



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA, RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

ALTERACIONES DE PERCEPCIÓN Y MEMORIA MUSICAL EN LA EPILEPSIA DE
LÓBULO TEMPORAL

TESIS

PARA OPTAR POR EL GRADO DE: MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

ALDEBARÁN TOLEDO FERNÁNDEZ

TUTOR:

DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA-UNAM

REVISOR:

DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA-UNAM

COMITÉ:

MTRA. ALICIA ANTONIA GÓMEZ MORALES

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA-UNAM

MTRA. OFELIA DESATNIK MIECHIMSKY

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA-UNAM

DRA. MARIANA GUTIÉRREZ LARA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA-UNAM

MÉXICO, D.F., MAYO, 2014.

Agradecimientos

Al Programa Nacional de Posgrados de Calidad del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por apoyar mi formación profesional de maestría.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme las puertas al mundo de la investigación científica.

A la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, por ser mi casa de estudios durante dos años.

Al Centro Médico Nacional ISSSTE “20 de noviembre” y, en especial, a la Dra. Lilia Núñez Orozco, por permitirme realizar mis prácticas clínicas en el área que dirige y por facilitar el acceso a los participantes de este estudio.

A mi tutora, Dra. Judith Salvador Cruz, por su apoyo constante en mi formación académica y en el desarrollo de esta tesis.

Al Dr. Miguel Ángel Villa, por su valiosa retroalimentación en la elaboración final de este trabajo.

Al Mtro. Humberto Rosell Becerril, a la Mtra. Alicia Gómez Morales, al Mtro. Gerardo Ortiz Moncada y al Dr. Víctor Mendoza Núñez, por su apoyo en mi formación académica.

A mis compañeros de la residencia en Neuropsicología Clínica, por el invaluable intercambio de ideas durante los años de la maestría.

Al Lic. Víctor Hugo Gómez Arias, por su colaboración en los aspectos médicos de esta investigación.

Al Mtro. Luis Villalobos Gallegos, por su asesoría y retroalimentación en el análisis de los resultados de este estudio.

A Leonor García Gómez.

Sin la música la vida sería un error. –F. Nietzsche

Introducción

La música es un fenómeno cultural de carácter universal: está presente en todas las sociedades humanas y, en condiciones normales, se desarrolla indefectiblemente –con variaciones de grado y cualidad– en todas las personas. La música es también un fenómeno cognitivo, de modo que en apenas cuatro décadas se ha convertido en un objeto de especial interés para la neuropsicología, motivando una gran cantidad de investigación empírica tanto de su neuropatología como de los mecanismos que componen su procesamiento cognitivo. Esta tesis se adscribe a dichas investigaciones.

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles tomando como sujetos del primero a pacientes diagnosticados con epilepsia de lóbulo temporal no sintomática, al conocerse con base en diversos estudios que esta estructura cerebral está altamente relacionada con el procesamiento de estímulos musicales, buscando esclarecer si –tal como suele suceder para otras funciones cognitivas– existe alteración en funciones de percepción y memoria musical a causa de los daños neuronales que las crisis epilépticas pueden ocasionar en las estructuras donde se ubica el foco epileptogénico. Del mismo modo, se exploró la posibilidad de que estas alteraciones siguieran diferentes perfiles en los componentes de percepción y memoria musical en relación con la lateralidad del foco epileptogénico de los casos. Finalmente, se realizó una comparación entre la muestra control de esta investigación y la estudiada en la estandarización original de la batería neuropsicológica empleada aquí para la recolección de datos, y se exploraron las propiedades diagnósticas de dicha batería.

Índice temático

1. Marco referencial	8
1.1. Epilepsia	8
1.1.1. Características generales de la epilepsia	8
1.1.2. Clasificación de las crisis epilépticas	9
1.1.2.1. Crisis parciales (focalizadas)	11
1.1.2.2. Crisis parciales simples	12
1.1.2.3. Crisis parciales complejas	14
1.1.2.4. Síndromes epilépticos idiopáticos focalizados	15
1.1.2.5. Síndromes epilépticos sintomáticos focalizados	16
1.1.3. Epidemiología de la epilepsia	16
1.1.4. Epilepsia de lóbulo temporal	18
1.1.4.1. Epilepsia sintomática de lóbulo temporal	18
1.1.4.2. Epilepsia de lóbulo temporomesial	19
1.1.4.3. Epilepsia familiar de lóbulo temporal	20
1.1.4.4. Epilepsia lateral (neocortical) de lóbulo temporal	21
1.1.4.5. Epilepsia musicogénica	21
1.1.5. Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia de lóbulo temporal	23
1.1.5.1. Memoria	25
1.1.5.2. Lenguaje	26
1.1.5.3. Funciones visuoperceptuales y visuoespaciales	27
1.1.5.4. Percepción musical	27
1.2. Cognición musical	29
1.2.1. La música como fenómeno universal y neuropsicológico	29
1.2.2. Componentes de la cognición musical	31
1.2.3. Modelo de percepción y memoria musical	38
1.2.4. Modularidad de la cognición musical	42
2. Problema de investigación	44
2.1. Objetivos	46
2.2. Hipótesis	46
2.3. Justificación	47

3. Método	49
3.1. Tipo de estudio	49
3.2. Población y muestra	49
3.3. Criterios de selección de los grupos	50
3.4. Variables de interés	52
3.5. Variables confusoras	52
3.6. Diseño de análisis estadístico	53
3.7. Descripción del instrumento	54
3.7.1. Configuración de la batería	54
3.7.2. Valor diagnóstico	57
3.8. Procedimiento de recolección de datos	58
4. Resultados	60
4.1. Características generales de los grupos	60
4.2. Análisis descriptivo y diferencias entre grupos	61
4.3. Correlaciones interpruebas	64
4.4. Sensibilidad y especificidad	65
5. Discusión	67
6. Conclusión	73
7. Referencias	74
8. Apéndice	79
8.1. Tablas de puntajes promedio, desviaciones estándar y puntajes de corte de los grupos de la estandarización de la MBEA.	80
8.2. Consentimiento informado	81
8.3. Hojas de respuesta de la MBEA	82

Índice de tablas

1. Clasificación de las crisis epilépticas	10
2. Operacionalización de variables de interés	52
3. Características generales de los grupos.	60
4. Medias, desviaciones estándar de los grupos estudiados, y puntajes de corte del grupo normativo	61
5. Medias, desviaciones estándar y diferencias del grupo de casos según lateralización de foco epileptogénico	64
6. Correlaciones Pearson interpruebas	64
7. Sensibilidad, especificidad y área bajo la curva de cada una de las pruebas y del puntaje global de la MBEA en los grupos estudiados	66

Índice de figuras

1. Modelo de percepción y memoria musical	41
2. Gráficas de cajas de los puntajes por prueba y global de los grupos casos, control y normativo	62
3. Curvas COR de cada una de las pruebas y puntaje global de la MBEA en los grupos estudiados	65

1. Marco referencial

1.1. Epilepsia

1.1.1. Características generales de la epilepsia

La epilepsia es el término utilizado para describir una enfermedad cerebral crónica caracterizada por crisis recurrentes debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales (Gastaut, 1973, citado en Lee y Clason, 2008). Una crisis (o evento ictal), por su parte, es un evento singular caracterizado por una descarga repentina, excesiva y desordenada de neuronas que resulta en una variedad de signos clínicos acompañados por cambios en electroencefalograma (EEG) cerebral (Lee y Clason, 2008). Las descargas neurales incontroladas ocurren cuando los mecanismos estabilizadores de la membrana interna son alterados debido a anormalidad en la conductancia de las membranas o a un desbalance entre las influencias inhibitorias y excitatorias de los neurotransmisores (McIntosh, 1992). Una crisis puede estar localizada en una pequeña área del cerebro, o puede propagarse a otras regiones cerebrales. Si las descargas anormales permanecen restringidas a una pequeña área focal, las crisis pueden no mostrar signos clínicamente detectables aparte de las descargas localizadas por medio de EEG. Al contrario, si la crisis se propaga lo suficiente para involucrar más territorio, con frecuencia aparecen manifestaciones clínicas y electroencefalográficas.

Los signos clínicos de una crisis epiléptica dependen de dónde en el cerebro se manifiestan las descargas neurales excesivas; es decir, en dónde se localiza el foco epileptogénico (FE).

El evento ictal típicamente resulta en alguna forma de síntoma sensorial, motor, autonómico o físico, tales como parestesias, movimientos convulsivos, estrés epigástrico o alteraciones de la conciencia. Por ejemplo, una crisis restringida a la circunvolución de Heschl en el lóbulo temporal puede producir fenómenos auditivos simples con frecuencia descritos como zumbidos o murmullos. Del mismo modo, las descargas focalizadas en la circunvolución postcentral con frecuencia producen fenómenos somatosensoriales, los cuales suelen ser descritos como sensaciones de cosquilleo o punzantes. Cuando ambos hemisferios cerebrales muestran actividad EEG anormal y la excitación excesiva se propaga a las estructuras subcorticales y al tallo cerebral, ocurren las crisis convulsivas generalizadas. En este caso, puede verse involucrada la musculatura corporal completa, y con frecuencia los músculos de la respiración así como los que controlan la vejiga y los esfínteres.

Muchas formas de neuropatología pueden causar crisis epilépticas. Las más frecuentes etiologías difieren dependiendo de la edad de inicio de las crisis. En la infancia temprana, las lesiones de nacimiento y la anoxia, las convulsiones febriles y las alteraciones de desarrollo embriológico son las más comunes, mientras que a edades más tardías, las enfermedades vasculares, los tumores y las enfermedades degenerativas son las más frecuentemente vistas (Lee y Clason, 2008).

1.1.2. Clasificación de las crisis epilépticas

Hay dos sistemas de clasificación comúnmente utilizados por caracterizar las crisis. El modelo más antiguo, el cual continúa siendo el más comúnmente utilizado en todo el mundo, fue descrito primeramente por Gastaut (1970) y luego revisado por la Liga

Internacional contra la Epilepsia. Este modelo clasifica las crisis en base a los síntomas clínicos y los patrones EEG típicos en uno de los siguientes tipos: crisis parciales (focalizadas), crisis generalizadas, crisis no clasificables, y crisis prolongadas (status epilepticus).

Tabla 1. Clasificación de las crisis epilépticas (adaptado de la Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia, 1981; tomado de Lee y Clason, 2008).

I. Crisis parciales (focales, localizadas)

A. Crisis parciales simples (sin pérdida de consciencia)

1. motoras
2. sensoriales
3. autonómicas
4. psíquicos

B. Crisis parciales complejas (con alteraciones de la consciencia)

1. con inicio parcial simple
2. sin inicio parcial simple, con alteración inicial mnésica o de consciencia
3. crisis parciales (simples o complejas) que evolucionan hacia secundariamente generalizadas

II. Crisis primariamente generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

- A. Crisis de ausencia
- B. Crisis mioclónicas
- C. Crisis clónicas, tónicas y clónico-tónicas
- D. Crisis atónicas

III. Crisis epilépticas no clasificables

IV. Crisis prolongadas o repetitivas (status epilepticus)

Además de esta clasificación tradicional, hay un modelo más reciente que clasifica las crisis en síndromes basados en etiología y edad habitual de inicio de las crisis. Un síndrome epiléptico es definido aquí como un “trastorno epiléptico caracterizado por un conjunto de signos y síntomas que habitualmente ocurren juntos” (Comisión para la Clasificación y Terminología de la ILAE, 1989, citado en Lee y Clason, 2008). Este esquema ordena los síndromes epilépticos conocidos en idiopáticos, sintomáticos, criptogénicos, dependiendo de si las crisis tienen un inicio EEG focal o generalizado.

Las epilepsias idiopáticas por definición no tienen una causa conocida, y se cree que su etiología es casi siempre genética. Las crisis sintomáticas son causadas por alguna forma

identificable de patología cerebral (trauma, infección, tumor o apoplejía, usualmente). Las crisis criptogénicas son secundarias a alguna forma de patología cerebral pero el daño estructural subyacente no puede ser determinado por la tecnología actual de diagnóstico. En la práctica, las crisis criptogénicas son casi siempre debidas a alguna forma de anomalía cortical adquirida durante el desarrollo fetal (p. e. trastorno de la migración neuronal, displasia cortical, polimicrogiria). El esquema de clasificación de síndromes epilépticos se organiza aún más por la edad típica de inicio de crisis; la mayoría de los síndromes epilépticos tienen su inicio durante la niñez y la adolescencia (Lee y Clason, 2008).

Debido a que esta investigación tiene como una de sus variables de estudio la epilepsia de lóbulo temporal, a continuación se describen características clínicas de los tipos de crisis en relación con ella; primero, de acuerdo a la clasificación según sintomatología, y posteriormente de acuerdo a la clasificación basada en etiología.

