

22
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**EVALUACION DE LA MEMORIA VISUAL EN
ALCOHOLICOS CRONICOS A PARTIR DE LA FIGURA
COMPLEJA DE REY-OSTERRIETH**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A
JOSE ALBERTO MONTAÑO ALVAREZ

ASESOR: LIC. EDUARDO ALEJANDRO ESCOTTO CORDOVA

U N A M
F E S
Z A R A G O Z A



10 FEBRERO 1997
EN MEXICO D.F.

MEXICO, D.F.

MAYO 1997

**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 esta 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.

*El hacer realidad un sueño por varios años esperado ,
es tener la oportunidad de ser libre . y ésto es exactamente
lo que siento ahora .*



A MI FAMILIA

*A mi madre Maria Luisa Alvarez ,
porque gracias a ella he podido
llegar hasta aqui .*

*A mi padre Vicente Montaño ,
por haber colaborado en mi existencia .*

*A mis hermanos Hortencia , Margarita , Kora , Luz , Laurita ,
Gabriel e Ismael este triunfo es en honor de ustedes .*

*A mis inolvidables amigochos del Colegio de Ciencias y Humanidades Vallejo ,
Martha Moreno , Laura Arias , Lupita Reyes , Guillermina Ordáz , Isela González ,
Fernando Rodríguez , Roberto García , David Méndez , Víctor Sereno , Rosendo
Castillas y
Mario Palao .*

*A mis amigos de siempre , por haber compartido sueños y alegrías , aunque también
tristezas
Alejandro Valdés , Lazaro Víctor Oropeza , Ana Lilia Roco , Francisco René Oropeza ,
Victor Manuel Magdaleno , Mario Salvador Jiménez , Antonio De los Santos , Sofía
Luna , Elizabeth Pérez , Isela Juárez ,
Elvia Mendoza , Irma González , Adriana Flores , Carmen Ruiz , Jorge Pantaleon ,
Paty Rivera , Paty Cruz ,
Marco Hernández , Coco Hernández , Rafael Becerril , Lupita Gregor y Nicolás Mata .*

A la memoria del ceu - Zaragoza , porque en su momento luchamos juntos .

*A mi amiga Alma Patricia Fernández Ortega , una mujer de pasiones pero sobre todo
por su nobleza , solidaridad y ternura .*

*A Rocío Correa , por haber motivado e ilusionado grandes momentos en ésta mi
escuela .*

*A la memoria de esas lindas personas que me llenaron de pasiones en el transcurso de
mi vida Maribel Torres , Andrea Galicia , Lourdes Cuevas , Araceli Martínez , Liliana
Velasco , Gabriela Rivera y Carmen Martínez .*

*A Briscida Peralta , porque al pasar de algunos años me hizo ser comprensivo pero
sobre todo a vivir mi realidad emocional .*

*A Angeles Ramirez , por su apoyo en la realización de esta tesis pero sobre todo por
haberme dado su experiencia .*

Con cariño , a una familia perrona los Peralta - Roxi .

A Carmina y Brenda Gómez - Fuentes , por haberme provocado la ilusión más grande de mi vida . Las quiero por siempre .

Con cariño a la Sra . Magdalena Ochoa , por compartir sus ideas y ternura conmigo .

A mi amiga Verónica González , contigo he compartido la verdadera amistad en tan poco tiempo . Te quiere el Beto Perrón .

Para Bety González , por la amistad y alegrías que hemos compartido en poco tiempo .

A mis compañeros solidarios de la maestría en Psicobiología Berna , Carlos , Laura y Raúl .

A Rafa y Vero , por todo su apoyo y paciencia en la impresión de esta tesis .

A la familia Ledesma , por haberme apoyado humildemente durante la terminación de esta tesis .

Para Norma Martínez Grajeda , por todo su cariño y comprensión que han motivado mis anhelos más grandes .

AGRADECIMIENTOS

Mi especial agradecimiento a la FES Zaragoza , por haberme formado como profesional , a la UNAM y a la Facultad de Psicología por haberme brindado los conocimientos y satisfacciones académicas que hasta hoy tengo .

Al Lic. Alejandro Escotto C. , por haberme impulsado en el gusto por las neurociencias

Al Lic. José Álvarez Prudome , por tu apoyo y amistad brindada durante varios años .

Al Lic . José Ponce Patrio , por solidarizarse en los momentos más difíciles en la terminación de mi tesis .

Agradezco el apoyo y asesoramiento de los profesores Lic. Laura Álvarez , Lic . Alma Patricia Fernández , Lic . Pablo Garrido , Lic . José Ponce y Lic . Alejandro Escotto .

Al Maestro Samuel Jurado Cardenas , por tu apoyo brindado de manera incondicional desde el inicio de mi carrera , también por tu amistad y comprensión . Gracias Sam .

Al Programa de Becas para Tesis en Proyectos de Investigación por haber financiado en parte el presente trabajo.

INDICE

RESUMEN	0
INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO :	5
- BASES NEUROPSICOLOGICAS DE LA MEMORIA	
FISIOLOGIA DE LA MEMORIA	15
EFFECTOS DEL CONSUMO DE ALCOHOL CRONICO EN EL SISTEMA NERVIOSO	16
EVALUACION DE LAS PRAXIAS DE CONSTRUCCION	24
FIGURA DE REY - OSTERRIETH	27
JUSTIFICACION	33
HIPOTESIS	33
OBJETIVOS	33
MATERIALES Y METODOS:	34
- SUJETOS	
- APLICACION DEL TEST	
PROCEDIMIENTO:	35
- APLICACION DE LA PRUEBA	
ANALISIS ESTADISTICO	37
RESULTADOS	38
DISCUSIONES	39
CONCLUSIONES	42

BIBLIOGRAFIA

43

ANEXOS

50

RESUMEN

Las acciones que ejerce el consumo de alcohol crónico en el sistema nervioso central, han sido descritas como deterioro mental generalizado. También se ha encontrado atrofia en estructuras como el tálamo, hipotálamo, hipocampo, cerebelo, amígdala, cuerpos mamilares, puente y médula oblongada. Es bien sabido que los efectos secundarios de la ingesta crónica de alcohol se presentan con la aparición de alucinaciones, psicosis de Wernicke y de Korsakoff, coma alcohólico, alteraciones conductuales y pensamientos delirantes permanentes, alteraciones en el pensamiento abstracto, trastornos del lenguaje, en la coordinación psicomotriz, neuropatía periférica, estados de angustia y depresión, siendo uno de los trastornos más evidentes los de la memoria, de acuerdo con la modalidad sensorial la memoria visual es la más afectada en pacientes con alcoholismo crónico. En el presente trabajo fue aplicada la figura compleja de Rey - Osterrieth en una muestra de 10 sujetos con enfermedad de alcoholismo crónico y 10 sujetos controles, para conocer si este consumo provoca déficits en la memoria visual se trató de un diseño factorial, siendo la prueba estadística seleccionada la U de Mann - Whitney. Se eligió un nivel $p < 0.05$. En los puntajes de fase copia, la media del grupo control fue de 33.05 y 29.00 en el grupo experimental, en la fase de memoria la media en los grupos fueron 31.05 en el grupo control y 13.05 del grupo experimental. La figura compleja de Rey - Osterrieth es un instrumento que puede utilizarse en la valoración de déficits de memoria en alcohólicos.

INTRODUCCIÓN

El alcoholismo y el consumo inmoderado de bebidas alcohólicas son problemas multicausales y multifacéticos, además de ser motivo de múltiples investigaciones, para conocer sus orígenes, sintomatología, curso y consecuencias tanto sociales como el deterioro neurológico provocados por el consumo inmoderado de alcohol.

Es de suponerse que el alcohol es una de las más antiguas drogas que los hombres han tenido a su alcance, igualmente antiguos como el consumo han sido los intentos por limitar su abuso, no sólo por los daños graves que ocasiona a la salud, sino por la manera en como impacta a las familias y sociedad (Berruecos, 1990)

De acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el alcoholismo es una enfermedad crónica, un desorden de la conducta caracterizado por la ingestión repetida de bebidas alcohólicas hasta el punto de que excede a lo que esta socialmente aceptado y que interfiere con las salud del bebedor, así como en sus relaciones interpersonales o su capacidad para el trabajo (Ayala . 1993)

En países desarrollados, el alcoholismo y abuso de bebidas alcohólicas constituyen un gran problema social, pero el fenómeno en los países en desarrollo se toma aún más grave considerando la interacción en el abuso de alcohol, con otros factores como el desempleo, la desnutrición, etc. Tal es la magnitud del problema que se ha constituido en un problema de salud pública (Berruecos, 1990)

Se puede considerar que el alcoholismo es un desorden persistente y crónico donde la característica más relevante en su aparente irreversibilidad, de acuerdo con esta condición un individuo etiquetado como alcohólico, es alguien que presenta una historia recurrente de beber incontrolado en la cual usualmente se desencadenará una señal incapacidad. El consenso parece ser que el alcoholismo es persistente, progresivo, y con una alta posibilidad de seguir un curso peligroso sin no se le somete a un tratamiento adecuado.

El alcohol va a impactar de manera directa al cerebro, y la mayoría de los individuos lo ingieren debido precisamente a los efectos sobre el SNC, en la búsqueda de sensaciones agradables, por los efectos de la inhibición del ácido γ -aminobutírico, que disminuye la posibilidad de que haya una inhibición endógena en el cerebro, lo cual genera un fenómeno de excitación que se traduce fisiológicamente en una sensación placentera.

El cerebro es el órgano más sensible a los efectos inmediatos del alcohol y también a los efectos del uso crónico, dos o tres bebidas ingeridas en una hora pueden disminuir significativamente la habilidad para ejecutar acciones complejas, y algunas más ocasionan en algún grado alteraciones en la conciencia, afectivas y comportamentales (Velasco, 1990)

De acuerdo con Torvik (1992), dentro de las alteraciones neurológicas más comunes entre los pacientes que ingresan a los hospitales por consumo de alcohol son: estados de intoxicación aguda cuyos síntomas neurológicos son el estupor o la agresividad incontrolable, temblor alcohólico agudo, alucinosis visuales o auditivas, delirium tremens, estados delirantes, neuropatía periférica severa y otro tipo de alteraciones menos comunes.

Dentro de las alteraciones que se producen por la ingesta crónica del consumo de alcohol, que a su vez son la causa más importante del deterioro mental del adulto, está el pensamiento abstracto, el lenguaje, la coordinación y la memoria. Estas funciones son afectadas en forma similar a la enfermedad de Alzheimer, a la atrofia cortical y a las anomalías en la actividad bioeléctrica del cerebro.

El orden de importancia dentro de las patologías neurológicas asociadas al consumo de alcohol se encuentran la neuropatía periférica, atrofia cerebral generalizada desmielinización del nervio óptico, hipertensión, la interferencia del etano en el metabolismo de la glucosa. Los estados psicóticos, son caracterizados por cambios en la densidad del tejido cerebral, se evidencia una disminución del tejido y crecimiento de los ventrículos cerebrales, sin embargo la abstinencia demuestra que los cambios pueden ser reversibles (Eckardt, 1990)

Si bien el alcohol daña el tejido cerebral , las carencias en la alimentación pueden acelerar el proceso . El alcohol afecta la neurotransmisión (gaba , norepinefina) . hay datos que hacen pensar que sus efectos fluidificadores en las membranas celulares podrían explicar la disminución de la tolerancia , un aspecto neurocelular de la dependencia física (Hill , 1997) .

Asi mismo se pueden encontrar en los alcohólicos , alteraciones neurológicas secundarias a la supresión del alcohol (la alucinosis alcohólica , la psicosis de Wernicke y Korsakoff , el coma alcohólico con colapso cardiovascular y trastornos en el ritmo cardiaco y cuadro de paranoia alcohólica con alteraciones conductuales . Una de las alteraciones más comunes que se presentan al interrumpir la ingesta en el consumo del alcohol son los síndromes de angustia y depresión .

Para entender las bases neuropsicológicas de la memoria se ha dado un particular interés al estudio de la memoria bajo la óptica que los procesos de aprendizaje durante los cuales se establece una asociación entre estímulo y respuesta es tanto mejor conservada cuanto mas se refuerza sin embargo el proceso de memorización no puede entenderse como una acción pasiva en las huellas antes aprendidas , sino como el resultado de la acción de diferentes áreas corticales (Azcoaga , 1992)

Para Denman (1994) , en el proceso de memorización es posible distinguir cuatro fases sucesivas :

1. Una fase sensorial muy breve : en el curso de ésta , la retención de una información se degrada rápidamente , en vanas centenas de milisegundos .
2. Una fase de memorización a corto plazo : esta etapa de una duración de vanas decenas de segundos ; en este estadio interviene la estrategia del individuo que evaluando y recuperando las informaciones , llega a memorizar un número mayor de datos ;
3. La memorización a largo plazo : presenta una gran capacidad de absorción de una reorganización continua de las huellas preexistentes ;
4. La fase de recuerdo , su eficacia dependerá fuertemente de la estrategia utilizada en el curso de la memorización .

La figura compleja de Rey - Osterieth , aplicada en la presente tesis tiene una larga historia en la práctica neuropsicológica . La cual fue diseñada en los años cuarenta por el neuropsicólogo Andrés Rey para utilizarla en la evaluación de adultos con daño cerebral .

A partir de 1959 , esta figura ha sido frecuentemente utilizada como una evaluación de las habilidades visoespaciales después de un daño cerebral (Weiskranz , 1996) . Según Lezak (1991) , la figura ha sido usada como una medida de memoria visual en baterías de tests neuropsicológicos .

El uso en México de la figura compleja de Rey - Osterieth , ha sido encaminado a la comparación de puntuaciones en poblaciones rurales y urbanas y , en niños de diferentes grados escolares ; tales investigaciones han sido realizadas por el Instituto Mexicano de Psiquiatria .

MARCO TEÓRICO

BASES NEUROPSICOLÓGICAS DE LA MEMORIA

Lezak (1991), define a la memoria como la facultad que permite al individuo adquirir una información, conservarla y evocarla cuando en función de esa experiencia anterior pueda obtener una mejor adaptación de su comportamiento.

Los psicólogos, al igual que los neuropsicólogos partiendo de los estudios de A.R. Luna, han dado un particular estudio a la memoria bajo la óptica que los procesos de aprendizaje durante los cuales se establece una asociación entre estímulo y respuesta, es tanto mejor conservada cuanto más se refuerza, sin embargo el proceso de memorización no puede entenderse como una acción de poner en reserva pasivamente las huellas de las asociaciones antes aprendidas. Se ha de ver como el resultado de un tratamiento profundo de las informaciones

Kolb y Wishaw (1990), consideran que en este proceso se pueden distinguir en cuatro fases sucesivas:

- 1º. Una fase sensorial muy breve, en el curso de esta, la retención de una información se degrada rápidamente, en vanas centenas de milisegundos. Este primer tiempo, unido a la atención selectiva, se encarga ya, de una selección indispensable.
- 2º. Una fase de memorización a corto plazo, esta etapa de una duración de vanas decenas de segundos; en este estadio interviene la estrategia del individuo quien evaluando y recuperando las informaciones, llega a memorizar un número mayor de datos.
- 3º. La memorización a largo plazo, presenta una gran capacidad de absorción de una reorganización continua de las huellas; preexistentes y en la cual, además el olvido interviene de forma positiva

- 4°. La fase de recuerdo limita las posibilidades de la memoria, ya que parece que existen más informaciones disponibles que accesibles. Además, la eficacia del recuerdo dependerá fuertemente de la estrategia utilizada en el curso de la memorización

Según Azcoaga (1992), el psicofisiólogo ha centrado su atención en los elementos de la red nerviosa, las neuronas, y los cambios que presentan en el curso del aprendizaje. De acuerdo a esta hipótesis, las modificaciones funcionales presentadas por el elemento neuronal repercutirían sobre sus propiedades sinápticas con lo que permitirían que los influjos nerviosos se proyectaran a través de numerosos circuitos, éstos, una vez estabilizados, constituirían solo el substrato orgánico de la memoria

Para Lezak (1991), la plasticidad sináptica se sitúa en el centro de esta hipótesis. A partir de ello se plantea el problema sobre si la plasticidad sináptica que conduce al establecimiento de nuevos circuitos neuronales es una propiedad inherente a todas las neuronas, o si estas nuevas conexiones afectan únicamente a células especializadas que se llamarían células de la memoria. Así, cualquiera que sea la especificidad de las neuronas de la memoria, el psicofisiólogo recurre, para la memoria a corto plazo, a hipótesis explicativas fundadas en una actividad continua en los circuitos neuronales y, para la memorización a largo plazo, a hipótesis que invocan modificaciones permanentes-estructurales o bioquímicas a nivel de las redes nerviosas

Para Luna (1989), el estudio de las leyes de la memoria humana constituye uno de los puntos centrales, de la neuropsicología. Luna concibe la memoria como una impresión o grabado, retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior, lo que permite al hombre acumular información y contar con la experiencia anterior tras desaparecer los fenómenos que la motivaron

Tiempo atrás, el estudio de la organización cerebral de la memoria estuvo poco explorado por la psicofisiología y ha sido en los últimos veinte años cuando ha llamado la atención. (Luria, 1989) A pesar de ello, la organización cerebral de las formas complejas de la actividad mnésica, no es según del todo conocida por la neuropsicología.

Según Peña (1987), lo que llevó a esta situación, fue el planteamiento de las teorías simplistas acerca de la memoria sostenidas por gran parte de los fisiólogos y la errónea apreciación de la compleja estructura de los procesos mnémicos que los fisiólogos habían estudiado en treinta años.

Se encontraban las teorías de Richard Semon y Karl Edward Henning, quienes consideraban la memoria, o habilidad para retener recuerdos, como una propiedad universal de la materia, suposición que no podía ser negada, pero que no explicaba nada en concreto. También para 1896, se encontraban las teorías de Henri Bergson (Luna, 1989), de que existen dos tipos de memoria, corporal y mental, y según las cuales, la primera es un fenómeno natural similar al que describieron Semon y Henning, la última era considerada como una manifestación de la libre voluntad, con capacidad de evocar trazos individuales de la experiencia pasada, por medio de un esfuerzo de la voluntad

Siegler (1993), considera de gran importancia, añadir a las discusiones en torno a la naturaleza y bases fisiológicas de la memoria resultado de los estudios morfológicos y fisiológicos durante los primeros cuarenta años de este siglo

Para 1911, Santiago Ramón y Cajal había realizado investigaciones morfológicas de las células nerviosas, cuyo resultado fue acertar en un planteamiento general de que la retención de huellas de excitaciones previa es, el resultado de la posesión de un sistema sináptico y que debería consistir en procesos bioquímicos relacionados con el equilibrio entre la acetilcolina y la colinesterasa, ambas sustancias tienen un papel importante en la transmisión sináptica de impulsos (Luna, 1980). En tanto, las investigaciones sobre la fisiología del reflejo condicionado, dedicadas a los procesos relativos a la fijación de la experiencia, sólo establecieron algunos factores fisiológicos de lo que fue descrito de manera convencional como "apertura de vías" y el "refuerzo de conexiones condicionadas", pero que no aportaron nada sustancial a la comprensión de la naturaleza de la memoria. Improductivas fueron también, las investigaciones en torno

al aprendizaje realizadas por los psicólogos conductistas americanos, desechan el punto de que existen miles de trabajos sobre este tema, para ellos la naturaleza de la memoria, todavía permanece poco estudiada (Luna, 1989) .

Luna (1989), considera que hechos como estos condujeron al psicólogo americano Lashley en la década de los cincuentas , en su conocido artículo "A la búsqueda del engrama", a la pesimista conclusión de que la naturaleza material de la memoria seguía siendo el mismo enigma de décadas anteriores

A principios de los sesentas, los trabajos de Hyden, dentro de la búsqueda en dar solución al problema de la base material de la memoria tomo un nuevo giro, quien demostró que la retención de una huella de una excitación previa esta asociada a cambios duraderos en la estructura del ácido ribonucleico (RNA) y ácido desoxirribonucleico (DNA) (Arago, 1992)

Para Beaumont (1990), los trabajos de Hyden dieron impulso a importantes investigaciones, y condujo a la hipótesis que adquirió considerable aceptación de que las moléculas de RNA/DNA son las transportadoras de la memoria, que juegan un papel decisivo tanto en la transmisión de huellas heredadas como en la retención de huellas de la experiencia previa durante la vida del individuo

Otras investigaciones (Benedet, 1989., Boll,1990), prueban que hasta ese momento, la insospechada función, no de las células nerviosas propiamente, sino de la glia que las rodea, en la retención de las huellas de la excitación previa Pudo comprobarse que los procesos de excitación que aparecen en la neurona y en la glia, no sólo tienen diferentes periodos de latencia (vanos cientos de veces mayor en la glia que en las neuronas), sino que están relacionadas de manera reciproca, así en el momento de excitación el nivel del RNA aumenta en las neuronas mientras que decrece en la glia que las rodea, en tanto que en el post-periodo (evidentemente conectado con la retención de las huellas) decrecen marcadamente en las neuronas pero aumenta igualmente en la glia, permaneciendo elevado durante mucho tiempo

La hipótesis de que la glia está relacionada con la retención de las huellas de la memoria es, uno de los más importantes hallazgos de la moderna neurofisiología. Y puede aportar considerables datos sobre los mecanismos de la memoria (Boll, 1992).

Según Campione (1993), los resultados obtenidos de investigaciones electromicroscópicas sobre las células nerviosas que se encargan del proceso de almacenar la excitación, son de gran interés. Los movimientos de las pequeñas vesículas que acompañan a este proceso unido a los cambios en las membranas durante la formación de huellas, han revelado nuevos aspectos del mismo proceso y, evidentemente, deben ser consideradas como imprescindibles componentes de los mecanismos internos de excitación y formación de huellas.

Aunque las investigaciones a nivel celular y molecular acerca de los mecanismos de los procesos de huellas (Fernández - Ballesteros, 1990), han aclarado indudablemente hechos importantes y los han relacionado con los mecanismos bioquímicos y morfológicos de la memoria. Sin embargo, tampoco aportaron nada para contestar a la pregunta de que zonas del cerebro participan en los procesos de la memoria, y de que aspectos de la actividad mnésica son responsables los sistemas particulares del cerebro.

Flavell y Wellman (1991), considera que primero existía la necesidad de abandonar el concepto tan generalizado y confuso de memoria, por conceptos psicológicos más precisos de la estructura real de la actividad mnésica. En segundo término, en lugar de investigar los procesos de la memoria a nivel molecular - celular, existía la necesidad de estudiar la arquitectura real de los procesos de memoria, es decir, analizar la contribución que cada zona del cerebro aporta en la organización de los procesos mnésicos.

Adams (1994), considera que la psicología clásica suponía que la memoria debía entenderse como un proceso de impresión de huellas en la conciencia, las cuales se formaban por impresiones individuales entre sí. Un punto de vista en exceso simplista muy distante de la concepción de los investigadores modernos.

Los trabajos de principios de la década de los setenta (De Vega, 1984), demostraron que la memorización es un proceso complejo que consiste en una serie de etapas sucesivas que difieren en su estructura psicológica, en el volumen de huellas capaces de ser fijadas y en la duración de su almacenaje y que se extiende durante un cierto tiempo.

Fuster (1990), sugiere que el proceso de memorización comienza con la impresión de datos sensoriales. Estos datos tienen un carácter múltiple y la impresión, naturalmente, sólo fija algunos de ellos, haciendo en esta etapa una selección apropiada. Autores como Golden (1988), señalan que en esta etapa de impresión es de un enfoque muy limitado y de muy corta duración de las huellas impresas, describiéndola como memoria ultracorta; sin embargo, señala que las huellas de los estímulos recibidos en este periodo pueden extender ampliamente su volumen cuando se trata de estímulos visuales (como lo es en el caso de la Figura Compleja de Rey-Ostermeth)

La etapa siguiente en el proceso mnésico, para autores como Goldstein (1979), es la transferencia de los estímulos al estado de la memoria de imagen, los estímulos percibidos son convertidos en imágenes visuales. Sin embargo, dicha conversión no es una conversión sencilla de un estímulo sensorial univalente en una imagen visual, sino que presupone la selección de una imagen apropiada de entre muchas posibles y puede ser interpretada como la codificación de los estímulos recibidos. El mismo Goldstein, considera este estado como intermedio que va seguido por el último estado, la codificación compleja de huellas.

Una persona que desea recordar un cierto elemento de información muestra una determinada estrategia de recuerdo, escogiendo los medios necesarios, señalando los signos importantes e inhibiendo los menos importantes, seleccionando, según el propósito del trabajo o test, los componentes sensoriales del material imprimiendo y encajándolas en los sistemas apropiados (Beaumont, 1993)

Este enfoque aproxima el proceso del recuerdo a una actividad investigadora compleja y activa, permitiendo al sujeto usar las actividades del lenguaje y, según la

opinión de autores como Kahneman (1990), constituye el nexo esencial en la transición de la memoria a corto plazo a la memoria a largo plazo.

El problema del olvido está estrechamente ligado con el del recuerdo. Psicólogos como Luna (1989), plantearon la pregunta: ¿qué es lo que causa la desaparición de las huellas de memoria? Desde finales del siglo XIX, Ebbinghaus aceptaba la teoría de que con el paso del tiempo todo trazo causado por un estímulo queda alterado y que los tests realizados vanas horas o vanos días después de la impresión original del trazo evidencia este proceso natural del olvido.

Para Martín Rodríguez (1991), existen datos que permiten suponer de los nexos entre las alteraciones de la memoria de distinto carácter y la localización de la lesión cerebral. En primer término es preciso destacar las alteraciones de las modalidades específicas y de las modalidades inespecíficas de la memoria, que difieren unas de las otras.

Las alteraciones de las modalidades específicas de la memoria están vinculadas con la memorización de un material dirigido a determinado analizador, y se presentan cuando hay lesiones focales de las zonas corticales del hemisferio izquierdo. Es sabido que la lesión de la región occipital del cerebro está ligada con la percepción de estímulos visuales, y los defectos de la memoria se manifiestan solamente en la esfera visual (Manga Rodríguez, 1991). En el caso de la región parieto-occipital izquierda pueden darse defectos de la memoria vinculados estrechamente con un déficit del análisis y la síntesis espaciales.

Según Luna (1979), la característica fundamental de todas estas alteraciones es que están limitadas a una sola modalidad sensorial más aún, en el caso de sujetos alcohólicos al tomar conciencia de su defecto durante la aplicación de la Figura de Rey-Osterneth, estos pacientes tratan de compensarlo, ya sea incorporando al proceso de memorización otros sistemas de analizadores conservados, ya sea ampliando las unidades del material recordado o incluyéndolas en el contexto significativo (Kolb y Wishaw, 1990).