1.1.2.1. Crisis parciales

Se caracterizan por eventos ictales con inicio en un área cortical restringida dentro de un hemisferio cerebral según determinación mediante sintomatología clínica y actividad EEG. Las crisis parciales (CP) se dividen en tres amplias categorías: parciales simples (CPS), parciales complejas (CPC), y secundariamente generalizadas (CSG); cada tipo es luego descrita por la naturaleza de los síntomas durante la crisis o por cómo los síntomas progresan o evolucionan (Lee y Clason, 2008).

1.1.2.2. Crisis parciales simples

Consisten en descargas corticales localizadas que duran de varios segundos a unos pocos minutos. Durante el evento ictal, los pacientes están alterados y mantienen consciencia y memoria del evento entero. Los síntomas específicos dependen de la región cortical en donde la crisis inicia y las funciones de esa región. Las CPS pueden aparecer clínicamente como cambios localizados en la sensación o movimientos anormales de un miembro. Los síntomas con frecuencia tienen localización significativa, especialmente durante una porción temprana del evento ictal, y están clasificadas en crisis con signos motores, somatosensoriales o síntomas sensoriales especiales, síntomas o signos autonómicos o síntomas psíquicos.

Los signos motores están entre los indicadores más comunes de crisis parciales simples, y pueden incluir movimientos excitatorios, como los clonos, o inhibitorios como parálisis o incapacidad para hablar. El FE en el área motora de los lóbulos frontales puede causar crisis motoras que resultan en clonos o contracciones tónicas. Las crisis motoras simples seguidas involucran la mano, los dedos, la cara y la lengua contralaterales al foco epiléptico. Los clonos consisten en contracciones y relajaciones rítmicamente alternantes de varios grupos musculares, y las contracciones musculares tónicas son flexiones o extensiones persistentes de un grupo musculares restringido durante el periodo de crisis. Las descargas EEG epileptiformes pueden estar confinadas a una región cerebral pequeña, en cuyo caso los síntomas motores no se propagarán a otras partes del cuerpo; en contraste, los síntomas motores pueden progresar o de los dedos al brazo y luego moverse o involucrar el rostro en una clásica crisis motora jacksoniana, o pueden evolucionar secundariamente en crisis tónico-clónicas generalizadas. El fenómeno motor simple

también puede consistir en signos de tipo afásico como incapacidad total para hablar o vocalizaciones involuntarias (Lee y Clason, 2008).

Las CPS con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales (alucinaciones simples o ilusiones) son relativamente raras (Oxbury y Duchowny, 2000). Los signos somatosensoriales frecuentemente consisten en entumecimiento, cosquilleo o sensación punzante en la boca, labios o dedos, y están asociados con foco epiléptico en la circunvolución postcentral del lóbulo parietal contralateral. Los eventos ictales en la corteza visual primaria de los lóbulos occipitales típicamente resultan en sensaciones visuales elementales.

Las crisis visuales también pueden ser positivas (p. e. flashazos, chispazos de luz, patrones zigzagueantes que pueden contener color y pueden estar en movimiento o estáticos) o negativas (p. e. defectos del campo visual, escotomas, puntos de oscuridad) en su naturaleza. Los focos epilépticos originados en áreas de asociación secundaria de los lóbulos temporal posterior y occipital anterior pueden dar lugar a imágenes visuales plenamente formadas (p. e. alucinaciones o ilusiones) o a distorsiones de la experiencia visual.

Los fenómenos auditivos son raros durante las CPS; cuando ocurren, no obstante, en su mayoría consisten en sonidos simples tales como rugidos, murmullos, o sonidos chirriantes o tonales debido a que las crisis están localizadas en la corteza auditiva primaria de la circunvolución de Heschl. Cuando las CPS comienzan en las zonas auditivas de asociación secundarias, pueden ocurrir alucinaciones o ilusiones auditivas más complejas. (Lee y Clason, 2008).

1.1.2.3. Crisis parciales complejas

Se diferencian de las CPS por el decremento en el paciente de su consciencia del entorno y la falta de respuesta y la ausencia de recuerdo de los eventos ocurridos durante el evento ictal. La consciencia alterada puede juzgarse luego de un evento por la inhabilidad del paciente para recordar lo ocurrido durante éste. Una CPC puede empezar como una CPS y conforme el foco epiléptico se propaga hasta involucrar porciones más grandes del cerebro, la consciencia y la capacidad de respuesta se ven alteradas (Lee y Clason, 2008).

El síntoma parcial simple es llamado *aura*, el cual actúa como una señal o alerta para el paciente de que una crisis está por ocurrir. Las auras en las crisis parciales complejas consisten típicamente en sensaciones tales como estrés epigástrico, urgencia para orinar o defecar, o sensación intensa de miedo. La mayoría de los pacientes tienen la misma aura en el inicio de cada una de sus crisis habituales, y recuerdan su aura particular puesto que ésta los alerta de que una crisis es inminente y ocurre antes del inicio de la pérdida de consciencia. Después del aura, es común en los pacientes con CPC exhibir automatismos, caracterizados por actividades motoras involuntarias y repetitivas que ocurren durante un estado de respuesta y consciencia reducido. Estos automatismos incluyen actos tales como movimientos repetitivos de agarre, chasquido de labios, movimientos de masticación o de trago, babeo, golpeteo digital, o movimientos de frotación con las manos. Estos automatismos duran usualmente entre 2 y 5 minutos y pueden ocurrir en cualquier momento durante el evento ictal. Las CPC pueden comenzar con un aura, progresar hasta incluir automatismos y luego terminar, con recuperación gradual de consciencia en el paciente luego de un periodo breve de inatención y desorientación (Lee y Clason, 2008).

Alternativamente, las CPC pueden comenzar sin ningún síntoma parcial simple (sin aura) pero iniciar con alteración de consciencia (con o sin automatismos) como el primer signo de que una crisis está ocurriendo. Luego del evento, se observa con frecuencia postura distónica del brazo o la pierna contralateral. Finalmente, las CPC en ocasiones pueden también generalizarse secundariamente en convulsiones tónico-clónicas completas (Lee y Clason, 2008).

La etiología de las CPC suele ser desconocida (idiopática), especialmente si las crisis comienzan durante la infancia o la adolescencia; sin embargo, cuando tienen un inicio tardío, suelen ser sintomáticas de una lesión estructural cerebral subyacente. En la población adulta, el sitio más frecuente de FE es la región mesial de los lóbulos temporales. Por ejemplo, en una muestra de epilépticos, 75%-80% de adultos con CPC mostraron foco temporomesial (Lee y Clason, 2008).

1.1.2.4. Síndromes epilépticos idiopáticos focalizados

Las crisis idiopáticas focalizadas son genéticamente determinadas y no son causadas por una patología cerebral estructuralmente definible. Los síndromes que comienzan en la adolescencia o la adultez y que continúan afectando a los pacientes a través de toda su vida adulta incluyen la epilepsia de lóbulo temporal familiar, la epilepsia nocturna de lóbulo frontal autosómica dominante, epilepsia lectora y epilepsia de agua caliente (Lee y Clason, 2008).

1.1.2.5. Síndromes epilépticos sintomáticos focalizados

Las crisis sintomáticas focalizadas (CSF) son aquellas que tienen una causa identificable. Después de que se han determinado la manifestación de semiología del evento ictal, las características EEG, la edad de inicio y la evidencia de patología cerebral, muchas CSF pueden ser clasificadas en uno de los síndromes epilépticos basados en el área cerebral donde se originan las crisis. Los síndromes comunes, los cuales tienen su inicio en la infancia tardía o la adultez, incluyen la epilepsia de lóbulo temporal mesial, la epilepsia de lóbulo temporal lateral, la epilepsia de lóbulo frontal, la epilepsia de lóbulo parietal y la epilepsia de lóbulo occipital (Lee y Clason, 2008).

Según Elger (1996), esta clasificación de síndromes epilépticos puede a su vez ser etiológicamente dividida en tres amplias categorías: (1) aquellas asociadas con esclerosis hipocampal, la cual es la anomalía estructural más común en la epilepsia humana y el substrato patológico de la epilepsia de lóbulo temporomesial; (2) aquellas asociadas con lesiones específicas tales como tumores, cicatrices, malformaciones vasculares, quistes congénitos y una amplia variedad de displasias, las cuales son usualmente de tipo neocortical y referidas como “epilepsias lesionales parciales”, y (3) aquellas de etiología desconocida, las cuales se conocen como epilepsias parciales criptogénicas.

1.1.3. Epidemiología de la epilepsia

Se estima que 1% de la población mundial padece epilepsia activa (Sridharan, 2002). La mayoría de las investigaciones han reportado una prevalencia promedio de entre 4 y 9 casos por cada 1000 personas dependiendo de la población estudiada. Tiende a haber una mayor tasa de prevalencia en países en desarrollo, regiones rurales y en muestras occidentales de

nivel socioeconómico bajo. Usando estos estimados de prevalencia, hay aproximadamente 2 millones de personas con epilepsia en los Estados Unidos. Además, el riesgo de desarrollar epilepsia desde el nacimiento hasta los 20 años es de 1%, incrementa 2% hacia los 70 años, 3.5% hacia los 80 años y 4% en individuos mayores de 80 años. Por su parte, la incidencia de la epilepsia es muy alta durante el primer año de vida, declina a través de la infancia y la adolescencia, muestra una estadística aplanada durante la mitad de la vida y luego se agudiza nuevamente en la vejez (Annegers, 2001, Eriksson y Koivikko, 1997, citados en Lee y Clason, 2008).

Con respecto a la incidencia, atendiendo a la clasificación por sintomatología, la más común de las crisis epilépticas es la parcial simple, con 12.8%, seguida de la parcial completa, con 10.4% en una tasa anual de 100 000 personas, según un estudio de Annegers (2001, citada e Lee y Clason, 2008). Otro estudio (Sridharan, 2002) encuentra esta incidencia invertida, con una proporción de 36% para las CPC y de 14% para las CPS. En ambos estudios estas formas de crisis resultan las de mayor incidencia, junto con las tónico-clónicas (12.5% en el estudio de Annegers, y 23% en la revisión de Sridharan).

Para la clasificación según etiología del síndrome epiléptico, el mayor porcentaje de incidencia recae en la epilepsia idiopática, con valores porcentuales arriba del 60% (68.7% en el estudio de Annegers, 2001, y 61% para el de Sridharan, aunque este último incluye a las criptogénicas dentro de esta clasificación), seguido de la etiología por enfermedad cerebrovascular (13.2% en el estudio de Annegers y 15% en el de Sridharan). Otras etiologías muestran, en promedio, una incidencia menor al 7% en ambos estudios.

En México, el Programa Prioritario de Epilepsia reporta la prevalencia de esta patología medida a partir de la asistencia de pacientes a los centros que esta instancia dirige, siendo de 11 a 15 por cada 1000 según un reporte de 2004. A partir de esto, se calcula que en nuestro país el número de pacientes con epilepsia es de alrededor de 1.5 millones. Además, hacia el 2002, en el IMSS la epilepsia ocupaba el lugar número 17 de la consulta de Medicina Familiar y el lugar número 13 de la consulta de Neurología (Programa Prioritario de Epilepsia, 2004).

1.1.4. Epilepsia de lóbulo temporal

Los lóbulos temporales son el sitio más frecuente de localización de crisis epilépticas (Manford, Hart, Sander y Shorvon, 1992). La forma más común de epilepsia de lóbulo temporal (ELT) es aquella que compromete estructuras temporomesiales, inscribiéndose así en la clasificación de crisis sintomáticas; sin embargo, se conocen también otras formas menos frecuentes de afectación epiléptica de los lóbulos temporales dentro de las clasificaciones idiopática y criptogénica.

1.1.4.1. Epilepsia sintomática de lóbulo temporal

Según Elger (1996), la epilepsia sintomática de lóbulo temporal puede dividirse en (1) epilepsia de lóbulo temporomesial asociada a esclerosis hipocampal; (2) epilepsia lesional de lóbulo temporal debida a lesión identificable localizada en áreas que preferencialmente se proyectan hacia estructuras temporomesiales; y (3) epilepsia criptogénica de lóbulo temporal, para la cual no se puede determinar una etiología. A continuación se describe únicamente el primer tipo.

1.1.4.2. Epilepsia de lóbulo temporomesial

Se caracteriza por pérdida neuronal hipocampal, relativa atrofia en la formación hipocampal, gliosis temporomesial, y pérdida variable de neuronas en la circunvolución parahipocampal, la amígdala y la corteza entorrinal (Cascino et al., 1991).