Milner (1987), considera que la compensación de los desórdenes de las modalidades específicas de la memoria, y en particular de la visual y la espacial le corresponde un lugar especial a la transferencia de la información que es presentada en forma visual o táctil, al plano verbal. Lo más probable es que la percepción de la información, que se propone para ser recordada, fluya simultáneamente o dentro de límites temporales muy cercanos, por dos canales, el de la modalidad específica y el verbal. Al parecer, esta es la causa por la cual la investigación de las alteraciones parciales de la memoria en condiciones de una reproducción activa, que supone la mediación de la palabra, no siempre permite revelar los defectos de la memorización. (Milner, 1985). Pero si se valora la eficacia de la memorización según los resultados del reconocimiento, es decir, si se traslada el proceso de actualización de las huellas a la modalidad sensorial a la cual se dirigió el material a memorizar (como en el caso de la figura compleja de Rey-Osterneth), aparecen mucho más notoriamente las diferencias de las modalidades específicas. Para Obrzut (1990), fue esta la circunstancia que permitió a diferentes investigadores formular la hipótesis de que, cuando hay alteración de labor normal de las zonas corticales de los analizadores, se produce debilidad del eslabón gnóstico en el complejo proceso de reelaboración y conservación de la información.

Al mismo tiempo se dispone de datos que testimonian la existencia de cierta disminución de la memoria visual cuando hay lesión de los sistemas temporales del hemisfero izquierdo (Geschwind, 1992). Evidentemente, este fenómeno responde a la misma causa: el material es reproducido (y se recuerda), si esto es posible, con apoyo del habla.

No cabe duda de que el hombre, al procesar información de cualquier modalidad, utiliza activamente el sistema de códigos verbales. Es por eso que las perturbaciones de las modalidades específicas de la memoria, primero suelen no manifestarse, ocultándose tras la conservación de sistemas verbales, y segundo, las perturbaciones en la esfera verbal pueden influir negativamente en las otras formas específicas de memorización.

Esta aleación funcional de las formas específicas de la memoria y la mediación verbal del material durante la memorización y reproducción sirvió de base a las siguientes ideas. En los últimos años, bajo la influencia de la concepción de Penfield sobre el papel de los sistemas temporales de los hemisferos izquierdo y derecho en los procesos de la memoria se estableció una hipótesis no sobre las peculiaridades modal específicas, sino material-específicas de los procesos mnésicos. Gazzaniga (1984), supone que en la lesión del lóbulo temporal del hemisfero izquierdo es afectada la memorización de los estímulos ligados de uno u otro modo con el lenguaje, en tanto que cuando se produce una lesión en la región temporal derecha, desaparece la memoria no verbal, es decir, la memorización de estímulos perceptivos no susceptibles de verbalización.

Para Gilandas (1993), el vínculo de la memoria con los procesos verbales es muy importante. Pero si se representa a la memorización como un proceso, que se desarrolla en el tiempo y que consiste en algunas etapas (o niveles), puede enunciarse la proposición de que este vínculo se establece sólo en una de las etapas. Tal enfoque de los procesos de memorización (que admite la separación deliberada del eslabón verbal) permite analizarlos en otra etapa, posiblemente más temprana, en la cual la función de la memoria aún está determinada por los límites de un solo sistema sensorial.

Las alteraciones de las modalidades inespecíficas (o generales) de la memoria se manifiestan durante la memorización del material corriente de cualquier modalidad, combinándose a menudo con perturbaciones de la conciencia (Luna, 1989). Existen diferentes hechos que permiten vincular las alteraciones de este tipo con lesiones inespecíficas de las estructuras del cerebro, incluidas en el sistema límbico (circuito de Papéz). Se sabe que el grado y el carácter de los desórdenes mnésicos pueden ser completamente diferentes: desde el síndrome de Korsakoff masivo, hasta defectos de la memoria inaparentes, que no se manifiestan clínicamente, y sólo son accesibles en una investigación experimental especial (Nace, 1989).

Al respecto es necesario referirse al problema de los mecanismos del olvido patológico. Para explicar este fenómeno se emplean comúnmente dos hipótesis alternativas. Una de ellas, conocida como teoría de la disociación de las huellas, ve la naturaleza del olvido en que las huellas sufren una extinción y desaparecen con el tiempo o bajo la influencia de acciones colaterales (Taylor, 1993) Dentro de esta teoría el olvido patológico se explica por la intensificación y profundización del proceso de extinción de las huellas.

La segunda hipótesis, que parte sobre todo de los hechos conocidos de que muchas huellas se conservan en estado latente y se hacen accesibles a la actualización en condiciones especiales, plantea que la causa fundamental del olvido es el factor de inhibición de las huellas por influencias interferentes (Visser, 1983)

Reintan (1990), considera que al referirse al grado de manifestación de las alteraciones de la memoria es preciso tener en cuenta lo siguiente: primero, la forma de organización del material que se propone para la memorización. Ese material puede estar constituido por estímulos sensoriales elementales, que es necesario recordar para compararlos en la presentación subsiguiente o bien estímulos más complejos (tarjetas con imágenes visuales, palabras, movimientos, etc.), no unidos por su sentido. Por último, puede presentarse un material estructurado según el principio de los sistemas significativos donde se modifiquen el volumen informativo de las unidades operativas de la memoria y también las relaciones intraestímulo de las unidades memorizables que se disponen en cierta estructura semántica. Las investigaciones han demostrado que las alteraciones de la memoria no siempre abarcan todas estas formas de organización del material (Rourke, 1992).

FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

Dentro del estudio de la fisiología de la memoria existen vanas teorías para explicar esta, una de ellas es la teoría de los neurotransmisores .

La teoría de los neurotransmisores, se basa en el hecho de que la transmisión sináptica es evidentemente un proceso químico que opera en el cerebro de los mamíferos. Dado que el aprendizaje debe involucrar cambios en las interacciones que se producen entre las neuronas y puesto que las interacciones importantes entre las neuronas ocurren en las sinapsis, se sabe que el aprendizaje y la memoria implican cambios en la transmisión sináptica química. La acetilcolina (ACh) parece ser el transmisor sináptico más importante en el proceso de la memoria (Brooks, 1994) .

La acetilcolina es una de las moléculas que han sido más frecuentemente asociada con los procesos de aprendizaje y memoria, habiéndose inclusive propuesto que las bases fisiológicas de la memoria y el olvido, dependen de fluctuaciones temporales de la actividad colinérgica a partir del aprendizaje inicial, es decir a mayor sensibilidad colinérgica postsináptica se incrementaría la evocación y el olvido sería causado por una baja en dicha sensibilidad (Seron, 1993) .

Se ha demostrado en diferentes pruebas conductuales que la aplicación de agonistas y antagonistas colinérgicos producen incrementos, o deficiencias, en la memoria y el aprendizaje, porque actualmente se considera que tiene un papel modulador en dichos procesos (Tarter y Slomka, 1991).

Estos hallazgos han dado lugar al surgimiento de una renovada hipótesis colinérgica de la memoria en la cual se propone que existe una correlación entre el funcionamiento colinérgico normal y la eficiencia mnésica (Milner , 1987)

Aunado a estas investigaciones se sabe que existe una importante participación de las estructuras límbico - diencefálicas. La destrucción de las estructuras subcorticales de la línea media que incluyen el hipocampo, los cuerpos mamilares, el tálamo y en

general que alteren el funcionamiento normal del circuito de Papéz (sistema límbico) lleva a disfunciones generales de la memoria, tales como la imposibilidad para retener nueva información de carácter visual (Read, 1995).

De igual forma, los lóbulos frontales se hallan implicados en la memoria a corto plazo. La atrofia de los lóbulos frontales conlleva a la desintegración de las formas complejas de actividad dirigida, entre ellas la actividad requerida para retener y evocar la información que se presente de manera visual (Wood, 1990).

EFFECTOS DEL CONSUMO DE ALCOHOL CRÓNICO EN EL SISTEMA NERVIOSO

Es un hecho conocido desde hace tiempo que el consumo excesivo de alcohol produce una disfunción aguda o crónica del cerebro o los nervios periféricos. Hipócrates fue uno de los primeros en asociar el consumo excesivo de alcohol a disfunciones cerebrales graves, o incluso fatales. Después, los médicos griegos y romanos hicieron observaciones similares (Butters, 1985).

Goldman (1992), considera que al principio la patología cerebral de origen alcohólico se clasificó en los dos casos extremos síndrome cerebral agudo y síndrome cerebral crónico. Posteriormente, se comprobó mediante vanas investigaciones que existe un estado intermedio y reversible de lesión cerebral alcohólica.

El síndrome cerebral agudo se caracteriza por aparición brusca y alto grado de reversibilidad. Puede manifestarse como una simple intoxicación aguda, o puede aparecer como consecuencia de la retirada brusca del alcohol; en forma de delirium tremens o de alucinosis aguda. El síndrome cerebral crónico se caracteriza por aparición lenta y evolución progresiva, con tendencia a la irreversibilidad (Harper y Kni, 1990).

Mattson (1996), consideran que tanto la forma aguda como la crónica presentan alteraciones en la memoria, y en las funciones intelectuales complejas (cálculo, comprensión y aprendizaje), además las alteraciones del juicio y afectividad.

Las formas clínicas graves del síndrome alcohólico cerebral agudo pueden cursar sin lesión anatómica cerebral permanente. Por el contrario, el síndrome alcohólico cerebral crónico se asocia a la existencia de una lesión anatómica específica. Delis (1990), describieron la atrofia progresiva a de los lóbulos frontales, sobre todo de las circunvoluciones de la superficie dorsolateral, que se observan en la autopsia de los alcohólicos muy deteriorados. Los hallazgos anatómicos obtenidos mediante neumoencefalografía y tomografía computarizada (TC) han coincidido con el diagnóstico de atrofia cortical, no sólo en los alcohólicos graves, sino también en alcohólicos jóvenes.

Los síntomas correspondientes a estas alteraciones atroficas de la corteza cerebral son pérdida de la memoria reciente, confusión, desorientación espaciotemporal y disminución de la capacidad de concentración. De la Monte (1988), comprobó que, en las pruebas de capacidad adaptativa, los alcohólicos obtenían puntuaciones más cercanas a las de los individuos con lesión cerebral que los controles no alcohólicos.

Anton y Becker (1995), consideran que a medida que aumenta la concentración de alcohol en la sangre, disminuye la velocidad del flujo capilar, de manera que el número de capilares que presentan obstrucción es cada vez mayor. Con estas concentraciones de alcohol en la sangre (CAS) tan elevadas, la microcirculación se altera y los capilares se rompen y se producen microhemorragias

Entre los factores propuestos como causantes de lesión cerebral crónica en los alcohólicos (Mayhan, 1992), se encuentran la aparición de zonas de hipoxia debido al entrecimiento del flujo anterógrado, las microhemorragias, y las zonas de edema aparecidas como consecuencia de la pérdida de proteínas plasmáticas a través de las paredes de los capilares hipoxicos. Si este mecanismo propuesto resulta cierto, los bebedores sociales sufrirán también cierto grado de lesión orgánica cerebral cada vez que beban. Probablemente no presentan una lesión cerebral grave y sintomática, porque no tienen más concentraciones de alcohol en la sangre (tolerancia alcohólica: concentraciones menores a los 200 mg/100 ml.)

Mayhan (1994), propuso que la lesión alcohólica cerebral puede estar relacionada con la alteración de la síntesis de proteínas inducida por el alcohol en las células cerebrales. Balldin (1994), demostró que la ingestión prolongada de alcohol en los ratones altera su capacidad para aprender a evitar una caja de dos salidas con lanzadera, hasta dos semanas después de la administración de la última dosis de alcohol. Se descartó que el estado nutricional de dichos animales actuara como factor coadyuvante al aprendizaje deficiente, ya que controles sometidos a la misma dieta realizaron bien el experimento.

Además, Balldin demostró que el consumo crónico de alcohol (incluso en condiciones alimentarias adecuadas) empeora los procesos de memoria y aprendizaje en las ratas.

Delis (1990), propone que algunos de los trastornos funcionales observados en los alcohólicos (desde las lagunas amnésicas hasta el síndrome de Korsakoff) están relacionados, desde el punto de vista funcional, con la alteración del metabolismo micromolecular de las neuronas de los alcohólicos.

Cualquiera que sea el mecanismo o mecanismos implicados, se puede afirmar con bastante seguridad que el alcohol, al menos la exposición crónica al mismo, ejerce una acción lesiva directa sobre las células nerviosas, al igual que sobre otros tejidos (por ejemplo, el hígado o el corazón). La aparición de los síntomas suele ser insidiosa y gradual. Entre los síntomas iniciales figuran fatiga, apatía, pérdida del interés, depresión y, en ocasiones ansiedad y agitación. También pueden presentarse cambios de personalidad, como irritabilidad, aislamiento social, etc. (Damasio, 1993). Estos síntomas pueden existir durante meses o años, antes de ser perceptibles para lo demás en términos de una clara confusión, desorientación o pérdida de memoria reciente. Incluso en una etapa tan precoz como ésta, las pruebas psicológicas, neuropsicológicas y las exploraciones del estado mental suelen revelar un deterioro de la capacidad de razonamiento abstracto, concentración y de retención del material recién aprendido (Mattson, 1994). En este momento de la enfermedad algunos pacientes reconocen el trastorno funcional específico que padecen, pero otros sólo se dan cuenta de que algo no funciona bien, y no son capaces de identificar concretamente qué es.