La presencia de esclerosis hipocampal en el cerebro de pacientes con epilepsia se ha conocido desde 1826, pero el debate continúa sobre si esta anomalía es de hecho la causa de la condición epiléptica o el resultado de las crisis frecuentes. Los conceptos actuales en epileptología reconocen el síndrome específico de epilepsia temporomesial asociada a esclerosis hipocampal, lo cual sugiere que esta lesión puede ser solamente una característica de un proceso patológico que incluye predisposición genética o congénita así como lesión adquirida (Elger, 1996).

Las crisis en la epilepsia temporomesial típicamente comienzan con aura, siendo la más común el estrés epigástrico. Las auras de miedo, auras gustatorias u olfatorias, y las auras con fenómenos experienciales son menos comunes (Fried, Spencer y Spencer, 1995). Luego de esta advertencia subjetiva los primeros signos observables de la crisis propiamente son vista sin movimiento, actividad motora incontrolada, automatismos oroalimentarios y desviación de la cabeza. Estos signos tempranos suelen ser seguidos por paro conductual o inquietud motora, y por desviación de la cabeza o de la mirada si estos no habían ocurrido antes. En muchos casos, la postura distónica de uno o ambos brazos comienza alrededor de este tiempo. La hipersalivación también puede ocurrir. El estado posterior a la crisis se caracteriza por reorientación gradual o disfunción de lenguaje y, menos seguido, tos. La pérdida de estado de vigilia o consciencia es más común en la epilepsia temporomesial izquierda que en la epilepsia temporomesial derecha (Elger, 2000).

Los eventos ictales usualmente ocurren en aislamiento, reflejando el hecho de que hay poca transferencia a través de la comisura hipocampal humana, de modo que las crisis que se originan en un hipocampo permanecen unilaterales por largos periodos de tiempo y pueden nunca propagarse al lado contralateral para producir alteración de consciencia. Cuando las CPC se presentan, también tienen las características de involucramiento temporomesial mencionadas anteriormente. Las CSG ocurren sólo raramente, probablemente debidas al hecho de que los fármacos antiepilépticos de uso actual son efectivos contra la evolución de la crisis que lleva estos eventos pero no contra las CPS y las CPC de origen temporomesial (Elger, 1996).

1.1.4.3. Epilepsia familiar de lóbulo temporal

En 1996 se describió por primera vez un nuevo síndrome de ELT heredada, encontrada entre 12 familias no relacionadas como parte de un estudio australiano a largo plazo en gemelos. Las crisis típicamente comenzaron en la adolescencia o temprano en la adultez (promedio de edad de inicio= 24 años). Los tipos de crisis fueron CPS en el 89% de los casos mientras que las CPC fueron infrecuentes, y las crisis secundariamente generalizadas fueron raras. Los síntomas de las crisis parciales fueron primordialmente psíquicos, autonómicos o sensoriales especiales, sugiriendo un origen temporomesial. Las resonancias magnéticas funcionales fueron normales. No hubo historia de lesiones prenatales o perinatales, convulsiones febriles, trauma craneoencefálico o infección cerebral. Los análisis genéticos sugirieron un patrón autosómico dominante de hereditabilidad con expresión dependiente de edad (Berkovic, McIntosh, Howell, Mitchell, Sheffield y Hopper, 1996).

Este diagnóstico de epilepsia, no obstante, es asaz infrecuente en la consulta neurológica regular.

1.1.4.4. Epilepsia lateral (neocortical) de lóbulo temporal

Este tipo de epilepsia es mucho menos común que la epilepsia temporomesial, ocupando un estimado del 10% de los casos de ELT (Bercovici, Kumar y Mirsattari, 2012).

Característicamente este tipo de epilepsia comienza con aura o CPS. El tipo de aura experimentado al inicio de la crisis depende de la localización del foco en la corteza cerebral. Ejemplos de auras en esta epilepsia incluyen alucinaciones o ilusiones auditivas, auras experienciales, estados de ensoñación, percepciones visuales anormales, auras gustatorias, o disfasia cuando el foco es en hemisferio dominante (Browne y Holmes, 2004, citado en Lee y Clason, 2008). Estos síntomas de CPS con frecuencia evolucionan hacia CPC si el foco se propaga hacia lóbulo temporomesial o estructuras lobulares extratemporales. Algunos pacientes muestran movimientos clónicos de músculos faciales, muecas, inquietud o vocalizaciones forzadas. Asimismo se observa rotación del cuerpo completo, un síntoma que nunca ocurre entre pacientes con epilepsia temporomesial. También la alteración de consciencia es menos pronunciada en los pacientes con epilepsia lateral (Elger, 2000).

1.1.4.5. Epilepsia musicogénica

Está clasificada como una forma rara de epilepsia reflexiva compleja por la Liga Internacional contra la Epilepsia, con una prevalencia estimada de un caso por cada 100 mil habitantes (Maguire, 2012). Algunos casos son sintomáticos, y algunos son criptogénicos.

Los pacientes pueden presentar CPS o CPC en respuesta a la escucha de música y, en algunos casos, al pensar en música. Las CSG son poco comunes. Estas crisis típicamente comienzan después de los 20 años (Roberts, 2000). Las crisis musicogénicas pueden ser precipitadas por una pieza particular de música. Los EEG entre eventos ictales usualmente muestran ondas agudas y lentas en lóbulos temporales, con más frecuencia en el lado derecho (Lee y Clason, 2008).

Una revisión reciente reportó 110 casos de crisis evocadas por estímulo musical publicados entre 1884 y 2007 (Pittau et al., 2008). La edad media de inicio de las crisis musicogénicas fue de 28 años, con predominancia femenina. Con más frecuencia los pacientes tienen conocimiento y destreza musical desarrollados. Las crisis inducidas exclusivamente por música ocurrieron en 34 pacientes, con la mayoría también reportando crisis espontáneas. Las auras autonómicas fueron comunes con automatismos oroalimenticios ocurriendo en más de un cuarto de los casos. En 60 pacientes con EEG ictal, el foco de actividad localizado en el lóbulo temporal derecho mostró predominancia. En seis casos, la técnica por tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) mostró anomalías dentro del lóbulo temporal derecho involucrando estructuras mesiales en cuatro casos y en estructuras izquierdas en dos casos.

Se han reportado tres estudios de monitoreo invasivo de propagación de crisis en epilepsia musicogénica. Los registros subdurales de un paciente revelaron displasia cortical dentro de la circunvolución temporal superior (Trevathan et al., 1999, citados en Maguire, 2012). Un estudio usando una rejilla subdural mostró foco en lóbulo temporal derecho, lóbulo temporomesial y temporales bilaterales (Tayah et al., 2006, citados en Maguire, 2012). Un tercer estudio utilizó PET-FDG con técnicas invasivas (rejilla subdural y

electrodos profundos) e identificó un foco dentro del lóbulo temporomesial con propagación a la corteza temporal lateral, la circunvolución de Heschl, la ínsula y los lóbulos frontales (Mehta et al., 2009, citados en Maguire, 2012).

1.1.5. Alteraciones neuropsicológicas en la epilepsia de lóbulo temporal

Varios estudios documentan que la repetición y la prolongación de las crisis puede causar cambios corticales permanentes en animales y humanos (Hermann, Seidenberg y Bell, 2002; Kotloski, Lynch, Lauersdorf y Sutula, 2002, citados en Lee y Clason, 2008). Pero debido a que muchas enfermedades neurológicas pueden causar epilepsia a través de muchas regiones cerebrales, no existe un patrón estándar de resultados en pruebas neuropsicológicas para los diferentes subtipos de epilepsia. Por ejemplo, en una revisión sistemática del impacto de las crisis sobre la cognición (Dodrill, 2004), se describen algunos estudios que reportan hallazgos de no existencia de alteraciones cognitivas, mientras que otros reportan alteraciones que van de leves a profundas, con evidencia que sugiere una leve asociación entre crisis repetitivas y deterioro mental, particularmente entre la epilepsia de lóbulo temporal y la alteración de memoria.

Como en muchas otras condiciones neuropsicológicas, el patrón de resultados en pruebas cognitivas en un paciente epiléptico está parcialmente asociado a las regiones cerebrales comprometidas. En muchos casos, la neuropatología que subyace como causa de las crisis tiene una mayor influencia sobre los resultados de las pruebas que la epilepsia misma. Éste suele ser el caso ante tumores cerebrales, apoplejía o lesiones traumáticas. Por ejemplo, es común en los casos de crisis de inicio en edad adulta que un tumor localizado en el lóbulo temporal izquierdo puede sea más responsable de las deficiencias en memoria

verbal vistas a través de pruebas que las crisis que se originan del tejido cicatrizado alrededor del tumor (Lee y Clason, 2008). Además, como ya se mencionó, los efectos de los fármacos antiepilépticos así como las consecuencias emocionales y adaptativas de tener un trastorno epiléptico pueden causar alteraciones cognitivas y conductuales que pueden influenciar secundariamente el desempeño neuropsicológico en pruebas.

Dicho lo anterior, los diferentes tipos de epilepsias sí implican que las deficiencias neurocognitivas tendrán probablemente una cierta caracterización; por ejemplo, las crisis generalizadas tienen un efecto negativo más significativo sobre el desempeño neuropsicológico que las CPS. Así, el papel de la evaluación neuropsicológica consiste principalmente en caracterizar los efectos de la epilepsia ayudando a determinar la lateralización y localización de la disfunción cerebral al menos en un nivel grueso (involucramiento lobular). La evaluación neuropsicológica es particularmente útil cuando las lesiones no son observables por medio de resonancia magnética, y en el contexto prequirúrgico es de gran utilidad para identificar regiones y funciones mediadas por las áreas de foco epiléptico (Tracy y Shah, 2008).

Las crisis epilépticas pueden causar alteraciones en prácticamente todas las funciones cognitivas, el comportamiento y la inteligencia en general (Bennett, 1992; Spiers, Schome, Blume, Hochanadel, 1992). Dependiendo de la localización lobular del FE, es de esperarse que ciertas funciones se encuentren más comprometidas que otras (Tracy y Shah, 2008).

A continuación se describen únicamente aquellas alteraciones neuropsicológicas asociadas a CPS y CPC de lóbulo temporal.

1.1.5.1. Memoria

Las deficiencias de memoria son probablemente la queja más común en los pacientes con epilepsia y sus familiares. Sin embargo, raramente se ha identificado una sola variable que dé cuenta de las alteraciones de aprendizaje y memoria en la epilepsia, sino que éstas están comprometidas debido a múltiples factores que incluyen: pobre atención, número de crisis a lo largo de la vida, edad de inicio de las crisis, frecuencia y severidad de eventos de status epilepticus previos, efectos adversos de la medicación y alteraciones psiquiátricas que interfieran con el aprendizaje, la codificación y la recuperación (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008).

Los lóbulos temporales están especializados para la adquisición y el almacenamiento de información de material específico en la memoria; de hecho, la investigación de la causa fisiológica de las alteraciones de memoria en pacientes con crisis parciales complejas se ha centrado en la disfunción hipocámpal (Perrine, Gershengon y Brown, 1991).

Los pacientes con epilepsia temporal típicamente tienen alteraciones de memoria más severas que los pacientes sin FE en región temporal, y algunos muestran un peor desempeño a través de varios dominios cognitivos cuando se les compara con grupo control. Las CPC que se originan en estructuras temporales izquierdas producen alteraciones de memoria verbal y las crisis temporales derechas frecuentemente producen deficiencias mnésicas no verbales y visuoespaciales, aunque estos hallazgos son menos robustos (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008; Perrine et al., 1991).

También se han asociado deficiencias de memoria semántica con la lateralización de FE. Las crisis con FE izquierdo (FEi) han sido asociadas con deficiencias de memoria

semántica tanto para estímulos visuales como verbales. Aunque las alteraciones de memoria episódica han sido previamente documentadas en pacientes con FEi, este estudio no encontró ninguna asociación entre la memoria episódica y lateralización del foco. Estos autores también han postulado que las deficiencias anómicas en la ELT con FEi pueden reflejar alteración específica en memoria semántica en vez de compromiso de lenguaje derecho.

Los pacientes con FE derecho (FEd) muestran mayores alteraciones que aquellos con epilepsia temporal izquierda en habilidades de recuperación de distribución aleatoria de puntos, diseños abstractos, localización espacial, y rostros. Por el contrario, los pacientes con epilepsia temporal derecha no muestran mayores diferencias que los izquierdos en recordar figuras complejas (Lee y Clason, 2008).

1.1.5.2. Lenguaje

Resultados actuales sugieren que los pacientes con crisis parciales complejas con foco temporal izquierdo con frecuencia muestran anomia leve en pruebas de confrontación visual. Se ha hallado que los epilépticos con FEi en lóbulo temporal se desempeñan significativamente peor en la Boston Naming Test que aquellos con FEd en este mismo lóbulo o para epilepsias primariamente generalizadas.

Bell et al. (2003, citados en Lee y Clason, 2008) exploraron el discurso narrativo entre pacientes adultos con ELT de inicio temprano en comparación con una muestra control. Los resultados mostraron que algunos pacientes se desempeñaron peor que los controles en las pruebas de discurso narrativo, produciendo menos contenido en las historias, habla más lenta y más lenguaje no comunicativo.

Mayeux et al. (1980, citados en Bennett, 1992) mostraron que la disnomia es prominente en pacientes con CPC en lóbulo temporal con FEi. En estos pacientes se observa circunstancialidad en la comunicación tanto hablada como escrita. También se ha observado hipergrafía en pacientes con CPC.

Estas alteraciones de lenguaje también se concluyen a partir de los estudios que han observado que los niños con epilepsia tienen más dificultades para aprender a leer (Bennett, 1992).

1.1.5.3. Funciones visuoperceptuales y visuoespaciales

Hay poca investigación sobre los efectos de la epilepsia en las funciones visuoperceptuales y visuoespaciales (Bennett, 1992). Los pacientes con epilepsia pueden mostrar alteraciones leves en análisis espacial y habilidad construccional. Milner (1954, 1958, citada en Perrine et al., 1991) encontró deficiencias en pacientes con foco temporal derecho para tareas de identificación de anomalías en material pictórico, las cuales se exacerbaban luego de lobectomía temporal derecha. No obstante, Taylor (1969, citado en Perrine et al., 1991) reportó puntajes equivalentes en copia de figura compleja en grupos de FEi y FEEd.

1.1.5.4. Percepción musical

La mayoría de los estudios sobre procesamiento musical se han realizado en pacientes que son sometidos a lobectomía temporal anterior. De manera general, estos estudios reportan un mayor involucramiento del hemisferio derecho, aunque ha habido algunas sugerencias de involucramiento del hemisferio izquierdo. Algunas de las diferencias entre los reportes pueden deberse a las varias definiciones de percepción musical, a los diferentes estímulos

musicales utilizados (p. e. notas simples versus piezas complejas; baja versus alta familiaridad) y el nivel de entrenamiento de los sujetos. Asimismo, la mayoría de estos estudios no incluyeron grupo control normal (Saykin et al., 1992).

En estudios de resección de lóbulo temporal específicamente, se ha hallado declive en percepción y discriminación de algunos tipos de estímulos musicales luego de lobectomía temporal derecha pero no izquierda. Milner (1962, citada en Saykin et al., 1992) estudió pacientes con la prueba Seashore Measures of Musical Talents, y encontró que los pacientes con lobectomía temporal derecha tuvieron un declive de desempeño en cuatro de seis pruebas: principalmente en Memoria Tonal y Tímbica, Volumen y Tiempo. Los pacientes de lobectomía temporal izquierda no mostraron cambios. Estos cambios fueron replicados por Berlin, Chase, Dill y Hapeganos (1965, citados en Saykin et al., 1992).

Existen muchos estudios más sobre efectos de resección de lóbulo temporal sobre el procesamiento cognitivo de la música. En estos, se ha hallado alteración en el procesamiento de dirección y patrón de altura, timbre y estructura tonal en pacientes a los que se les practicó lobectomía temporal derecha comprometiendo la circunvolución de Heschl. De manera similar, otros estudios que exploran el efecto sobre el ritmo y los intervalos de tiempo muestran alteración en los pacientes a los que se les ha realizado una lobectomía temporal derecha, incluyendo la circunvolución temporal superior (Maguire, 2012).

1.2. Cognición musical

1.2.1. La música como fenómeno universal y neuropsicológico

La música ha aparecido de manera espontánea y paralela en todas las sociedades humanas conocidas. No obstante que aún se ignora cuándo se originó la música (dado que no existen registros fósiles de un primer canto humano ni de un primer acto percutor de carácter musical), la arqueología indica la presencia continua de instrumentos musicales desde hace al menos 30,000 años (D'Errico et al., 2003, citado en Peretz y Lidji, 2006). Es asumido por diversos autores que la música jugó un rol filogenético clave en la evolución del lenguaje, y que la producción de música como comportamiento involucra funciones evolutivas importantes tales como la comunicación, la cooperación, la cohesión social y la coordinación de grupo (Koelsh y Siebel, 2005). La música es, pues, un fenómeno ubicuo: trasciende el tiempo, los lugares y las culturas; y, aunque se ha hallado y estudiado comparativamente la capacidad musical en otras especies animales (para una revisión, ver Fitch, 2006), únicamente los humanos la han desarrollado a un nivel superior de complejidad. Sólo los humanos pueden, por ejemplo, aprender a tocar instrumentos musicales y tocarlos de manera cooperativa en grupos, ambas tareas cuya ejecución es altamente demandante para el cerebro, involucrando virtualmente todos los procesos cognitivos que se conocen, incluyendo la percepción, la acción, el razonamiento, la cognición social, la emoción, el aprendizaje y la memoria (Koelsh y Siebel, 2005).

Para poder hacer válido y plausiblemente generalizable cualquier estudio de carácter neurocientífico sobre la música, debe establecerse, en principio, la naturaleza universal de ésta. Peretz y Lidji (2006) señalan categóricamente esta naturaleza afirmando que los humanos son, por definición, organismos biológicos, y que en consecuencia todo lo que el

cerebro humano crea puede ser considerado biológico y, por ende, universal: observable en todos los seres humanos, músicos y no músicos, cuando menos en el funcionamiento más básico de sus componentes, y la manera en que estos se originan, desarrollan e interactúan en el cerebro. Sumado a esto, mediante el proceso de aculturación (Hannon y Trainor, 2007) los individuos adquieren de manera automática (como el lenguaje) el conocimiento propio de su cultura acerca de la estructura de la música a la que están expuestos a través de la experiencia diaria, formando estructuras cognitivas o esquemas que les permiten, como oyentes, organizar inconscientemente el flujo de sonido e interpretarlo como música (Jackendoff y Lerdahl, 2006), anticipar qué puede acontecer o no en una secuencia musical (Hajda, Kendall, Carterrette y Harshberger, 2004), percibir disonancias, llevar el ritmo de manera automática (Hannon y Trainor, 2007), cantar y responder efectiva y afectivamente a ciertos tipos de canto, canciones específicas y emisores del canto (p. e. la madre) (Trehub, 2003; Umemoto, 2004), entre otras muchas habilidades básicas.

Antes de pasar a revisar los componentes de la cognición musical y sus correlatos neuroanatómicos, es esencial aclarar algo con respecto a la relación cerebro-música. Existe un amplio consenso *vox populi* que atribuye funciones auditivas, como la percepción de música y la de los sonidos ambientales, al hemisferio derecho. Una revisión ya ni siquiera detallada de la literatura existente, sin embargo, revela que la música no depende crucialmente de la integridad del hemisferio derecho sino más bien del reclutamiento de componentes de procesamiento que están lateralizados en ambos hemisferios. De hecho, las observaciones que favorecen esta preminencia del hemisferio derecho se basan en un gran cúmulo de datos de un sector de la percepción musical altamente específico: la organización de la altura presentada en aislamiento, en tonos, en acordes o en melodías.

Según Légeois-Chauvel et al. (2003), la noción de que el hemisferio derecho está especializado para funciones auditivas no verbales nace de la idea de que los hemisferios cerebrales están especializados para lidiar con funciones enteras como son el lenguaje o la música. Sin embargo, cualquier intento por explicar la especialización hemisférica en términos de funciones absolutas o en términos de principios de propósito general no puede ser suficiente para explicar la complejidad del fenómeno. Por fortuna, esta visión está ampliamente abandonada en la investigación actual.

1.2.2. Componentes de la cognición musical

Según Jackendoff (2006), el primer componente de la estructura de la música es la *superficie musical*: la cadena de sonidos simultáneos y secuenciales con altura, timbre, intensidad y duración, cuatro características definatorias del sonido. El estudio de los complejos procesos por los cuales el cerebro construye y escucha la superficie musical a partir del input auditivo pertenece a los campos de la acústica y la psicoacústica. De manera general, la información acústica es transformada en actividad neural por la cóclea y progresivamente transformada en el tallo cerebral auditivo, según respuestas neurales específicas a las diferentes propiedades del sonido en el complejo olivar superior y el colículo inferior. Este pre-procesamiento permite el registro de señales auditivas de peligro de manera pronta, a nivel del colículo superior y el tálamo. El tálamo a su vez está directamente conectado con la amígdala y la corteza orbitofrontal medial, estructuras implicadas en la emoción y el control del comportamiento emocional. En la corteza auditiva, en las áreas primaria y secundaria, se extrae información más específica de las características acústicas: altura tonal, color, timbre, intensidad y aspereza. Estas

operaciones sensoriales parecen reflejarse en registros EEG de potenciales evocados; no obstante, los detalles de cómo y dónde se procesan estas características aún no es plenamente comprendido (Koelsch y Siebel, 2005).

Más allá de la superficie, la estructura musical es construida a partir de la confluencia de dos dimensiones jerárquicas e independientes de organización: *ritmo* y *altura* (dimensiones temporal y melódica respectivamente, según la denominación de Peretz et al., 2003). La relativa independencia de las estructuras rítmica y de altura está indicada por la posibilidad de disociarlas musicológicamente: algunos idiomas musicales, tales como la música de batería y el rap, tienen organización rítmica pero no de altura, mientras que existen géneros como el recitativo y varios tipos de canto que tienen organización de altura y agrupamiento rítmico pero no organización métrica de ningún tipo (Jackendoff, 2006). Esta diferenciación de dimensiones musicales, como se revisará más adelante, también puede encontrarse en numerosos hallazgos neuropsicológicos de estudios de lesión bajo el principio de doble disociación, así como en diversos estudios de arquitectura cerebral por neuroimagen funcional.

Dentro de la dimensión melódica, el primer componente de la música es el *contorno melódico*: el patrón secuencial de ascenso y descenso de las alturas (Fujioka, Trainor, Ross, Kakigi y Pantev, 2004) que se crea por la agrupación de éstas (Jackendoff, 2006). Esta secuencia puede representarse gráfica o mentalmente con una línea continua a través de las diferentes alturas que componen una melodía; de tal modo que, por ejemplo, una secuencia de la escala cromática completa desde Do hasta su siguiente octava más aguda, sigue una línea ascendente claramente definida.

Sobre esto último es importante señalar que el contorno melódico es una unidad perceptual relativa; es decir, sus componentes, las alturas tonales en secuencia, son interpretadas por el escucha de manera relacional unas con otras (p. e. el contorno melódico de las Do-Re-Mi es el mismo que Sol-La-Si, pues en ambas agrupaciones la distancia y la dirección entre las notas es la misma). Esto convierte al contorno melódico en la unidad básica de reconocimiento musical para la mayoría de los individuos; para otros, los proporcionalmente más escasos “oídos absolutos”, la unidad de reconocimiento básico es una altura sin relación con otra (Zatorre, 2003). Existe evidencia considerable que sugiere que la percepción del contorno es el componente más esencial para el reconocimiento de una melodía familiar (Lee, Janata, Frost, Hanke y Granger, 2011) y la característica más prominente de una melodía no familiar, lo que ha llevado a algunos teóricos a especular que la sensibilidad al contorno melódico es una propiedad universal (Trehub y Schellenberg, 2004). De hecho, en niños occidentales, se ha encontrado que la representación mental de melodías está basada principalmente en el contorno melódico, y que en edades tan tempranas como 5 meses ya son capaces de detectar cambios de contorno en tareas de comparación melódica (Trehub, 2003).

El correlato neuroanatómico de la percepción de contorno melódico ha sido el más estudiado entre todos los componentes de la cognición musical (probablemente por ser el más básico). Diversas investigaciones han asociado repetidamente la percepción de contorno con áreas delimitadas del lóbulo temporal superior derecho, particularmente en su porción posterior, en el área circunscrita a la circunvolución de Heschl (Schlaug, Jäncke, Huang y Steinmetz, 1995; Peretz et al., 2003; Liégeois-Chauvel et al., 1998; Zatorre, Belin y Penhune, 2002). Es importante señalar que, no obstante la localización lobular tiende a

ser homogénea entre los individuos, a diferencia de en los sujetos no músicos, la lateralización hemisférica puede variar de acuerdo a si el sujeto ha llevado un entrenamiento musical riguroso o si posee oído absoluto, con tendencia en estos grupos a mostrar una lateralización hemisférica izquierda para la percepción del contorno melódico (Schlaug et al., 1995), aunque estos resultados no son en absoluto concluyentes tanto para la diferenciación hemisférica como para la lobular (Vollmer-Haase, Finke, Hartje y Bulla-Hellwig, 1998; Zatorre, 2003).