Cuando la demencia se desarrolla por completo, el síndrome clínico es fácil de reconocer. Los síntomas clásicos son confusión, pérdida de la memoria reciente y olvido en general (Mattson, 1996). Si la aparición de dichos síntomas es gradual y la evolución del proceso es larga, muchos de estos pacientes ponen en marcha mecanismos compensatorios para poder soportarlos. Se presentan las confabulaciones para rellenar los espacios en blanco producidos por la pérdida de la memoria reciente; sin embargo, la confabulación no llega a ser tan grande ni tan evidente como en la psicosis de Korsakoff. Estos mecanismos compensatorios permiten evitar la ansiedad provocada por la aparición de los síntomas de déficit neurológicos (Dayanan, 1990).

Si continúa el proceso de lesión cerebral, se alcanza el estado de deterioro final, en el que, el paciente requiere vigilancia constante, habla con monosílabos y presenta otros trastornos motores de manera que es incapaz de vestirse o alimentarse por sí mismo. A veces se ve obligado a permanecer en la cama y pierde la continencia esfinteriana. No suele tardar en morir (Torvik, 1992).

Para el diagnóstico del síndrome alcohólico cerebral no suelen ser necesarios las pruebas de laboratorio. Sin embargo, hay casos leves o moderados en los que el trazado electroencefalográfico no muestra alteraciones o sólo presenta un ligero entorpecimiento. En los casos más avanzados, existe una disminución de la frecuencia y del voltaje, de tipo difuso. Mediante neumoencefalografía o TC se pone de manifiesto el aumento de tamaño de los ventrículos, del espacio subaracnoideo y de los surcos entre las circunvoluciones (Lynch, 1990).

La exploración anatomopatológica del cerebro durante la autopsia muestra atrofia de la corteza frontal. Rueler (1995), describió el alcoholismo crónico como la causa más frecuentemente de atrofia cortical durante el cuarto y quinto decenio de la vida.

El estudio histológico muestra pérdida difusa y en parches de las células piramidales, sobre todo en la tercera capa de la corteza. Los casos más avanzados

presentan además aumentos de la vascularización de la corteza, destrucción de las capas de mielina corticales y focos de desmielinización en la sustancia blanca subcortical (Phillips, 1993).

La recuperación de la función normal depende del grado de la lesión cerebral alcanzado antes de la instauración del tratamiento. En un estadio precoz (Eckardt , 1990) la abstinencia alcohólica y el restablecimiento de una dieta nutritiva con suplemento de vitaminas permite recuperar la normalidad clínica en un período comprendido entre varias semanas y dos años. Cuando el paciente se encuentra en una etapa terminal del síndrome, no es probable que se produzca una recuperación completa, pero se puede esperar cierto grado de mejoría si se mantiene la abstinencia y se sigue una dieta adecuada. Si el paciente sigue bebiendo, el deterioro progresivo es inevitable.

La hipoglucemia alcohólica es otro mecanismo mediante el cual pueden producirse lesiones graves (y a veces fatales) en el SNC. Cuando la concentración sanguínea de glucosa empieza a disminuir, como consecuencia de la nutrición deficiente, no funcionan ni el mecanismo normal de movilización del glucógeno ni la glucogénesis (Graff-Radford, 1992). Las neuronas dependen por completo del oxígeno y de la glucosa si falta cualquiera de ellos durante un tiempo prolongado, pierden su capacidad funcional, a diferencia del resto de las células.

Wernicke fue el primero en describir el síndrome que ahora lleva su nombre. Describió tres casos de pacientes con ataxia, somnolencia y parálisis de los músculos oculares. En la autopsia, la exploración del cerebro mostró la existencia de petequias en las paredes del tercer ventrículo alrededor del acueducto, y en el suelo del cuarto ventrículo. (Jacobson , 1993). También se encontraban afectados los cuerpos mamilares. Wernicke llamó a este síndrome "poliencéfalitis hemorrágica superior aguda".

El paciente tipo con síndrome de Wernicke, es un alcohólico crónico de 40 a 60 años que empieza a mostrarse excitado y confuso. Al principio se puede catalogar como un delirio o una psicosis. Generalmente presenta una neuropatía periférica (Harper, 1985). Varios días o semanas después, desarrolla diplopía (visión doble), debido a una parálisis del tercero o del sexto par craneal. Este síntoma es el primer punto que orienta el diagnóstico, ya que la confusión, la excitación e incluso el delirio son frecuentes en los alcohólicos no afectados por un síndrome de Wernicke. Cuando aparece la diplopía, el estado mental cambia rápidamente, y el paciente se encuentra tranquilo; más adelante evoluciona hacia somnolencia y estupor. El síndrome es característico de los alcohólicos, pero cualquiera que desarrolle un déficit de tiamina, del origen que sea, puede presentarlo (Rueler, 1995). Posteriormente Korsakoff describió en los alcohólicos un síndrome caracterizado por pérdida de la memoria reciente y confabulación.

El paciente tipo de psicosis de Korsakoff es un alcohólico crónico, generalmente con una neuropatía periférica (Goldman, 1992). Presenta un déficit tan grande de la memoria reciente que puede ser incapaz de retener ciertos datos durante unos segundos. Tiende a "rellenar" con confabulaciones los espacios que su amnesia deja en la memoria reciente.

El cuadro clínico consta de la pérdida de memoria reciente, pérdida de la capacidad de juicio sobre lo que puede ser cierto o posible, y una gran impaciencia por "cubrir" el déficit de memoria con relatos sobre hazañas y hechos que suelen ser claramente falsos y absurdos.

Torvik (1985), describió dos tipos de psicosis de Korsakoff. El primero es la confabulación por desconcierto, en la cual, como consecuencia directa de la pérdida de la memoria, el paciente intenta rellenar la existencia desconcertante de un hueco en su memoria, con confabulaciones acerca de su comportamiento reciente. Sin embargo el paciente cree en la autenticidad de su historia. Torvik, llamó a este tipo de psicosis "confabulación momentánea".

En el segundo tipo de psicosis, la confabulación no se produce sólo con el fin de rellenar huecos. El paciente describe espontáneamente experiencias fantásticas.

La confabulación es impresionante si existe, pero no todos los pacientes con psicosis de Korsakoff presentan este síntoma. Su aparición es más probable durante la fase aguda, mientras que en la fase crónica tardía los síntomas se reducen a pérdida grave de la memoria reciente y trastornos del estado de ánimo y de la afectividad, sugerentes de demencia (Torvik, 1986).

Durante años se pensó que los pacientes con síntomas de psicosis Korsakoff presentaban esencialmente una ausencia de memoria a corto plazo. Es decir, de algún modo no se producía el curso normal de la memoria, de manera que este decaía rápidamente o su recuperación era defectuosa. En estudios recientes de pérdida de memoria asociada a lesiones cerebrales focales, se ha comprobado que la pérdida de memoria se debe a la aparición de interferencias entre la presentación y la recuperación del material (Lezak, 1991).

Denman (1990), estudió el déficit de procesamiento de la información en los pacientes alcohólicos con síndrome de Korsakoff. Llegaron a la conclusión de que el déficit de memoria se relaciona directamente con la incapacidad para analizar espontáneamente y codificar los aspectos semánticos de la información que no es de origen verbal. Estos mismos autores sugieren que esto se debe a que la información no verbal puede retenerse sin necesidad del análisis semántico.

Otro de los trastornos neurológicos causados por el alcohol, es la pelagra. El cuadro clásico de la pelagra se caracteriza por: 1) trastornos psiquiátricos, que en los casos más graves incluyen depresión, alucinaciones, confusión y delirio; 2) lesiones cutáneas, localizadas con frecuencia en las zonas expuestas a la luz o a la presión y 3) alteraciones digestivas (Velasco, 1990). Las primeras lesiones aparecen en las células de Schwann de las porciones más distales de los nervios periféricos más largos (de los pies), lo cual da lugar a una desmielinización perinodal. Así, disminuye la velocidad de conducción de los nervios afectados (Valles, 1989). A medida que se agrava el

proceso, degeneran los axones y la destrucción progresa en sentido central, hasta afectar a las neuronas localizadas en la médula espinal.

Los análisis de laboratorio ayudan a establecer el diagnóstico. Torres (1985) encontraron en pruebas de conducción del impulso nervioso una disminución de la velocidad de conducción. El electromiograma de los músculos afectados demuestra que existe denervación.

Otro de los trastornos neurológicos causados por el consumo de alcohol, es la enfermedad de Marchiafava-Bignami. Dos anatomopatólogos italianos fueron los primeros en describir el proceso de degeneración primaria del cuerpo calloso en alcohólicos de cierta edad que bebían gran cantidad de vino tinto. En un principio, se pensó que la enfermedad se presentaba sólo entre los italianos, pero más adelante se describió también en alcohólicos de otras nacionalidades, que consumían distintos tipos de bebidas alcohólicas (Meyer , 1994).

Desde el punto de vista anatomopatológico, la enfermedad se caracteriza por la necrosis de la parte medial del cuerpo calloso. Es probable que se deba más a la acción primaria del alcohol que a un efecto secundario del alcoholismo (avitaminosis) . En la enfermedad de Marchiafava-Bignami se produce también la degeneración de otras estructuras cerebrales (comisura anterior, fibras de asociación subcorticales, pedúnculos cerebelosos medios y quiasma óptico), que pueden tener mayor trascendencia a la hora de determinar los trastornos del comportamiento característicos del síndrome (Pfefferbaum , 1993) .

La única manera de demostrar la existencia del síndrome de Marchiafava-Bignami consiste en encontrar las lesiones típicas en el cuerpo calloso durante la autopsia.

Pfefferbaum (1995), informa de alteraciones en el cerebelo, también conocida como degeneración cerebelosa o corticocerebelosa. Las alteraciones anatómicas del cerebelo son muy estereotipadas. La localización predominante de las

lesiones es la corteza cerebelosa, con una distribución topográfica característica : la parte más afectada es la porción anterior del vérmix. En el estudio histológico se observa la lesión de todas las células nerviosas de la corteza .

EVALUACION DE LAS PRAXIAS DE CONSTRUCCIÓN

Tradicionalmente, la actividad gráfica (el dibujo de cualquier estímulo) se ha incluido dentro del proceso de evaluación psicológica a través de la cual se pretenden estudiar los procesos de desarrollo o maduración y/o detectar daño cerebral, quizá uno de los ejemplos más representativos de este tipo de pruebas psicológicas sea la prueba de Lauretta Bender (Walker , 1990) .

Desde el punto de vista neuropsicológico, la actividad gráfica constituye un elemento diagnóstico importante, misma que puede manejarse no solo como un instrumento psicométrico, sino como una herramienta clínica (Luna , 1989) .

La palabra praxia significa el "saber hacer" es decir, es un término que se usa para nombrar cualquier movimiento aprendido y voluntario encaminado hacia un fin determinado. El carácter aprendido presupone necesariamente la adquisición y perfeccionamiento de la habilidad a lo largo de la vida de cualquier individuo (Peña , 1987) .

Las praxias pueden dividirse en dos grandes rubros:

1. **Praxias simples:** únicamente se requiere del funcionamiento de la unidad motora (cinestésico-motor), por ejemplo: el movimiento del seguimiento de los ojos.
2. **Praxias complejas:** para la realización del movimiento es necesario el funcionamiento de la actividad motora es decir, un movimiento voluntario que se realiza con el apoyo de la información sensorial teniendo siempre un componente espacial.

Por otra parte ha de considerarse el término de apraxia , que es la dificultad o imposibilidad de ejecutar un acto motor en ausencia de parestesia, ataxia, rigidez, trastornos agnósticos, afásicos o demencia que impidan comprender el orden o la tarea (De Renzi , 1990) .

En la exploración con pacientes apráxicos, se debe cerciorar que la dificultad no esté originada en una deficiencia motora elemental o intelectual difusa: debe ser un trastorno específico

En la organización del acto motor, existen distintos factores y niveles que ocurren, por lo que al intentar aproximarse a la esencia del trastorno apráxico es necesario considerar:

1. La naturaleza del funcionamiento de la corteza cerebral
2. La fisiología descrita como una actividad nerviosa superior

Es necesario conocer el funcionamiento cortical, ya que los trastornos que presenta el sujeto, ponen de relieve que un funcionamiento normal es reemplazado por otro que no lo es, con el objeto de conocer el síndrome. La observación y la comprensión del aprendizaje motor, proporciona claves importantes debido a que las funciones superiores, son el resultado de un complejo proceso de aprendizaje fisiológico, sólo estudiando su origen se puede llegar a comprender las formas de desestructuración posibles (De Renzi , 1990) .

Luna (1989) , incorporó la idea del análisis factorial de "las funciones corticales superiores", tratando así de abordar particularmente el rol de cada región cerebral específica a lo largo de la función, a la estructuración del "sistema funcional complejo", mediante este trabajo de análisis y síntesis. Este autor menciona que para un acto motor voluntario complejo se requieren de varias condiciones
 "Una correcta síntesis de la información aferente cinestésica"
 "Una adecuada organización de un sistema de coordenadas espaciales, ya que el movimiento se realiza siempre sobre un sistema de referencias espaciales".

Según Gaittoni (1985) , la impresión que se tuvo de los primeros estudios fue que si algo fallaba y no estaba ni en el pensamiento, ni en la acción motora en si, significaba que ese "algo" era intermedio y se había cortado, entre la "idea" de lo que se debía de hacer y el hacerlo existía un "como hacerlo" el cual se había roto, en algunos casos más cerca de la idea y en otros más de la acción.

Se ha propuesto que las áreas corticales que intervienen en una praxia de construcción son el área 17 (visuales de asociación), área 6 (premotora), área 4 (motora) y finalmente las áreas 39 y 40 (de asociación, en este caso entre la idea y la acción motora-ejecución del acto) (Cook , 1986)

Al pedirle al sujeto que ejecute construcciones espontáneamente o copiando modelos presentará fallas, las cuales serán más notables es decir, van desde la imposibilidad total, la discordancia acentuada con un modelo simple, hasta pequeños y sutiles errores en modelos complicados. Las lesiones suelen ser en su mayoría del lóbulo parietal o de áreas parieto-occipitales, izquierdas o derechas (De Renzi , 1990) .