La siguiente característica melódica de toda composición musical es el *intervalo*, que se refiere a la distancia entre las alturas de dos notas. La medida exacta de los intervalos se expresa acústicamente en términos de proporciones de frecuencias (p. e. 3:2, 4:3, 45:32), pero para efectos comunes, se toma la escala diatónica como referencia conveniente. En el contexto de composiciones modales o tonales, algunos intervalos (terceras, sextas y todos los intervalos perfectos) son consonantes, y los otros (segundas, séptimas y todos los intervalos aumentados o disminuidos) son disonantes.

La percepción de la información intervalar también aparece temprano en el desarrollo. A partir de los 4 meses de edad los niños reaccionan a la consonancia y disonancia que se produce según la frecuencia de diferentes intervalos (p. e. intervalos de quinta perfecta vs. tritonos) (Trehub, 2003). A los 8 meses de edad los niños son ya sensibles a cambios de intervalo con preservación de contorno en pruebas de reconocimiento, aunque dicha sensibilidad no sea tan aguda como para el contorno melódico (una tendencia que continúa en la adultez) (Trehub y Schellenberg, 2004). Esta aparente dificultad para procesar la información intervalar en contraste con la de contorno melódico, se expresa también en el hecho de que los intervalos de altura para melodías no

familiares son mejor percibidos por sujetos con entrenamiento musical que por aquellos sin entrenamiento (Peretz y Babai, 1992, Trainor et al., 1999, citados en Fujioka et al., 2004).

Peretz et al. (2003) han observado repetidamente que una lesión en el hemisferio izquierdo puede dejar intacta la habilidad para representar melodías en términos de su contorno, pero interferir con el procedimiento basado en intervalo, mientras que una lesión en el hemisferio derecho altera ambos procedimientos. Para estos autores, este patrón de resultados sugiere la intervención de dos mecanismos distintos, uno para la extracción de la dirección de la altura (contorno) y uno para la abstracción del tamaño de los intervalos de altura que están serialmente organizados. De acuerdo con este principio, una lesión en el hemisferio derecho, al alterar los procedimientos requeridos para la representación del contorno melódico, deja a las estructuras intactas del hemisferio izquierdo sin los puntos de anclaje necesarios para la codificación de la información intervalar.

La propiedad intervalar de la música forma la base a partir de la cual emerge la *escala* y, en consecuencia, la armonía (Fujioka et al., 2004). Una escala no es una pieza musical sino un elemento constructivo teórico o analítico. La escala se forma ya sea con una selección o con todas las notas características de la música de un período, cultura o repertorio determinados; la distribución de las notas sigue un orden ascendente o descendente de alturas sucesivas. La escala cromática del piano, por ejemplo, está definida dentro del intervalo de octava, formando un patrón de notas que se puede repetir ilimitadamente en otras octavas superiores o inferiores mediante la transposición. La función básica de las escalas es definir y regular las alturas que conforman una interpretación o composición. De este modo, el componente de escala dentro del modelo de

Peretz permite el reconocimiento de una escala o clave particular en el que una melodía está escrita (Paraskevopoulos, Tsapkini y Peretz, 2010).

La evidencia neuropsicológica del aislamiento modular y estructural de este componente de la percepción musical permanece parcial. Peretz et al. (2003) hablan de evidencia en favor de su existencia diferenciada a partir del caso de un paciente que se volvió amúsico como resultado de daño bilateral en la corteza auditiva. Esta lesión produjo una perturbación aislada en la interpretación tonal de la altura. La altura ya no era codificada en términos de su función tonal sino que era percibida como un continuum unidimensional del tamaño de la altura (intervalos) y una dimensión ordinal de la dirección de altura (contorno); como consecuencia, el paciente tenía dificultades específicas con patrones melódicos al contrario que con patrones temporales, experimentado dificultades de memoria para el material de altura, y era relativamente insensible a la estructura tonal en la percepción (cantando, no obstante, conocimiento tonal residual era observable). Los mismos autores hacen la observación de un patrón opuesto en otro paciente que exhibía signos de conocimiento tonal preservado con presencia de severas dificultades en la discriminación de altura, lo cual, a juicio de estos autores, provee sustento convergente para la existencia de una red distinta encargada del procesamiento del componente “escala”. La localización de esta red ha sido recientemente adscrita a la corteza prefrontal rostromedial (Janata et al., 2002).

Es de suma importancia aclarar que el procesamiento perceptual de los componentes melódicos de la música no es exclusivo de la corteza cerebral, sino que también participan de manera significativa estructuras encefálicas de menor desarrollo evolutivo: áreas temporolímbicas derechas, incluyendo la amígdala, el complejo hipocampal y la ínsula

(particularmente en la percepción de disonancia e incongruencia armónica) (James, Britz, Vuilleumier, Hauert, Michel, 2008), así como también el cerebelo y circuitos temporocerebelares, aunque de estos su función específica es aún poco clara (Parsons, 2001).

Con respecto a la dimensión temporal de la percepción musical, su componente más básico es el *ritmo*, que designa a la agrupación significativa de los eventos sonoros debida a su proximidad temporal (Jackendoff, 2006). El ritmo musical crea la sensación de abarcar todo lo que tiene que ver con el tiempo y el movimiento, es decir, con la organización temporal de los elementos de la música sin importar cuán flexible pueda ser en metro y en tempo (la velocidad con la que se toca una pieza musical), la irregularidad de los acentos y la variación de los valores de duración. En esencia, la música “rítmica” suele ser la que tiene un carácter rítmico perfectamente predecible y con muy pocas variantes. Para la mayoría de los oyentes, la cualidad principal del ritmo es la sucesión inmediata de duraciones y acentos ocasionales, organizados de manera que participen en el proceso estructural del tramado musical y que incluso en determinadas obras muy “rítmicas” (p. e. el reguetón, el hip hop o el rap) llegue a controlar dicho tramado. El ritmo es particularmente importante en la estructuración de la frase musical, que es la unidad estructural más pequeña de una composición (Latham, 2009).

El segundo componente de la dimensión temporal es el *metro*, que es el patrón de pulsos regulares sobre el cual se organiza una pieza musical, así como el ordenamiento de sus partes constitutivas. Un patrón métrico completo se denomina compás. El metro principal se establece al comienzo de la pieza, y siempre que éste cambie, mediante el indicador de compás que generalmente se escribe con una fracción numérica en la que el

denominador indica el valor de la nota de cada pulso y el numerador indica el número de pulsos en cada compás (Latham, 2009).

Hay evidencia neuropsicológica que señala también hacia una disociación neuropsicológica entre los dos tipos de mecanismos de organización temporal. Se ha observado en un estudio (Liégeois-Chauvel et al., 1998) alteración selectiva de los dos componentes de la dimensión temporal, con daño en región posterior de lóbulo temporal superior asociada a alteraciones en la percepción de patrones rítmicos, y daño en región anterior de lóbulo temporal superior asociado a alteración en percepción de estructura métrica. De manera inversa, la inhabilidad de escuchar o llevar el pulso al tiempo que está intacta la percepción rítmica también se ha reportado (Fries y Swihart, 1990). Esta doble disociación entre el tratamiento del ritmo y el metro justifica su representación diferenciada en el modelo de Peretz que a continuación se describe.

1.2.3. Modelo de percepción y memoria musical

Este modelo (ver Figura 1) es la base teórica del conjunto de pruebas a utilizar en esta investigación, la *Montreal Battery of Evaluation of Amusia* (MBEA), y se inserta en el paradigma de los diagramas clásicos de procesamiento cognitivo usados para describir otras funciones neuropsicológicas. El procesamiento comienza con la entrada del input musical (el modelo considera solamente la música monofónica, que casi de manera absoluta suele corresponderse al componente melódico de una canción). Se asume que la letra que compone una canción es procesada en paralelo en un sistema diferente, el sistema de procesamiento de lenguaje esbozado a la derecha de la figura. El input musical es inmediatamente analizado por los dos subsistemas paralelos y ampliamente independientes

cuyas funciones son especificar, respectivamente, el contenido melódico (representando el contorno melódico, intervalo y propiedades escalares) y el contenido temporal (representando la organización métrica y la estructura rítmica de los sonidos sucesivos) (Peretz et al., 2003).

Para simplificar, la ruta melódica representa el qué y la ruta temporal representa cuándo corren los eventos en el input auditivo musical. Ambas rutas, habiendo definido el análisis de los componentes musicales, envían sus respectivos outputs (o quizá una combinación de los dos) al repertorio. Éste es concebido como un sistema de representación perceptual, disponible en todos los oyentes, el cual contiene todas las representaciones de frases musicales específicas a las cuales el sujeto ha estado expuesto durante toda su vida. En respuesta, el output del repertorio puede activar representaciones almacenadas en otros sistemas, tales como las representaciones lexicales para la recuperación de la letra acompañante, si la hay, o el recuerdo asociado para recuperar y pronunciar el título (lo que lleva a la identificación) de la pieza musical y para la recuperación de toda suerte de información no musical (tales como episodios autobiográficos relacionados con la primera escucha de la música concerniente). Nombrar una pieza musical por medio del recuerdo asociativo, sin embargo, no es necesario para el reconocimiento. La activación exitosa de la huella mnésica de una pieza musical particular en el repertorio evocará una sensación de familiaridad que llevará al reconocimiento (Peretz et al., 2003).

Se supone que el modelo puede aplicarse al reconocimiento tanto de input musical familiar como no familiar. La principal diferencia de procesamiento es que las secuencias no familiares no tienen aún una representación mental almacenada en el repertorio cuando se presentan por primera vez. Sin embargo, el mismo componente de repertorio parece estar

involucrado en el registro y almacenamiento tanto de música familiar como nueva. Apoyo a esta perspectiva viene de diferentes hallazgos neuropsicológicos. Por ejemplo, cuando el repertorio está dañado, el paciente no puede ya aprender música nueva o reaprender música familiar. Similarmente, cuando la lesión interrumpe la ruta melódica con mayor severidad que la ruta temporal, se encuentra un patrón similar de puntuaciones bajas en la MBEA que involucran piezas musicales nuevas y sus versiones equivalentes construidas con melodías familiares (Peretz et al., 2003).

Como ya se ha mencionado, cada componente de procesamiento considerado en el modelo ha sido aislado al estudiar las alteraciones musicales que se experimentan en pacientes con daño cerebral. Evidencia en favor de esta dualidad se encuentra en la observación de disociaciones dobles entre el procesamiento de información temporal y melódica en la percepción musical. La ruta temporal puede estar conservada mientras que la ruta melódica está severamente comprometida por la lesión, y viceversa, la discriminación temporal puede estar alterada cuando la discriminación melódica se encuentra preservada. Así, el daño cerebral puede producir una pérdida selectiva del “qué” y el “cuándo” en la percepción musical (Peretz et al., 2003).

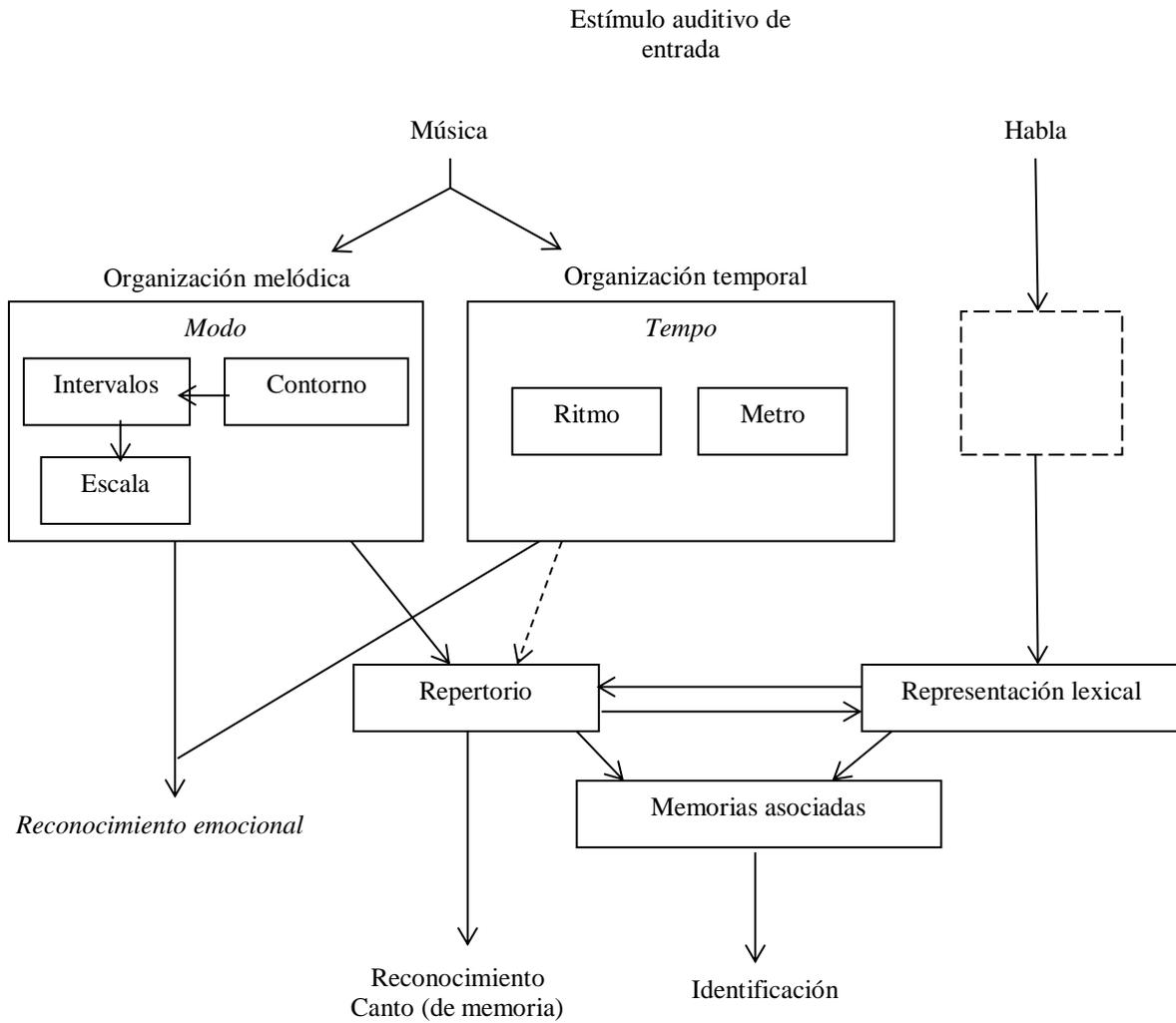


Figura 1. Modelo de percepción y memoria musical. (Tomado de Peretz et al., 2003).

1.2.4. Modularidad de la cognición musical

El modelo de percepción y memoria musical de Peretz a revisar en el siguiente apartado está fundamentado en la teoría modular propuesta por Fodor (1983). Según este autor, los módulos mentales tienen las siguientes propiedades características: rapidez de operación, automaticidad, especificidad de dominio, encapsulamiento de información, especificidad neural e innatismo. Un sistema puede ser modular incluso sin ser innato; esto es por lo que no hay dificultad en describir el sistema de lectura como un módulo, incluso cuando la lectura es claramente una habilidad no innata. Fodor considera que la propiedad más importante de la modularidad es el encapsulamiento de información; es decir, la inmunidad de un módulo mental a la influencia de un “sistema central”. La perspectiva de Peretz y Colheart (2003) es que la especificidad de dominio es una propiedad igualmente importante, pues sería muy improbable describir algún sistema como un módulo si su operación no fuera específica a algún dominio restringido de entrada y salida. Estos autores proponen también que los módulos pueden estar compuestos por subsistemas de procesamiento más pequeños que pueden ellos mismos ser referidos como submódulos (p. e., el módulo del lenguaje contiene módulos de procesamiento lexical y fonético), y que tanto los módulos como los submódulos pueden mostrar o no especificidad neural y separabilidad neuroanatómica. Por ejemplo, el sustrato neural para el procesamiento musical puede traslaparse con el usado para el procesamiento de otros patrones complejos, tales como los sonidos orales, en cuyo caso el daño cerebral jamás afectaría las habilidades musicales sin dejar intactos otros aspectos de la cognición (p. e., el procesamiento audioverbal); o, por otro lado, si los módulos poseen especificidad neural, en teoría pueden esperarse casos de daño cerebral ha afectado selectivamente las habilidades musicales. Estos se han hallado.

De forma más o menos robusta, se puede encontrar evidencia de la existencia de un módulo de procesamiento musical en reportes de alteraciones selectivas en las habilidades de reconocimiento musical después de daño cerebral. Dichos pacientes no pueden más reconocer melodías (presentadas sin palabras) que antes del inicio del daño cerebral les eran muy familiares. En contraste, se muestran normales en el reconocimiento de letras habladas (y palabras habladas en general), voces familiares y otros sonidos ambientales (como llanto de animales, ruidos de tráfico y vocalizaciones humanas). Esta condición es llamada *amusia adquirida* (Peretz, 1994; Steinke, 2001). Similarmente, en la *amusia congénita* (Peretz, 2002), los individuos sufren toda la vida de dificultades con la música pero pueden reconocer las letras de canciones familiares incluso cuando son incapaces de reconocer el tono que usualmente las acompaña (Ayotte, Peretz y Hyde, 2002). Otros fenómenos neurológicos que apuntan hacia la modularidad del procesamiento de la música pueden encontrarse en los casos de síndrome de Williams, algunos casos de autistas savants con habilidades especiales para la música, y en las epilepsias musicogénicas (Peretz, 2002).

El presente estudio explora si estas deficiencias amúsicas pueden ser halladas también en el síndrome epiléptico de lóbulo temporal de etiología no sintomática.

2. Problema de investigación

La epilepsia caracterizada por crisis parciales puede alterar poblaciones neurales en las estructuras que son el foco donde se originan las descargas eléctricas incontroladas (Spiers et al., 1992). Estos cambios pueden derivar en alteraciones adversas en las funciones cognitivas asociadas a esas estructuras, las cuales, aunque no se expresan en perfiles neuropsicológicos definidos para los diferentes tipos de epilepsia (Tracy y Shah, 2008), muestran, según numerosos estudios (Rausch y Victoroff, 1991), una tendencia de lateralización. De manera que, por ejemplo, en la ELT con FEi es esperable encontrar alteraciones más acusadas en las funciones de lenguaje y la memoria verbal, mientras que en el mismo tipo de ELT con FEd pueden esperarse trastornos más pronunciados para las funciones visuoperceptuales y de memoria visuoespacial (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008).

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas de mayor prevalencia en la población mexicana (padeciéndola de uno a dos millones de mexicanos, según el Programa Prioritario de Epilepsia, 2004). De todas las epilepsias reconocidas por la ILAE, la ELT es la más común (Elger, 1996). Lo anterior hace de esta epilepsia y de la lateralización de su FE rutas posibles para el estudio del papel de esta estructura cerebral en el procesamiento de las funciones cognitivas asociadas a ella, particularmente, de las relacionadas con la percepción y la memoria para la música.

Ahora bien, la totalidad de los estudios contemporáneos sobre cognición de la música coinciden en señalar que, contrario a una simplificación altamente difundida, el procesamiento de estímulos musicales es realizado por ambos hemisferios cerebrales, con predominancia del lóbulo temporal, particularmente superior y mesial (Liégeois-Chauvel et

al., 1998). La diferenciación hemisférica y de estructuras cerebrales para la percepción y la memoria musical se observa cuando se analizan estas funciones en sus componentes específicos, como han demostrado numerosos estudios de lesión (Peretz, 1996; Liégeois-Chauvel et al., 1998; Peretz y Colheart, 2003; Peretz et al., 2003).

De este modo, siguiendo los hallazgos sobre el papel que los lóbulos temporales juegan en el procesamiento cognitivo de la música, así como el paradigma neuropsicológico de estudio de las alteraciones cognitivas en la epilepsia, es plausible esperar afectación de las funciones de percepción y memoria musical en la ELT. Este tipo de epilepsia, además, ofrece la posibilidad de estudiar casos sin lesión estructural aparente, lo cual puede ser una alternativa a los estudios neuropsicológicos de lesión y post-intervención quirúrgica sobre los que está basada mucha de la investigación en cognición musical y epilepsia. Por ello, con el fin de reducir la posible influencia de lesión estructural importante sobre el funcionamiento del procesamiento cognitivo de la música, esta investigación se centrará en casos de ELT no sintomática (ELTns) (idiopático, criptogénica o que el diagnóstico neurológico no la atribuya a lesión estructural).

Estudios de esta índole no han sido realizados en México con una prueba expresamente diseñada para la valoración y detección de las perturbaciones amúscas.

Las preguntas de investigación que se intentan responder en este trabajo pueden plantearse como sigue: (1) ¿existen alteraciones en percepción y memoria musical en sujetos con ELTns?; (2) de existir estas alteraciones, ¿muestran un perfil diferenciado en relación con los componentes de la percepción y la memoria musical, según lateralización del FE?; y (3) ¿qué valor diagnóstico tiene la MBEA para casos de ELTns?

2.1. Objetivos

Primario: Conocer si existen alteraciones en percepción y memoria musical en pacientes con ELTns.

Secundarios:

- Determinar si las posibles alteraciones en percepción y memoria musical se encuentran diferenciadas según la lateralización del FE.
- Explorar las propiedades de sensibilidad y especificidad de la MBEA para la detección de alteraciones en percepción y memoria musical en la ELTns.

2.2. Hipótesis

De acuerdo con la literatura revisada concerniente al papel de los lóbulos temporales en la percepción y la memoria musical, y al efecto deletéreo de la ELTns sobre estas estructuras y las funciones cognitivas asociadas a ellas, se postulan los siguientes supuestos:

1. Existen alteraciones en percepción y memoria musical en pacientes con ELTns.
2. Las alteraciones en percepción y memoria musical se encuentran diferenciadas según la lateralización del FE.
3. La MBEA posee propiedades diagnósticas eficientes de sensibilidad y especificidad para detectar las alteraciones de percepción y memoria musical en los pacientes con ELTns.

2.3. Justificación

La ELT es, por mucho, la de mayor incidencia, lo que la ha hecho históricamente una alternativa ideal para el estudio de diversas alteraciones neuropsicológicas, con especial énfasis en las funciones verbales y de memoria verbal (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008, Tracy y Shah, 2008). No obstante, son escasas y/o poco confiables las investigaciones que tienen por objetivo la observación de las presuntas alteraciones de percepción y memoria musical en la epilepsia, siendo la causa más relevante de esta baja confiabilidad que los estudios hacen uso de pruebas de aptitudes (como la *Seashore Measures of Musical Talents*) que no fueron creadas *ex profeso* para la evaluación de las perturbaciones amúsicas, además de que enfocan sus hallazgos en los cambios neuropsicológicos luego de intervención quirúrgica. La MBEA, al ser una medida estandarizada y con alta sensibilidad para la detección de amusia, permite llevar a cabo este tipo de estudios con mayor confiabilidad, posibilitando, en teoría, observar los presuntos efectos de la epilepsia *per se* sobre la cognición de la música, sin necesidad de recurrir a la investigación post-quirúrgica.

Definir los efectos adversos de la ELTns sobre el procesamiento cognitivo de la música puede, en primera instancia, contribuir al corpus clínico sobre las afectaciones neuropsicológicas en este tipo de epilepsia en una serie de funciones cognitivas considerablemente negligidas en el ámbito clínico, y, a su vez, arrojar datos valiosos en torno al papel del lóbulo temporal en el procesamiento de estímulos musicales. Esto último, aunque tomado aquí esencialmente como una aportación al conocimiento neuropsicológico básico, puede también derivar en información práctica para el ejercicio clínico, pues si bien los estudios electroencefalográficos mantienen una hegemonía poco discutible para la confirmación de la lateralización del FE, y las modernas técnicas de neuroimagen

posibilitan la observación de áreas de lesión específicas (para el caso de epilepsias sintomáticas y algunas antes criptogénicas), el abordaje neuropsicológico del paciente con epilepsia aún tiene como función esencial el análisis y la descripción pormenorizada de los procesos cognitivos afectados que, en asociación con las estructuras cerebrales correspondientes, puedan servir como información prediagnóstica o corroborativa del FE s nivel lobular y/o de lateralización hemisférica, lo cual es tradicionalmente de interés para la evaluación neuropsicológica prequirúrgica (Tracey y Shah, 2008). Lo anterior cobra mayor relevancia si se considera que hasta en el 20% de los casos no es posible determinar FE mediante técnicas de neuroimagen (Téllez y Ladino, 2013).

En este mismo contexto clínico, Maguire (2012) subraya la importancia de la evaluación del procesamiento musical en una condición prequirúrgica, señalando que el riesgo potencial de daño en esta función cognitiva debe ser discutido con pacientes, particularmente, según este autor, con aquellos a los que se les va a practicar una lobectomía en temporal derecho.

Por otro lado, la administración rigurosa y sistemática de la MBEA que se realiza en esta investigación proporciona un primer conjunto de datos para el desarrollo de la validez de constructo de esta batería en población mexicana, al realizar comparaciones de ejecución entre sujetos normales y sujetos con patología neurológica. Estos últimos, en un contexto clínico posterior, podrían beneficiarse de este instrumento tanto por los alcances de sus propiedades diagnósticas como por su utilidad para un posible abordaje de intervención y/o tratamiento.