En pacientes con alcoholismo crónico que presentan lesiones del hemisferio izquierdo, se observa una tendencia a la simplificación del dibujo, a la reducción de los trazos, a intentos de mejorar la producción con el modelo a la vista e inclinación a la macrografía, etc (Acker , 1982) .

En una lesión en el hemisferio derecho por el contrario, este tipo de pacientes hacen esfuerzos por lograr el conjunto y la complejidad del modelo, por conservar detalles. Trabajan por aproximaciones sucesivas (Blusewicz , 1977) Es más frecuente la orientación del dibujo en diagonal, la perseveración, el repaso, tendencia a la micrografía .

Según Peña (1987) , la interpretación actual reconoce las diferencias de los mecanismos de las dificultades cognitivas en los procesos práxicos

- El hemisferio izquierdo aporta la programación, la planeación para la ejecución.

- El hemisferio derecho proporciona una adecuada síntesis de las aferencias visoespaciales, propioceptivas y vestibulares necesarias para la ejecución misma.

FIGURA DE REY-OSTERRIETH

En 1941 Rey creó una figura compleja para investigar la organización perceptual y la memoria visual en sujetos con daño cerebral (Rey . 1941) .

Más tarde en 1944 Ostermeth estandarizó el procedimiento de Rey, obteniendo puntajes normativos de la ejecución de 230 niños normales con un rango de edad de 4 a 15 años y 60 adultos con un rango de edad de 16 a 60 años (Osterrieth , 1944) .

Ostermeth (1944) , analizó los dibujos hechos de la figura en términos del procedimiento o método del sujeto, así como de errores específicos de copia identificando 7 tipos diferentes de procedimientos

- I. El sujeto empieza dibujando el rectángulo central largo y agrega los detalles en relación a él.
- II.- El sujeto inicia con detalle, pegado al rectángulo central o con una subsección del rectángulo, completa éste y agrega los detalles en relación al rectángulo.
- III.- El sujeto empieza dibujando todo el contorno de la figura sin su diferenciación explícita del rectángulo central y después agrega los detalles internos.
- IV.- El sujeto yuxtapone partes discretas del dibujo sin una estructura organizada.
- V.- El sujeto copia partes discretas del dibujo sin ninguna semejanza de organización.
- VI.- El sujeto sustituye el dibujo por un objeto similar como un barco o una casa.

VII.- El dibujo es un garabato irreconocible.

Con respecto a lo anterior, en la muestra de Osterrieth, el 83% de los adultos del grupo control siguieron los tipos de procedimiento I y II y el 15% usó el tipo IV y solamente un sujeto empleó el procedimiento III. Después de los 7 años de edad, ningún niño empleó los procedimientos V, VI y VII a partir de los 13 años, más de la mitad de los niños siguieron el tipo I y II, ningún niño o adulto dibujó un garabato.

Más de la mitad es decir, el 63% de los pacientes con daño cerebral por traumatismo también siguieron los tipos I y II, a pesar de que existieron unos cuantos más que siguieron el procedimiento III y IV y uno sólo usó el tipo V .

La figura está basada en un rectángulo el cual está dividido en 8 segmentos iguales por una línea vertical y otra horizontal intersectado por dos líneas diagonales, además incluyendo una variedad de líneas internas

La figura ha sido probada especialmente para que sea útil en cuanto a la evaluación de habilidad de planear, organizar y conjuntar información.

Un estudio exhaustivo en la ejecución de la tarea en niños fue realizada por Osterrieth en 1944 quien administró la prueba a una población normal de 295 personas desde 4 años, hasta la edad adulta (Delaney , 1988) . Los dibujos fueron calificados tomando en cuenta tres puntos:

1. Siete estilos o estrategias clasificando desde un encadenamiento de partes para usar el rectángulo como base de la estructura
2. Una indicación cuantitativa del dibujo que tiene 18 unidades.
3. Tiempo de ejecución del dibujo.

A partir de 1959, la figura de Rey-Osterrieth ha sido frecuentemente utilizada como una evaluación de habilidades visoespaciales después de un daño cerebral (Waber, 1989).

De este modo el primer objetivo consistió en desarrollar una medida cuantitativa para la copia, el segundo objetivo, investigar la relación entre la calificación de la copia y de la memoria en una población normal y el tercer objetivo fue sugerir opciones para que la calificación de la copia fuera utilizada en la práctica clínica (Tombaugh, 1991).

Lezak (1991), refieren que esta prueba es útil como instrumento en niños y adultos debido a que permite evaluar una gran cantidad de procesos cognoscitivos incluye habilidades de planeación, organización, capacidad para la resolución de problemas, así como funciones perceptuales, motoras y de memoria.

Osterrieth (1944), considera cinco puntos en la fase de memoria: 1) La estructura de organización es recordada mejor que los pequeños detalles, esto ocurre a todas las edades; 2) Los elementos del diseño de la figura del lado izquierdo son recordados mejor que los del lado derecho, esto solamente ocurre hasta los ocho años; 3) Los errores y distracciones son más frecuentes en la ejecución de memoria que en la copia por cada año que pasa, pero no afecta la demora en la memoria; 4) Las producciones de la memoria son realizadas más configuracionalmente como un todo que las producciones de la copia, excepto niños más pequeños; 5) El retardo de las producciones de memoria ayuda a que los detalles del diseño se olviden pero se recuerda la esencia del dibujo como un todo (base del rectángulo).

Desde el punto de vista clínico errores en las producciones tanto de la copia como de la memoria son indicadores de patología, errores y asimetrías que deben ser igualmente significativas para el diagnóstico (Delaney, 1988).

La figura de Rey-Osterrieth (R-O), es usada ampliamente como una medida de memoria en baterías de test neuropsicológicos (Kaplan, 1988).

Para comprender más el impacto del daño cerebral en los tests de memoria visual como la R-O , es importante entender los factores que influyen las variaciones normales en el funcionamiento espacial visual en estos tests. Se ha investigado el papel de la preferencia en el estilo de procesamiento individual sobre la exactitud del recuerdo para estos tests

Kim (1984) , propuso la hipótesis de que los individuos difieren en su preferencia para un estilo , ya sea visual o verbal de procesamiento de información y que el estilo de procesamiento prefendo influencia la manera en la que es resuelto un test de memoria visual. El estilo visual contra el verbal de procesamiento es usado para referirse a la tendencia total de un individuo para pensar "en imágenes" o "en palabras" .

Hay una evidencia convergente de que existen sistemas de procesamiento duales para resolver tareas visoespaciales (Waber , 1989) . Un sistema involucra el uso de estrategias verbales, mientras que el otro involucra estrategias visuales . Los individuos que prefieren una estrategia verbal en un test de memoria visual , generalmente codifican imágenes parte por parte, usando proposiciones verbales, para retener cada componente y para identificar su colocación . Aquellos que prefieren una estrategia visual , generalmente codifican una imagen mental del estímulo y con de esta manera capaces de recordar la imagen visual de los componentes de la figura sin el uso de proposiciones

El mismo Waber a propuesto que el cerebro puede almacenar relaciones espaciales en dos formas, ya sea en términos de relaciones categoriales con el lenguaje tales como "junto a" o "a la izquierda de" (una función del hemisfero izquierdo), o en términos de coordenadas precisas que dan información acerca del tamaño, la forma, la proposición exacta, etc. (una función del hemisfero derecho).

Un examen del procesamiento dual tiene importantes implicaciones para los clínicos, ya que las funciones hemisféricas que están disponibles en las tareas visoespaciales pueden variar de individuo a individuo, dependiendo de que sistema de procesamiento este en uso. La identificación del estilo de procesamiento prefendo de un individuo puede ser crítico para un entendimiento del funcionamiento neuropsicológico

en pacientes con lesión cerebral. La pérdida de detalle en la reproducción de la figura de R-O ha sido interpretada principalmente como una difusión del hemisferio izquierdo, mientras que la pérdida de la configuración ha sido interpretada sobre todo como una disfunción del hemisferio derecho (Denman , 1994) .

Es importante comprender como las preferencias de estrategia en sujetos normales afectan la ejecución en tests neuropsicológicos que evalúan funciones visoespaciales .

Tradicionalmente se ha asumido que un estilo visual de procesamiento de información es preferible a un estilo verbal cuando se ejecutan tareas visoespaciales (King , 1981) , esta ventaja puede depender de si las características de la tarea visoespacial facilitan el uso de tal estrategia

Lezak (1991) , supone que los visualizadores deberían funcionar más que los verbalizadores sólo en aquellas tareas visoespaciales que requieren que la mayoría de los sujetos dependan de una estrategia visual para su solución

Al respecto , Newcombe (1987) , supone tres niveles de procesamiento visual . Estos niveles comienzan en la memoria iconica , limitada a las características visuales más básicas , se continúan en la memoria visual a corto plazo , en la que la entrada visual ha sido categorizada en elementos tales como letras o formas geométricas , y terminan en la memoria visual de forma más completa en términos de objetos con significado o de personas , si se trata de caras .

El proceso activo de fortalecimiento y estabilización de las huellas de memoria es la consolidación. Pilon (1981) , considera que la consolidación de imágenes visuales , requiere determinado lapso de tiempo lo cual implica que la huella de la memoria se continúa formando mucho después de que sea suspendido la acción del estímulo, proceso en el que hipocampo desempeña un papel central

Clinicamente problema el problema del olvido se convierte en uno de los problemas más importantes al estudiar la memoria ; se parte del supuesto sobre la existencia de mecanismos y formas diferentes de retención de información; e implica a su vez la existencia de un proceso nervioso activo donde están involucradas estructuras tales como : el tálamo , hipotálamo , hipocampo , cuerpos mamilares entre otras (Torvik , 1986) .

Weiskranz (1996) , ha encontrado atrofia en la corteza prefrontal de alcohólicos crónicos , considerando que ésta región del córtex participa en el proceso de memoria y probablemente en la codificación , la ubicación y características de los objetos en pruebas de memoria visual (color , tamaño y forma)

Las normas de Ostermeth (1944) son útiles para comparar ambas ejecuciones, la de copia y la de memoria. La ejecución en los ensayos de memoria (recuerdo inmediato y retardado) ayuda al examinador a identificar los diferentes aspectos de los trastornos constructivos y de memoria que pueden contribuir a una reproducción defectuosa de la figura compleja. Aquellos pacientes (especialmente quienes tienen lesiones del hemisfero izquierdo) cuya ejecución defectuosa se debe más a una mal organización de los datos complejos que a un trastorno en las habilidades visoespaciales, pueden mejorar su desempeño en el ensayo de recuerdo inmediato.

Los pacientes cuyas lesiones se localizan en el hemisferio izquierdo tienden a mostrar un recuerdo conservando de la estructura total de la figura, pero simplifican y pierden los detalles. Los pacientes con lesiones en el hemisfero derecho , presentan dificultad para copiar las figuras, presentan problemas aun mayores para recordarlas (De Renzi , 1990) . Estos pacientes tienden a perder muchos de los elementos del diseño , haciendo reproducciones cada vez más pobres conforme pasan del recuerdo inmediato al recuerdo retardado .

Los pacientes con daño en el hemisfero derecho que tienen problemas visoespaciales o quienes sufren fragmentación perceptual, también distorsionan y confunden los elementos configurativos del diseño en la figura de Rey-Osmermeth (Kirk , 1989) .

JUSTIFICACION

El conocimiento sobre el déficit de la memoria visual en pacientes con alcoholismo crónico , es limitado en nuestro país. En trabajos previos se ha encontrado que dicho deterioro es característico del síndrome de Korsakoff y Wernicke utilizando la evaluación de la memoria visual a partir de la figura compleja de Rey-Osterieth. Resumiendo, Los síndromes de Korsakoff y Wernicke provocan un deterioro en la memoria visual, pero no se conoce el daño en memoria visual en alcohólicos crónicos, por tal , dichos estudios no han sido aplicados en México con pacientes diagnosticados como alcohólicos crónicos. Aplicando como medida la figura compleja de Rey-Osterieth

HIPOTESIS

Se propone que existe deterioro en la memoria visual , en el puntaje obtenido y en el tiempo de ejecución, en pacientes diagnosticados como alcohólicos crónicos , y que los resultados con el grupo control tendrán diferencias significativas.

OBJETIVOS

Para confirmar o refutar la hipótesis. El objetivo de este estudio fue comparar en términos de cantidad los elementos presentes en el estímulo de copia y memoria tomando en cuenta las 18 unidades perceptuales de la figura compleja de Rey-Osterieth . Tanto en el grupo control como en el grupo experimental :

- a) Comparar los puntajes de ejecución de copia del grupo control con los puntajes de copia del grupo experimental.
- b) Comparar los puntajes de ejecución de memoria del grupo control con los puntajes de memoria del grupo experimental.

c) Comparar los tiempos de ejecución de copia del grupo control con los tiempos de ejecución de copia del grupo experimental.

d) Comparar los tiempos de ejecución de la memoria del grupo control con los tiempos de ejecución de la memoria del grupo experimental.