3. Método

3.1. Tipo de estudio

Estudio observacional ambispectivo de casos y controles.

3.2. Población y muestra

Se realiza la recolección de datos con grupo de casos y grupo control, emparejados en variables intervinientes de edad, sexo y nivel de escolaridad.

La selección de los sujetos del grupo de casos se realiza por método no probabilístico, con pacientes regulares del Centro Médico ISSSTE “20 de noviembre” y asistentes (afiliados o no al ISSSTE) al “Grupo Aceptación de Epilepsia” que acceden a participar en el estudio y que cumplen los criterios de inclusión. Para los dos casos, las citas se programan de acuerdo a la disposición de cada participante, y a todos ellos se les expone con precisión los objetivos del estudio, las razones particulares del por qué se solicita su participación, las características generales de las actividades a realizar, la confidencialidad de los datos y el derecho que tienen a recibir sus resultados individuales luego de su participación.

La selección de los sujetos del grupo control se realiza también por muestreo no probabilístico de sujetos voluntarios, escogidos a conveniencia del investigador siempre que cumplan los criterios de inclusión y los requerimientos de emparejamiento de los grupos, y que acepten voluntariamente participar en el estudio.

El reclutamiento y la evaluación de los sujetos de ambos grupos se realizaron en el periodo comprendido de marzo a septiembre de 2013.

Asimismo, se utilizan los resultados obtenidos con las muestras de Peretz et al. (2003) para la estandarización del instrumento a emplear (ver *Descripción del instrumento*), en adelante llamados grupo normativo y grupo de amúsicos congénitos. Del primero de estos grupos, se utilizan los puntajes individuales de la muestra ($n = 160$) (<http://www.brams.umontreal.ca/plab/publications/article/57#extras>), así como los puntajes promedio por prueba y global para cada grupo, y los puntajes de corte derivados de esta muestra. Del grupo de amúsicos sólo se obtuvieron puntajes promedio por prueba y global y se utilizan sólo para precisar la discusión de los hallazgos.

3.3. Criterios de selección de los grupos

Del grupo de casos:

Criterios de inclusión: (1) Diagnóstico de ELT criptogénica, idiopática o no atribuible a lesión cerebral, con crisis de tipos parciales simples o parciales complejas, con foco epileptogénico unilateral o bilateral. El diagnóstico en conjunto se confirma por examen neurológico clínico y estudio electroencefalográfico, según historia clínica previa del participante. (2) Nivel educativo mínimo de primaria concluida.

Criterios de exclusión: (1) Diagnóstico de epilepsia sintomática, según historia clínica del participante. (2) Hipoacusia diagnosticada por estudio de audiometría. (3) Afectaciones del sistema nervioso central que puedan impedir o dificultar la ejecución de la prueba, incluidos: deterioro cognitivo según evaluación con Mini Examen del Estado Mental al momento de la participación del sujeto; y según historia clínica del participante: trastorno psiquiátrico que pueda alterar significativamente la percepción auditiva (p. e. esquizofrenia), retraso mental, intervención neuroquirúrgica (antiepiléptica o de cualquier

otro tipo), y lesión cerebral corroborada por neuroimagen. (4) Instrucción formal en música, entendida como el conocimiento de teoría musical y habilidad instrumental adquiridos en conservatorio, según reporte directo del participante.

Criterios de eliminación: Ejecución incorrecta de las instrucciones de la prueba o no haber concluido su ejecución.

Del grupo control

Criterios de inclusión: Sexo, edad y años de escolaridad equivalentes a sujeto del grupo de casos.

Criterios de exclusión: (1) Hipoacusia diagnosticada por estudio de audiometría, según reporte directo del participante. (2) Afectaciones del sistema nervioso central, según reporte directo del participante, que puedan impedir o dificultar la ejecución de la prueba, incluidas: trastorno psiquiátrico que pueda alterar significativamente la percepción auditiva (p. e. esquizofrenia), intervención neuroquirúrgica, y lesión cerebral corroborada por estudio de neuroimagen.

Criterio de eliminación: Ejecución incorrecta de las instrucciones de la prueba.

3.4. Variables de interés

Tabla 2. Operacionalización de las variables de interés

Variables	Dimensiones	Instrumentalización	Tipo de variable	Indicador	
Percepción musical	Melódica	Escala	Prueba ^a 1	Puntuación natural por prueba y promedio global	
		Intervalo	Prueba 2		
		Contorno	Prueba 3		
	Temporal	Ritmo	Prueba 4		
		Metro	Prueba 5		
Memoria musical	Reconocimiento	Prueba 6			
Epilepsia de lóbulo temporal	Lateralización hemisférica	Izquierda	EEG y examen clínico neurológico	Nominal	Diagnóstico de lateralización según EEG y exploración clínica neurológica obtenida de historial clínico previo
		Derecha			

^a Todos los instrumentos “Prueba” pertenecen a la MBEA.

3.5. Variables confusoras

(1) Esquema de tratamiento farmacológico particular de los participantes. No obstante no existe evidencia de que los medicamentos antiepilépticos incidan sobre la percepción musical en sí misma (Maguire, 2012), es posible que dosis muy elevadas de algunos medicamentos o un cuadro de tratamiento polifarmacia comprometan funciones neuropsicológicas indispensables para la ejecución de cualquier prueba (p. e. atención).

(2) Edad de inicio y frecuencia de las crisis epilépticas. Según estudios (Lee y Clason, 2008) ambos factores pueden incidir potenciando el efecto nocivo de la epilepsia sobre las funciones neuropsicológicas.

(3) Alteraciones de percepción visual y auditiva, así como de funciones cognitivas superiores (memoria, atención y/o lenguaje) no detectadas por el Mini Examen del Estado Mental que puedan incidir en la ejecución de la prueba.

3.6. Diseño de análisis estadístico

Se realiza una descripción de los grupos, y comparaciones mediante prueba *t* o *chi2* para determinar equiparidad de los grupos por variables de sexo, edad, escolaridad, lateralidad manual. Posteriormente, se realizan análisis de diferencias con prueba *t* con medias por prueba y de puntaje global (promedio total de las pruebas por sujeto) para: (1) grupo de casos vs. grupo control; (2) grupo control vs. grupo normativo, (3) foco epileptogénico izquierdo vs. foco epileptogénico derecho.

Asimismo se lleva a cabo un análisis de correlaciones Pearson de los puntajes interpruebas para el grupo de casos y el grupo control.

Por último, para determinar la sensibilidad y especificidad de la prueba, se realiza un análisis con curvas COR.

3.7. Descripción del instrumento

3.7.1. Configuración de la batería

La MBEA consiste en cinco pruebas que permiten la evaluación del funcionamiento de los componentes de la percepción musical, y una prueba de memoria incidental. De acuerdo a esto, las pruebas son, específicamente: Contorno, Intervalo, Escala, Ritmo, Metro y Memoria. Las 6 pruebas usan el mismo conjunto de 30 frases musicales novedosas que fueron compuestas de acuerdo a las reglas del sistema tonal occidental. El material musical fue intencionalmente escrito con la suficiente complejidad como para garantizar su procesamiento como una estructura con significado, en vez de una simple secuencia de tonos. Los reactivos duran entre 3.8 a 6.4 segundos (media de 5.1 s) todos a excepción de la prueba de métrica en la cual cada estímulo dura dos veces más (media de 11 s).

En las pruebas de organización melódica, tres tipos de manipulaciones se realizaron a la misma tonada en 15 secuencias. En la primera prueba, la manipulación consiste en una melodía alterna con violación de escala al modificar la altura para que salga de la escala, mientras se mantiene el contorno melódico original. Este cambio es particularmente relevante porque la altura cambiada suena fuera de tono. La segunda manipulación consiste en una melodía alterna con violación de contorno modificando la altura crítica de manera que cambia la dirección de altura de los intervalos en torno, mientras se mantiene la clave original. La tercera manipulación consiste en una melodía con contorno preservado o violación de intervalo creado al modificar la misma altura crítica en la misma medida (en términos de distancia de un semitono), mientras se mantiene el contorno original y la escala. La posición serial de la altura modificada varía a través de las melodías; la mitad de los cambios de altura ocurren al principio de la melodía y la mitad al final, mientras se

evitan la primera y última posiciones de tono. El promedio de cambios de intervalos de altura es equivalente en las tres condiciones, con una media de 4.3, 4.3 y 4.2 semitonos de distancia de la altura original, en las condiciones de violación de escala, violación de contorno y violación de intervalo, respectivamente.

Tres grupos de estímulos, cada uno con 2 ensayos de prueba y 30 ensayos experimentales, fueron contruidos usando estas melodías. Cada ensayo está precedido por una nota de altera y consiste en una primera melodía y luego otra melodía a comparar, separadas por un silencio de 2 segundos y por 5 segundos de separación entre ensayos. El primer grupo, la condición de violación de escala, fue construida de manera que 15 ensayos contuvieran melodías idénticas y 15 ensayos incluyeran una melodía diferente a comparar. Las segunda y tercera pruebas, de violación de contorno y violación de intervalo respectivamente, son similares a la prueba de violación de escala en que usan las mismas melodías; la única modificación es que cada melodía a comparar es remplazada con su melodía alterna con contorno alterado o su melodía alterna con contorno preservado. Las melodías pareadas son presentadas en cada grupo de manera aleatoria. En cada prueba, un ensayo “trampa” se encuentra insertado para asegurar que los participantes estén poniendo atención, y consiste en que la melodía a comparar tiene todas sus alturas dispuestas de manera aleatoria. Se les pide a los sujetos que realicen una prueba de clasificación “Igual-Diferente”. Tienen que juzgar, en cada ensayo, si la primera y segunda melodía son iguales o no.

La evaluación de la organización temporal involucra pruebas de ritmo y métrica. Para la prueba de ritmo, los estímulos son los mismos utilizados en las pruebas de organización melódica. Para crear diferentes patrones de comparación, la manipulación

involucra cambios en los valores de duración de dos tonos adyacentes en función de alterar la agrupación rítmica por la proximidad temporal, mientras se conserva la misma métrica y el número total de sonidos. La posición serial de estos cambios varía a través de los patrones. Un grupo de dos ensayos de práctica, un ensayo trampa y 30 ensayos experimentales se construyeron con estos estímulos. La tarea también requiere una clasificación “Igual-Diferente”. Para la prueba métrica, se usan frases de dos secuencias (en vez de secuencias de una frase como se usa en las pruebas previas). Además, en su más reciente versión, estas melodías se presentan en una versión armonizada, con acordes añadidos para acentuar las estructuras métricas binaria y terciaria de las melodías. La mitad de estas secuencias están escritas en métrica doble y la mitad en métrica triple, y están audiograbadas de orden aleatorio con un intervalo de 5 segundos entre cada ensayo. Se les informa a los sujetos que escucharán una serie de melodías las cuales tienen que categorizar ora como un vals ora como una marcha. Se les permite llevar el ritmo golpeando al unísono de lo que ellos perciben como el pulso subyacente a cada secuencia. Cuatro ensayos de práctica preceden a los 30 ensayos experimentales.

La última prueba de la batería musical es una prueba de reconocimiento. Del grupo inicial de 30 melodías de una sola frase, 15 fueron seleccionadas para la parte de reconocimiento de este estudio. Cada una se ha presentado cuando menos 5 veces en el mismo formato (incluyendo la insertada en las secuencias armonizadas de dos frases). Además de estas piezas ya presentadas, la prueba cuenta con un grupo de 15 reactivos de contraste no escuchados antes durante la ejecución de toda la batería. Estas nuevas melodías fueron construidas con los mismos principios, pero difieren de las anteriores en sus patrones de temporalidad y altura. Se requiere a los sujetos que responden “Sí” si

reconocen una melodía como parte de las que se presentaron durante la sesión y “No” si lo contrario. Esta última prueba se instaura como una prueba de memoria incidental, pues los sujetos no reciben información previa de que su memorización de las melodías será después evaluada.

3.7.2. Valor diagnóstico

Según los autores de la prueba, Peretz et al. (2003), la MBEA ha probado ser útil para detectar la variedad de alteraciones de percepción y memoria musical luego de daño cerebral. Las lesiones cerebrales que se han explorado con esta prueba incluyen apoplejía, clipaje quirúrgico de aneurisma cerebral, y resección de tejido epileptogénico.

La estandarización de la prueba se realizó con un total de 160 adultos neurológicamente intactos, 62 mujeres y 98 hombres, con edades entre 14 y 79 años, y de 7 a 21 años de educación (ver tabla A en *Apéndice*).