MATERIALES Y METODOS

SUJETOS

Para la realización de esta tesis se utilizó una muestra de diez pacientes con diagnóstico de alcoholismo crónico, hospitalizados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr Manuel Velasco Suárez y un grupo de diez hombres, trabajadores del instituto del instituto, los cuales no tenían antecedentes de delirium tremens u otras psicosis alcohólicas, desórdenes neurológicos o enfermedad psiquiátrica relacionada con el alcoholismo

El total de los sujetos fue de veinte, los cuales el 100 % fueron hombres dentro de un rango de edad de 25 a 55 años. Los alcohólicos tenían un promedio de 14 años con dicha enfermedad y con un consumo aproximado de tres litros diarios de alcohol.

APLICACION DEL TEST

Copia del modelo : El modelo acopiar esta reproducido en la lamina (Ver anexo), se presento horizontalmente con el pequeño rombo de final orientado hacia abajo. Se entrego a cada sujeto una hoja de papel blanca y se tuvieron a disposición tres plumones de colores distintos. Se comenzó la prueba diciendo : " Aquí tenemos un dibujo lo tiene que copiar en la hoja que le he entregado. No es necesario que la copia sea exacta, pero es preciso poner atención a las proporciones y, sobre todo no olvidar ningún detalle. No hace falta que se apresure demasiado. Comience con el plumón número uno. " De este modo se les hizo utilizar los tres plumones. Se anotó simplemente el orden de los colores.

Reproducción de memoria : Después de una pequeña pausa, que no excedió de tres minutos, se inició la segunda fase de la prueba que consistió en reproducir de memoria la figura copiada . Se invitó a cada sujeto a dibujar sobre una segunda hoja en blanco la configuración anterior . En esta fase sólo se utilizó un lápiz para la reproducción de memoria . No existió tiempo límite para la reproducción , fueron los propios sujetos que indicaron cuando habían terminado . El registro de ambos tiempos fue anotado al reverso de cada hoja respectivamente .

Grupos : 10 por grupo . Grupo control :10 hombres personal del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez . Grupo experimental : 10 pacientes del sexo masculino hospitalizados en este mismo instituto y , diagnosticados con enfermedad de alcoholismo crónico

PROCEDIMIENTO

Los sujetos de los dos grupos denominados control y experimental recibieron los siguientes tratamientos en un diseño de tipo ex-post-facto de dos muestras independientes :

- a) administración de la figura compleja de Rey-Osterrieth en su fase copia , considerando el puntaje obtenido y el tiempo realizado .
- b) administración de la figura compleja de Rey-Osterrieth en su fase de memoria , considerando el puntaje obtenido y el tiempo realizado .

APLICACION DE LA PRUEBA

Se utilizó el test de la figura compleja de Rey-Osterrieth , el cual consiste en una gestalt completa constituida por 18 unidades perceptuales que se encuentran interrelacionadas .

Las unidades perceptuales son :

- 1.- Cruz superior en la esquina izquierda fuera del rectángulo.
- 2.- Rectángulo grande central .
- 3.- Cruz diagonal dentro de 2.
- 4.- Línea media horizontal , dentro de 2.
- 5.- Línea media vertical , dentro de 2.
- 6.- Rectángulo pequeño a la izquierda dentro de 2.
- 7.- Línea horizontal pequeña superior a 6.
- 8.- Cuatro líneas horizontales paralelas , a la izquierda dentro de 2.
- 9.- Triángulo sobre 2 , en la parte superior derecha.
- 10.- Línea vertical pequeña , dentro de 2 , abajo de 9.
- 11.- Círculo con tres puntos , dentro de 2.
- 12.- Cinco líneas paralelas , dentro de 2 , cruzando la cruz diagonal.
- 13.- Lados del triángulo unido a 2 , cruzando la cruz diagonal.
- 14.- Diamante unido a 13.
- 15.- Línea vertical , dentro del triángulo 13 , paralela a la línea vertical , dentro de 2.

16.- Línea horizontal , dentro del triángulo 13 , continuando 4 hacia la derecha.

17.- Cruz unida a 5 , abajo de 2 ;

18.- Cuadro unido a 2 , en la parte superior izquierda (ver anexo) .

De acuerdo con Ostereth (1944) , se otorgó el mismo valor a cada una de las unidades , con la valoración siguiente :

Por cada unidad : correctas (bien situada : 2 puntos , mal situada : 1 punto) , deformada o incompleta , pero reconocible (bien situada : 1 punto , mal situada 0.5 punto) , irreconocible o ausente (0 puntos) . Con una calificación máxima de 36 puntos

Se tomó el siguiente criterio para definir operacionalmente la conducta de alcoholismo crónico : es un trastorno caracterizado por una actitud no controlada de beber alcohol . Operacionalmente la memoria visual es : la facultad que permite al individuo adquirir una información visual , conservarla y evocarla en función a una experiencia anterior

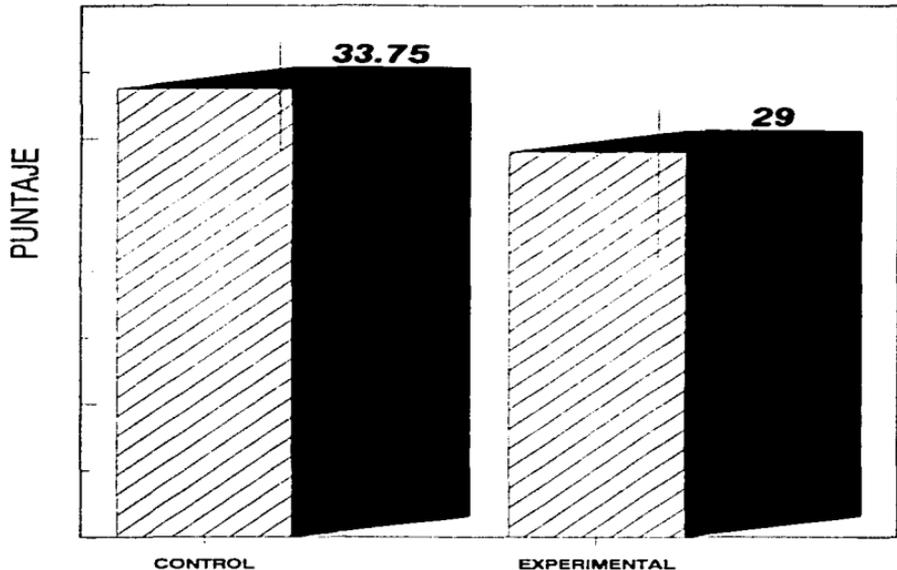
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados que se obtuvieron en cada sujeto fueron cuantificados , y la comparación de los valores numéricos se realizó tomando en cuenta los diferentes tratamientos (fase de copia y fase de memoria) ; luego entonces se trató de un diseño factorial . La prueba utilizada fue la U de Mann Whitney.

Se seleccionó un nivel $p < 0.05$ como estadísticamente significativo .

Los resultados obtenidos se encuentran expresados con el valor de la media \pm error estándar .

GRAFICA No. 1

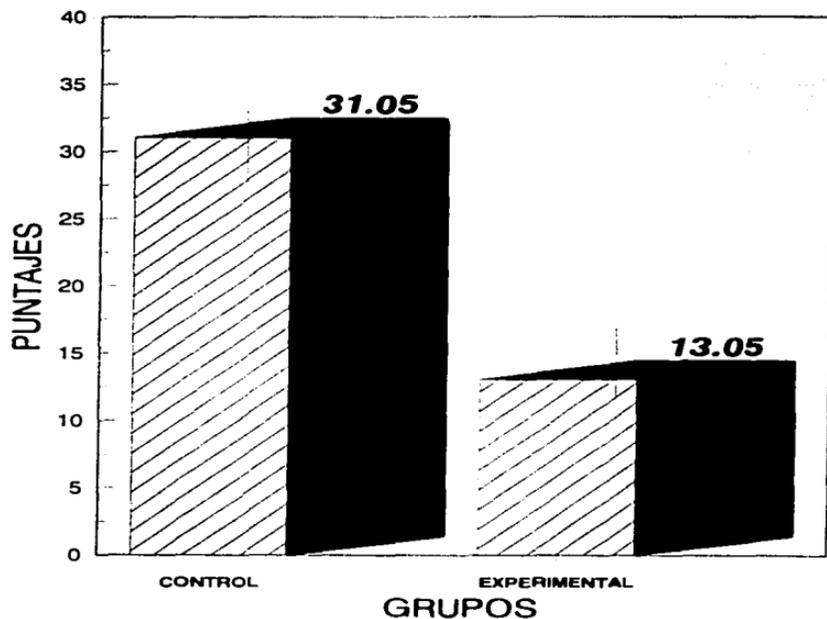


GRUPOS

PUNTAJES PROMEDIO EN FASE DE COPIA Y ERRORES ESTANDAR

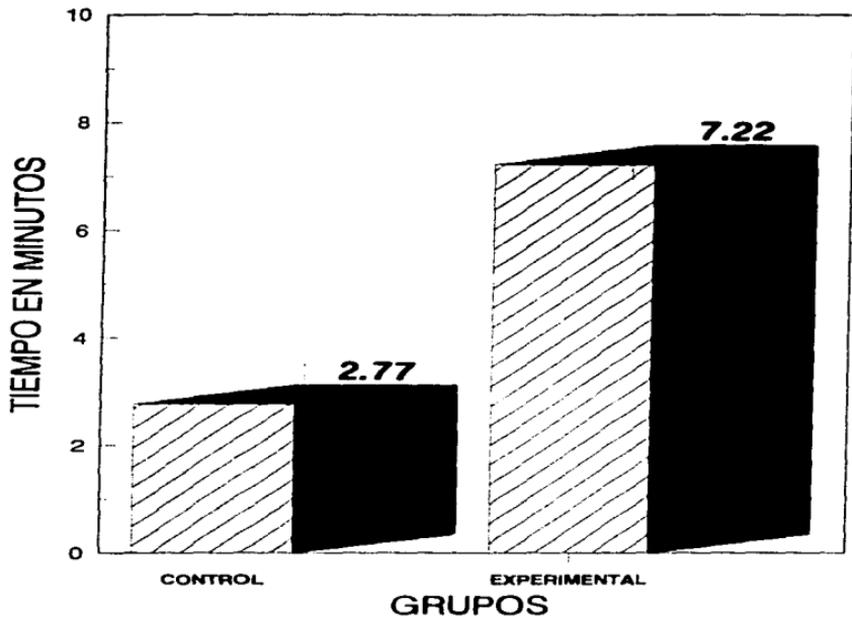
DEL GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL

GRAFICA No. 2



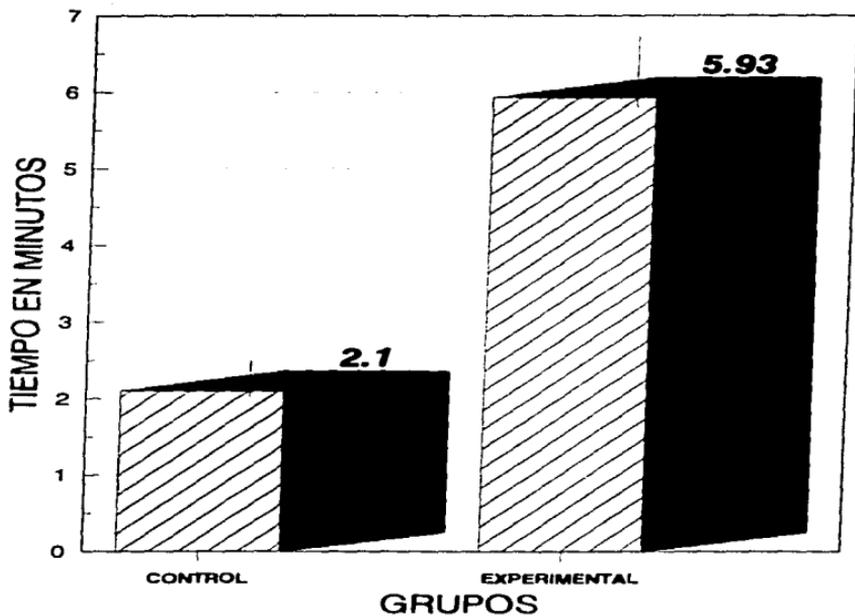
PUNTAJES PROMEDIO EN FASE DE MEMORIA Y ERRORES ESTANDAR DEL
GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL

GRAFICA No. 3



PROMEDIO DE TIEMPO EN MINUTOS Y ERRORES ESTANDAR EN FASE DE COPIA
DEL GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL

GRAFICA No.4



PROMEDIO DE TIEMPO EN MINUTOS Y ERRORES ESTANDAR EN FASE DE MEMORIA DEL GRUPO CONTROL Y EXPERIMENTAL

RESULTADOS

En general , las variables registradas mostraron una considerable consistencia. Es decir , que el consumo de alcohol crónica provoca un mayor deterioro en la memoria visual . Este mismo consumo crónico aumenta los tiempos de ejecución en la figura compleja de Rey-Osterrieth en alcohólicos crónicos .

El rango de edad del grupo control , estuvo entre 30 y 50 años . Teniendo un nivel promedio de escolaridad de 7.2 años .

El puntaje promedio obtenido en la fase de copia , fue de 33.75 puntos \pm 0.367 (gráfica no. 1) . El promedio del puntaje del grupo experimental en fase de copia , fue de 29.00 puntos \pm 0.596 (gráfica no. 1) . En la fase de memoria , el puntaje promedio del grupo control fue 31.05 puntos \pm 0.337 (gráfica no. 2) ; mientras que el promedio del grupo experimental en fase de memoria fue de 13.05 puntos \pm 0.713 (gráfica no. 2) .

Respecto al promedio de tiempo en minutos , en la fase de copia en el grupo control obtuvo 2.778 minutos \pm 0.176 (gráfica no. 3) . El tiempo promedio del grupo experimental en esta fase fue de 7.227 minutos \pm 0.423 (gráfica no. 3) .

Los promedios de tiempo en minutos en la fase de memoria fueron los siguientes : grupo control 2.107 minutos \pm 0.187 y , 5.935 minutos \pm 0.384 en el grupo experimental (gráfica no. 4) .

DISCUSION

Los resultados obtenidos de este trabajo pueden resumirse como sigue , en la fase de copia del grupo control se obtuvo una media de 33.75 puntos y , 29 puntos en el grupo experimental .

En la fase de memoria los puntajes fueron de 31.05 y 13.05 puntos respectivamente , donde se notan diferencias estadísticamente significativas .

En la variable tiempo el grupo control en fase de copia obtuvo una media de 2.778 minutos , mientras que la media del grupo experimental estuvo en 7.227 minutos .

También en la fase tiempo de memoria la media del grupo control fue de 2.107 y , 5.935 minutos en el grupo experimental

El modelo que siguió el presente trabajo implicó el registro de la actividad práctica de la figura compleja de Rey-Osterrieth en su fase de copia y memoria , en el grupo control y el grupo experimental .

Lo anterior se debió a que fue necesaria la aplicación de dicho modelo en alcohólicos crónicos , para revelar los déficits que se tienen en la memoria visual .

La presencia de daño cerebral en los alcohólicos crónicos , descrita clínicamente como encefalopatía alcohólica , está reconocida desde hace muchos años (Hill , 1997) .

En los últimos 10 años con la introducción de nuevos métodos diagnósticos en neurociencias , como la topografía axial computanzada (TAC) , y la mayor precisión de las pruebas neuropsicológicas , existe un nuevo interés por los cuadros psicoorgánicos que se pueden observar en el curso del alcoholismo crónico . Cabe destacar las interesantes aportaciones de Ron (1993) y Lishman (1994) , que han revisado los distintos síndromes orgánicos cerebrales , producidos por la ingesta prolongada de bebidas alcohólicas .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Por otro lado , Carlson (1996) , en un estudio de 34 enfermos con alcoholismo crónico avanzado encontró en la mayoría de los casos cambios degenerativos en el cerebro a través de estudio por TAC . Esta misma relación , ha sido también encontrada por numerosos investigadores , como se refleja en el Magnus Huss Symposium (1996) .

Además , se han estudiado los efectos producidos por la ingesta prolongada de alcohol , en pruebas psicológicas . Cutting (1996) , en un estudio de 40 alcohólicos crónicos comparados con 40 controles , encontró en los primeros deterioro de la memoria visual y menor rendimiento en los tests de habilidades perceptuales .

Wilkinson (1995) , han estudiado alcohólicos crónicos con pruebas neuropsicológicas y TAC , encontrando signos de atrofia cortical de carácter más evidente en los enfermos que presentaban mayor alteración en las pruebas psicológicas , especialmente en las que tienen relación con las funciones mnésicas .

En el Servicio de Psiquiatría del Centro Especial Ramon y Cajal , se han revisado a aquellos enfermos alcohólicos que presentaban un cuadro psicoorgánico producido por el alcoholismo y en 30 casos en los que se practicó TAC se hallaron signos evidentes de atrofia del córtex cerebral (Pugliese , 1995) . En el seguimiento posterior de algunos de estos casos se encontró que los que se habían mantenido abstinentes presentaban una disminución de los signos radiológicos de atrofia cerebral en la TAC de seguimiento .

Aunque podría considerarse como un hallazgo casual , Carlen y Wilkinson (1996) han encontrado evoluciones similares , lo que sugiere la existencia de una atrofia cerebral reversible en los alcohólicos que se mantienen abstinentes . Dichos autores indican la existencia de una plasticidad morfológica del sistema nervioso como explicación del fenómeno , aunque sus bases celulares y bioquímicas permanecen poco estudiadas .

En síntesis , la administración crónica de alcohol provoca cambios morfológicos en el sistema nervioso central con déficits en la memoria visual . En cuanto al grupo

control no se observaron déficits . Por lo respecta al grupo experimental de alcohólicos crónicos, puede considerarse que comparten resultados similares a los obtenidos en investigaciones antes citadas .

CONCLUSIONES

En base a los resultados anteriores se concluye que : el consumo de alcohol crónico provoca déficits en el proceso de la memoria visual , los puntajes y tiempos de ejecución obtenidos por alcohólicos crónicos no fueron significativos . También los resultados obtenidos con la prueba apoyan los datos obtenidos en el campo de la electrofisiología y neurofisiología clínica , lo cual sugiere que pacientes con estas características desarrollan alteraciones anatomofisiológicas en el sistema nervoso central y , probablemente en áreas como el tálamo , hipotálamo , hipocampo , la amígdala , cuerpos mamilares y la corteza visual entre otras áreas .

En el transcurso de la investigación no fue posible la aplicación del instrumento en un mismo horario , ya que dicha aplicación dependió en parte de la disponibilidad del paciente

En México la quinta parte de los hombres de 18 a 65 años consumen bebidas alcohólicas , un gran porcentaje desarrolla cronicidad los cuales en su fase terminal mueren en mayor proporción en sus hogares y no en instituciones hospitalarias especializadas en la atención de alcohólicos crónicos . Considerando lo anterior una limitante considerable fue el haber obtenido una muestra pequeña del grupo experimental . Otra limitante fue que algunos de los pacientes murieron en el transcurso de la investigación afectando la dinámica y programación del proyecto .

Sin embargo se sugiere que esta prueba pueda ser utilizada como método válido cuanto a parámetros confiables que sean relevantes dentro del diagnóstico neuropsicológico y el desarrollo de datos descriptivos .

En el terreno clínico puede considerarse que la presente investigación servirá como antecedente para que psicólogos , neurólogos , psiquiatras , psicofisiólogos , psicobiólogos , neuropsicólogos y otros especialistas se involucren en la prevención , diagnóstico y tratamiento del paciente alcohólico sin que tenga que llegar a sus fases crónica y terminal .

BIBLIOGRAFÍA

- Acker , W . (1982) . Objective psychological changes in alcoholics after the withdrawal of alcohol . Br . Med . Bulletin , 38 : 95-98 .
- Adams , K . (1994) . Linear discriminant analysis in clinical neuropsychology research . J. Clinical Neuropsychology 16 : 259-272 .
- Anton , RF y Becker , HC . (1995) . Pharmacology and pathophysiology of alcohol withdrawal , in Kranzler . Springer-Verlag , Berlin .
- Arago , JM . (1992) . El proceso de envejecimiento Aspectos psicológicos . Estudios de Psicología 2 , 148-168 .
- Ayala , H . (1993) . El curso del alcoholismo : Una visión psicológica . Investigación Psicológica . 3 (1) , 5-36 .
- Azcoaga , JE . (1992) . Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto . Paidós , Buenos Aires .
- Baldin , Y . (1994) . Neuroendocrine evidence for reduced serotonergic neurotransmission during heavy drinking . Alcohol Clin . Exp . Res . 18 : 822-825 .
- Beaumont , JG . (1990) . Introduction to neuropsychology . The Guilford Press , New York .
- Beaumont , JG . (1993) . Divided visual field studies of cerebral organization . Academic Press , Londres .
- Benedet , MJ . (1989) . El deterioro mental fisiológico . Rev . Esp . y Gerontol . 19 (4) , 235-240 .
- Berruecos , VL . (1990) . El alcoholismo en México : Situación actual y perspectivas . En Velasco , FR . Alcoholismo : Visión integral . Trillas , México .
- Boll , TH . (1990) . A relatione for neuropsychological evaluation . Profesional Psychology , Febrero , 64-71 .
- Boll , TH . (1992) . Diagnosing brain impairment . Plenum Press , New York .

- Blusewicz , P . (1977) . Neuropsychological correlates of chronic alcoholism and aging . J. of Nervous and Mental Disease . 165 : 348-355 .
- Brooks , DN . (1994) . Memory and head injury . The J . of Nervous and Mental Disease . 177 : 350-355 . Butters , N . (1985) . Alcoholic Korsakoff syndrome . J of Clin . and Exp Neurop . 7 . 181-210 .
- Campione , JC . (1993) . Memory and metamemory development in educable retarded children . Hillsdale , Erlbaum .
- Carlen , P y Wilkinson , DA . (1996) . Absence of cerebral atrophy in chronic alcoholics . JAMA . 256 : 1229-1233 .
- Carlson , C . (1996) . Cerebral pseudoatrophy and computed tomography . Acta Neurol . Scand . 96 : 85-93 .
- Cook , M . (1986) . Attribute processing in patients with graphical copying . Neuropsychologia , 24 : 371-383 .
- Cutting , J . (1996) . Alcohol and cerebral damage . Br . J . Psychiatr . , 151 : 119-129 .
- Damasio , AR . (1993) . The frontal lobes . Oxford University Press , New York .
- Dayanari , KM . (1990) . Influence of premorbid risk factors on neuropsychological performance in alcoholics . J . Clin . and Exp . Neurop . 8 : 362-370 .
- De la Monte , SM . (1988) . Disproportionate atrophy of cerebral white matter in chronic alcoholics . Arch . Neurol . , 45 : 990-992 .
- Delaney , A . (1988) . Test retest comparability the PASAT , Rey-ALVT . New Orleans .
- Delis , DC . (1990) . Neuropsychological assessment of learning and memory . Elsevier , Amsterdam .
- Denman , SB . (1990) . Manual for the Denman neuropsychogy memori scale . Privately Published , Charleston .
- Denman , SB . (1994) . Disorders of visual perception in patients with localized cerebral lesions . Neoropsychologia . 32 : 65-69 .

De Renzi , E . (1990) . Disorders of space exploration and cognition . Wiley and Sons , Baffins Lance .

De Renzi , E . (1990) . The relationship between visuo-spatial impairment and construccional apraxia . Cortex , 26 : 327-342 .

De Vega , M . (1984) . Introducción a la Psicología Cognitiva . Alianza , Madrid .

Eckardt , MJ . (1990) . Neuropsychological deficits in alcoholic men in their mid trities . American J. of Psychiatry , 147 : 932-936 .

Fernández-Ballesteros , R . (1990) Evaluación neuropsicológica . UNED , Madrid .

Flavell , HJ y Wellman , HM (1991) . Metamemory . Hillsdale , Elbaum .

Fuster , JM . (1990) . The prefrontal cortex . Raven Press , New York .

Gaittoni , C . (1985) . Constructional apraxia . Clin . Neuropsy . , 1 (45) , 491-506 .

Gazzaniga , MS (1984) . Righth hemisphere language : Remaining problems . Ame . Psychologist . , Diciembre , 1494-1496 .

Geschwind , N . (1992) . The biology of cerebral dominance : Implication for cognition . Cognition , 17 : 193-208 .

Gilandas , A . (1993) . Handbook of neuropsychological assessment . Grune and Stratton , Sydney .

Goldstein , G . (1979) . Methodological and theoretical issues in neuropsychological assessment . J. of Behav . Asses , 1 (1) , 23-41 .

Golden , CI . (1988) . Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology . Thomas , Springfield .

Goldman , MS . (1992) . Cerebral deficits in alcoholism . Addiction Research Foundation , Toronto .

Graff-Radford , NR . (1992) . Brain atrophy and neuropsychological impairment young alcoholics . J. of Studies on Alcohol , 53 : 859-868 .

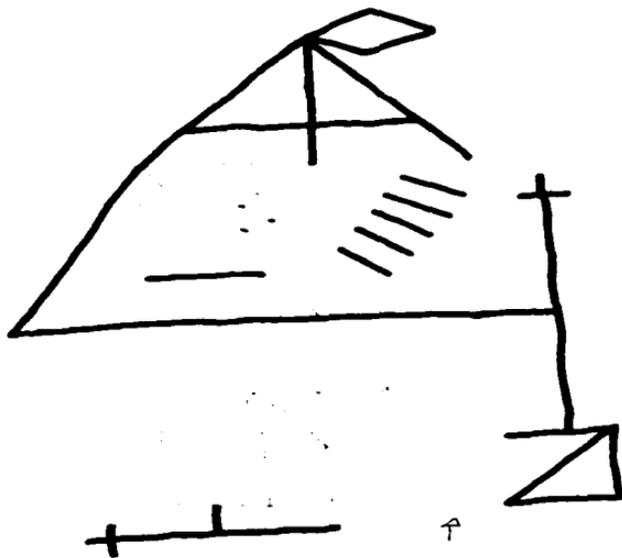
- Harper , CG . (1985) . Brain shrinkage in chronic alcoholics : a pathological study . Br . Med . J . , 290 : 501-504 .
- Harper , CG y Krit , JJ . (1990) . Neuropathology of alcoholism . Alcohol Alcohol , 25 : 207-216 .
- Hill , SY . (1997) . Comprehensive assessment of brain dysfunction in alcoholics individuals . Act . Psyc . Scand . , Suppl . , 286 : 145-167 .
- Jacobson , SW . (1993) . Prenatal alcohol exposure and infant information processing ability . Child . Dev . , 64 : 1706-1721 .
- Kahneman , D . (1990) . Attention and effort . Prentice-Hall , Englewood .
- Kaplan , D . (1988) . A process approach to neuropsychological asesment . APA , Washington .
- King , MC . (1981) . Effects of non-focal brain dysfunction on visual m emory . J . of Clin . Psychology , 37 : 638-643 .
- Kim , Y . (1984) . Visuoperceptual and visuomotor abilities and locus lesion . Neuropsychologia , 22 : 177-185 .
- Kirk , A . (1989) . Hemispheric contributions to drawing . Neuropsychologia , 27 : 881-886
- Kolb , B y Wishaw , IQ . (1990) . Fundamentos de neuropsicología humana . Labor , España .
- Lezak , M . (1991) . Neuropsychological assessment . Oxford University , New York .
- Lishman , D . (1994) . Alcohol and drug dependence . Brain , 104 : 1-12 .
- Luria , AR . (1979) . El cerebro humano y lo procesos psiquicos . Fontanella , Barcelona .
- Luria , AR . (1980) . Lenguaje y pensamiento . Fontanella , Barcelona .
- Luria , AR . (1989) . El cerebro en acción . Roca , México .
- Lynch , MJ . (1990) . Brain lesions in chronic alcoholism . Acta Pathol . , 90 : 342-353 .

- Magnus Huss Symposium . (1996) . Alcohol and brain research . Acta Psychiatr . , Scand . , 78 : 286-296 .
- Manga-Rodríguez , J . (1991) . Perspectivas actuales en la neuropsicología de la zurdera . Informes de Psicología , 3 : 51-61 .
- Martin-Rodríguez , J . (1991) . Organización funcional del neocortex . Arch . de Neuropsicob . , 46 (1) , 13-14 .
- Mayham , WG . (1992) . Responses of cerebral arterioles during chronic alcohol exposure . Am . J . Physiol . , 262 : 787-791 .
- Mayham , WG . (1994) . Mechanism of inhibitory action of ethanol . Eur . J . Pharmacol . , 238 : 441-444 .
- Mattson , SN . (1996) . A decrease in the size of the basal ganglia in children with fetal alcohol syndrome . Alcohol Clin . Exp . Res . , in press
- Meyer , R . (1994) . Cerebral atrophy in alcoholics . Neurology , 240 : 17-23 .
- Milner , E . (1985) . Psychological intervention in the management and rehabilitation of neuropsychological impairments . Beh . Res . and Therapy , 18 : 527-535 .
- Milner , PM . (1987) . Physiological Psychology . Holt , Rinehart y Winston , Londres .
- Nace , E . (1989) . The natural history of alcoholism versus treatment effectiveness . Ame . J . Drug . and Alcohol Abuse , 15 (1) , 55-60 .
- Newcombe , S . (1987) . Dissociable visual and spatial impairments following right posterior cerebral lesions . Neuropsychologia , 25 : 149-161 .
- Obrzut , JE . (1990) . Neuropsychological assessment of learning disabilities : a discriminant analysis . J . of Exp . Child . Psychol . , 35 : 46-55 .
- Osterrieth , P . (1944) . Le test de copie d ' une figure complexe . Archives de Psychologie , 30 : 206-256 .
- Peña , CJ . (1987) . La exploración neuropsicológica . Sociedad española de Oviedo .
- Pfefferbaum , A . (1993) . Brain CT changes in alcoholics . Alcohol Clin . Exp . Res . , 17 : 81-87 .

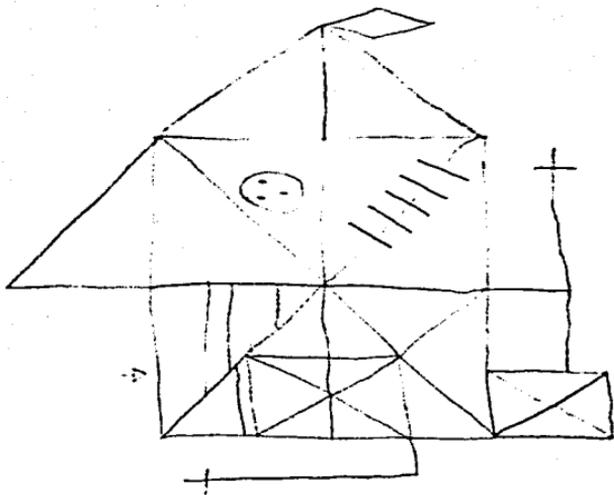
- Pfefferbaum , A . (1995) . Longitudinal changes in MRI brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics . *Alcohol Clin . Exp . Res .* , 19 : 1177-1191 .
- Pillon , T . (1981) . Troubles visuoconstructifs et méthodes de compensation . *Neuropsychologia* , 19 : 375-383 .
- Phillips , SC . (1993) . Chronic consumption of alcohol by adult mice : effect on hippocampall cells and synapses . *Exp Neurol .* , 100 : 218-226 .
- Pugliese , AC . (1995) . The effects of drug on learning and memory . *Int . J . addict .* , 8 (4) , 643-656 .
- Read , DE . ((1995) . Neuropsychological assessment of memory in the elderly . *Canadian J . of Psychology* , 48 : 158-174 .
- Reintan , RM . (1990) . *Clinical neuropsychology* . Winston , Washington .
- Rey , A . (1941) . L ' examen psychologique dans les cas d ' encephalopathie traumatique . *Archives de Psychologie* , 28 : 286-340 .
- Ron , MA . (1993) . Alcoholics and atropy cerebral . *Br . J .Addict* , 74 : 353-360 .
- Rourke , BP . (1992) . *Neuropsychology of learning disabilities* . The Guilford Press , New York
- Rueler , JB . (1995) . Wernicke's encephalopathy . *New Engl . J . Med .* , 322 : 1035-1039 .
- Seron , X . (1993) . Toward a cognitive neuropsychology . *Int . J . of Psychol .* , 28 : 149-156 .
- Siegler , SR . (1993) . Mechanism of cognitive development . *Riviews Psychol .* , 40 : 353-379 .
- hear , PK . S
- Tarter , RE y Slomka , G . (1991) . *Neuropsychology* . Pergamon Press , New York .
- Taylor , LB , (1993) . Localisation of cerebral lesions by psychological testing . *Clin . Neurosurgery* , 34 : 269-287 .

- Tombaugh , TN . (1991) . Four studies comparing the Rey-Osterrieth and Taylor complex figure . J . of Clin . an Exp . Neuropsych . 13 : 587-599 .
- Torvik , A . (1985) . Two types of brain lesions in Wernicke's encephalopathy . Neuropath . Appl . Neurobiol . 11 : 179-190 .
- Torvik , A . (1986) . The prevalence of alcoholic cerebellar atrophy . J . Neurol . Sci . 75 : 43-51 .
- Torvik , A . (1992) . Atrophy of the cerebellar vermis in ageing . J . Neurol . Sci . 76 : 283-294 .
- Torres , R . (1985) . El flagelo del alcoholismo . Mexicanos Unidos , México .
- Valles , J . (1989) . Alcoholismo . Costa-Amic , México .
- Velasco , RF . (1990) . Esa enfermedad llamada alcoholismo . Trillas , México .
- Visser , RS . (1983) . Manual of the complex figure test CFT . Swets and Zeitlinger , Amsterdam .
- Waber , D . (1989) . Remembering the Rey-Osterrieth complex figure . Dev . Neuropsychology , 5 : 1-15 .
- Walker , DW . (1990) . Neuronal loss in the hippocampus induced by prolonged ethanol consumption in rats . Science , 219 : 711-713 .
- Weiskrantz , L . (1996) . Memory systems of the brain . Guilford Press , New York .
- Wilkinson , F . (1995) . Cerebral CT findings in drug abuse . J . Comput . Assist . Tomogr . , 4 (3) , 330-334 .
- Wood F . (1990) . Memory and amnesia . Lawrence , Hillsdale .

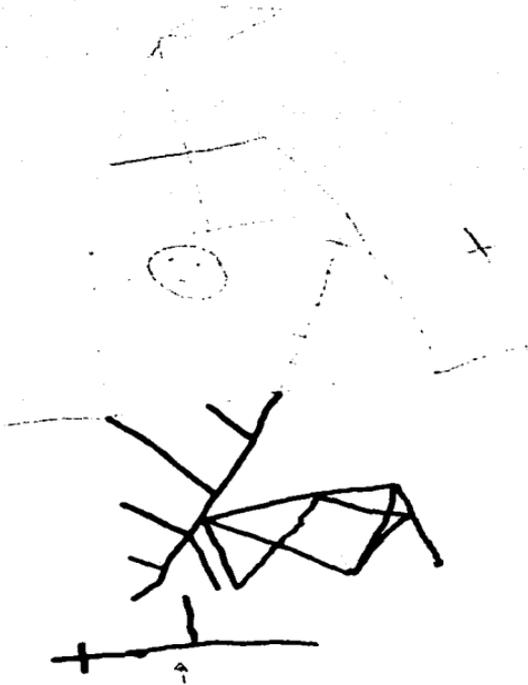
ANEXOS



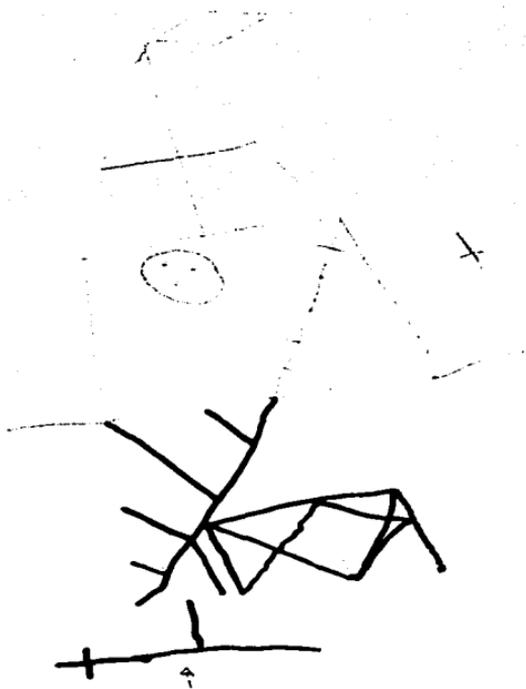
ANEXO 1 . Modelo en fase de copia de un sujeto control . El sujeto no tenía antecedentes de delirium tremens u otra psicosis alcohólica , desórdenes neurológicos o enfermedad psiquiátrica relacionada con el alcoholismo . El puntaje obtenido fue de 35 .00 y un tiempo de ejecución de 2.00 minutos .



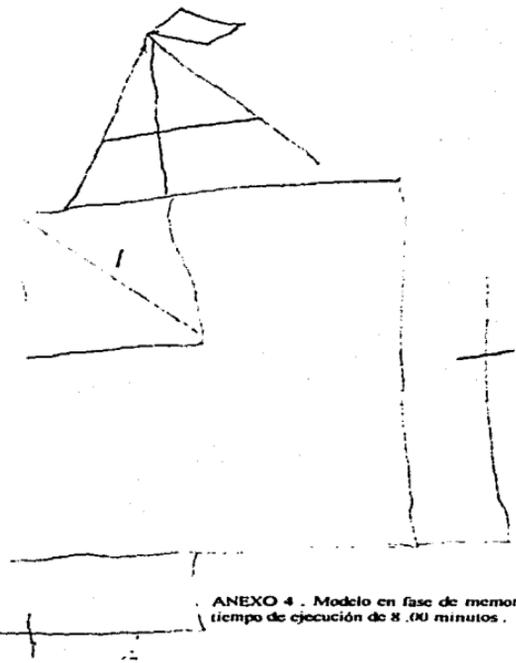
ANEXO 2 . Modelo en fase de memoria del mismo sujeto control . El puntaje obtenido fue de 34,00 y un tiempo de ejecución de 1.57 minutos .



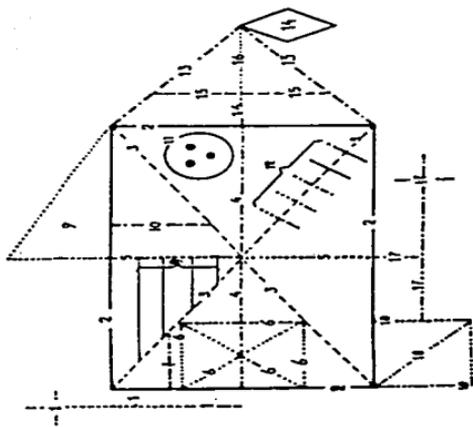
ANEXO 3 . Modelo en fase de copia de un paciente con alcoholismo crónico con antecedentes de psicosis de Wernicke y Korsakoff . El puntaje obtenido fue de 25 (00) y un tiempo de ejecución de 5.00 minutos .



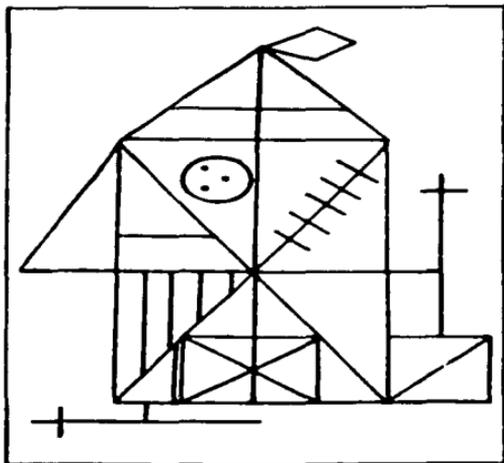
ANEXO 3 . Modelo en fase de copia de un paciente con alcoholismo crónico con antecedentes de psicosis de Wernicke y Korsakoff . El puntaje obtenido fue de 25 (X) y un tiempo de ejecución de 5,00 minutos .



ANEXO 4 . Modelo en fase de memoria del mismo paciente alcohólico . El puntaje fue de 9,00 y un tiempo de ejecución de 8 ,00 minutos .



ANEXO 5 . Esquema gráfico que muestra la división de la figura compleja de Rey - Osterrieth con sus 18 unidades (tomado de Osterrieth , 1944) .



ANEXO 6 . Modelo de la figura compleja de Rey - Osterrieth (tomado de Osterrieth , 1944) .