La batería tiene una sensibilidad de 80%, utilizando el puntaje global (promedio de las seis pruebas) como medida de funcionamiento normal vs. anormal del sistema perceptual y de memoria para la música. La confiabilidad es $r = 0.75$, a partir de una valoración posterior a cuatro meses en 28 sujetos de la muestra total. Esto sugiere, a decir de los autores, que la MBEA conserva sensibilidad en revaloración. Para la validación se compararon medidas con la *Musical Aptitude Profile* de Gordon, utilizando los resultados de 68 sujetos de la muestra total, con una correlación final de 82% y 89%.

Finalmente, para probar el valor diagnóstico de la MBEA en casos para los que no existe evidencia de daño cerebral, los autores utilizaron una muestra de 27 presuntos

amúsicos congénitos (“musicalmente impedidos” según autodeclaración de los participantes, en base a dos criterios: dificultad para reconocer música y melodías en ausencia de letra, y canto fuera de tono sin capacidad del sujeto para advertir la diferencia) 21 mujeres y 6 hombres en edad media de 55 años (ver tabla B en *Apéndice*).

3.8. Procedimiento de recolección de datos

La evaluación se realizan en condiciones de silencio y ausencia de distractores visuales y/o auditivos que puedan comprometer la ejecución del evaluado La sesión da inicio con el evaluador explicándole al participante los objetivos de la investigación y, de manera general, la actividad que realizará. Inmediatamente se le presenta la hoja de consentimiento informado (ver *Apéndice*) y se le piden sus datos de identificación y se le cuestiona brevemente sobre posibles antecedentes neurológicos tal como están enlistados en la hoja. Se le pide que lea el apartado en el que se declara que recibió la información pertinente en torno a su participación en el estudio, la confidencialidad de los datos y su derecho a recibir los resultados posteriormente, y que firme en caso de estar de acuerdo en participar.

La evaluación comienza administrando la MBEA según se describió en el apartado correspondiente. Para administrar la batería, el evaluador utiliza una computadora portátil que contiene el archivo de sonido de la batería, u otro aparato de soporte (p. e. un reproductor de mp3). Se le proporcionan al participante un lápiz y las hojas de respuesta (ver *Apéndice*) explicándole de qué manera responder: indicando con una cruz en la columna correspondiente según sea su respuesta, encerrando en un círculo la cruz de un reactivo que considere corregir (para evitar que se pierda tiempo en borrar la respuesta anterior). Se le proporcionan los audífonos desde los cuales escuchara el archivo de sonido

(para el caso de este estudio, se utilizan audífonos Sony MDR-XB400). El evaluador se asegura desde el primer ejemplo de la Prueba 1 que el volumen es el suficiente, según juzgue y declare el participante.

Las seis pruebas son presentadas en una sola sesión con duración de una hora y media aproximadamente. Los participantes pueden pedir todos los descansos entre pruebas como requieran para asegurar su atención durante toda la prueba. El evaluador anota en la hoja de identificación del protocolo de aplicación de la MBEA las observaciones que considere relevantes sobre el comportamiento del participante durante la ejecución de la prueba. Al término de la administración de la MBEA, se administra inmediatamente el Mini Examen del Estado Mental de Folstein. Se usa esta secuencia de evaluación para aprovechar al máximo la disposición inicial del participante en la ejecución de la MBEA, dada su extensión; no obstante, en los casos en los que el evaluador sospecha deterioro cognitivo en el participante, se administra primero el Mini Examen del Estado Mental y se procede a continuar o cancelar el estudio según el resultado en esta prueba. Finalmente, se le inquiriere al participante sobre los datos solicitados en la hoja de identificación del protocolo de la MBEA.

En este estudio, para el grupo de casos, se utilizó exclusivamente el consultorio de servicios neuropsicológicos del Centro Médico ISSSTE “20 de noviembre”; para el grupo control, se utilizó cualquier espacio (según la disponibilidad y ubicación del participante) que contara con las condiciones adecuadas para realizar la evaluación sin interrupciones o distracciones. Las aplicaciones de la batería fueron realizadas, en ambos grupos, por el autor de esta investigación. Se empleó también a dos psicólogas entrenadas en este protocolo para la recolección de datos del Grupo de Contraste.

4. Resultados

4.1. Características generales de los grupos

La muestra se conformó con un total de 53 participantes en el estudio (ver tabla 3). El grupo control estuvo compuesto por 31 sujetos de entre 19 y 64 años de edad, con una escolaridad de entre 6 y 18 años. Por su parte, el grupo de casos estuvo compuesto por 22 sujetos con diagnóstico de ELTns, en edades de entre 19 y 61, y un nivel de escolaridad de entre 9 y 25 años; de estos casos, se logró identificar –según revisión del expediente clínico y sin ambigüedad en el diagnóstico– el FE en 13 sujetos. Para ambos grupos, no se hallaron diferencias significativas en la distribución de las variables de sexo, edad, escolaridad y lateralidad manual.

Tabla 3. Características generales de los grupos.

	Casos ^a	Controles ^b	<i>chi</i> ² o <i>t</i> (gl)
Sexo			.004(1)*
Hombres	9	12	
Mujeres	13	19	
Edad			-.32(51)*
Media	38.2	39.4	
DE	12.6	13.4	
Mín-Máx	19-61	19-64	
Escolaridad			.488(51)*
Media	13.4	12.9	
DE	3.4	3.6	
Mín-Máx	9-25	6-18	
Lateralidad manual			.829(1)*
Derecha	20	30	
Izquierda	2	1	
FE			
Derecha	6		
Izquierda	7		
Desconocida	9		

Nota: FE = Foco epileptogénico.

^a n = 22. ^b n = 31. **p* < .05

4.2. Análisis descriptivo y diferencias entre grupos

En la tabla 4 se detallan las medias y desviaciones estándar de respuestas correctas por prueba y del puntaje global para los grupos de casos, control y normativo (Peretz et al. 2003). Para este último grupo, se incluyen también los puntajes de corte propuestos por los autores de la prueba.

Tabla 4. Medias, desviaciones estándar y diferencias entre los grupos estudiados, y puntajes de corte del grupo normativo.

Prueba	Casos		Control		$t(gl)$	Grupo normativo ^a			$t(gl)$
	Media	DE	Media	DE		Media	DE	PC	
Escala	20.3	5.2	23.0	3.7	-2.18(51)*	27	2.3	22	-5.39(34.9)*
Contorno	20.9	3.9	23.0	3.5	-2.03(51)*	27	2.2	22	-5.27(34.9)*
Intervalo	21.0	4.5	21.9	3.7	-.84(51)	26	2.4	21	-6.04(34.8)*
Ritmo	25.2	2.6	25.1	3.1	-.09(51)	27	2.1	23	-3.36(35.3)*
Metro	20.7	4.2	22.9	5.0	-1.66(51)	26	2.9	20	-2.94(34.9)*
Memoria	23.9	3.3	25.3	3.4	-1.53(51)	27	2.3	22	-2.29(35.8)*
Global	21.9	2.7	23.6	2.5	-2.19(51)*	27	1.6	23	-6.13(34.8)*

Nota: PC = Puntaje de corte

^a $n = 160$. * $p < .05$

En la figura 2 puede observarse que la distribución de estos datos tendió hacia una leve asimetría. Para el grupo de casos, esto se observa más pronunciadamente en la prueba de Memoria, con los puntajes inferiores expresando una mayor dispersión, y en menor medida para el puntaje global con valores más dispersos entre Q2 y Q3. Esta misma tendencia se aprecia marcadamente en el grupo control para las pruebas de Contorno e Intervalo. En ambos grupos los datos se distribuyeron de forma más simétrica en el puntaje global. Casos atípicos sólo se encontraron, como era esperable, en el grupo control. Salvando la notoria diferencia en el tamaño de las muestras, los puntajes del grupo control de este estudio tendieron a distribuirse de manera distinta a los del grupo normativo, en el

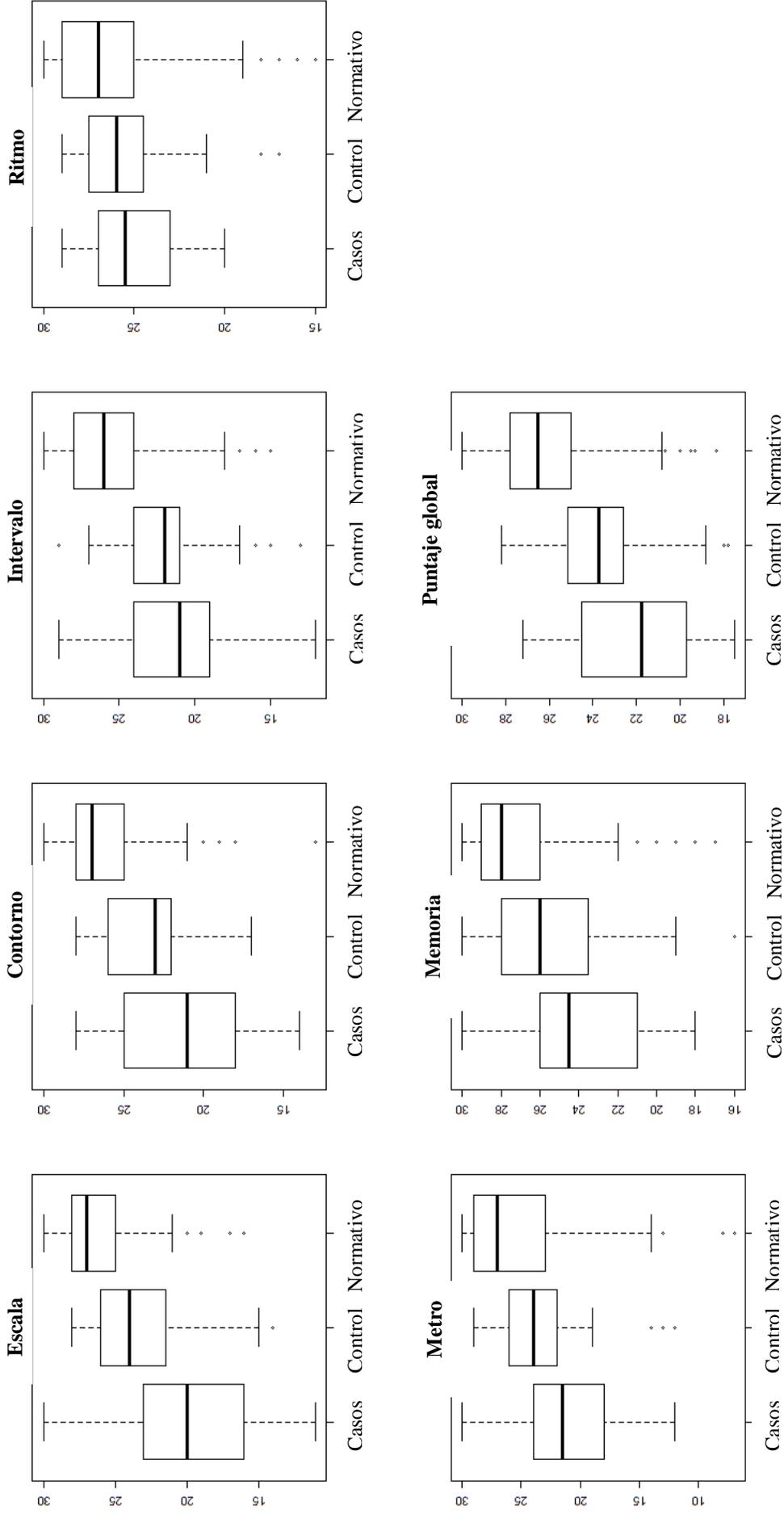


Figura 2. Gráficas de cajas de los puntajes por prueba y global de los grupos de casos, control y normativo.

cual para todas las pruebas el mayor número de sujetos se distribuyó en los puntajes comprendidos entre Q1 y Q2, con los puntajes más altos distribuyéndose con mayor homogeneidad.

La comparación de medias permitió encontrar diferencias significativas entre el grupo de casos y el grupo control en las pruebas Escala ($t(51) = -2.18, p < .05$) y Contorno ($t(51) = -2.03, p < .05$) y en el puntaje global ($t(51) = -2.19, p < .05$). Los dos grupos obtuvieron calificaciones inferiores a las del grupo normativo. Se utilizaron los puntajes individuales promedio de la muestra de Peretz et al. (2003) para compararlos mediante promedio del grupo control (los puntajes t pueden observarse en la última columna a la derecha de la tabla 3), encontrando diferencias significativas ($p < .05$) en todas las pruebas y en el puntaje global. Es importante señalar que ninguna de las puntuaciones promedio del grupo control fue menor a los puntajes de corte del grupo normativo, mientras para el grupo de casos las puntuaciones promedio de las pruebas Escala y Contorno, así como del puntaje global, se ubicaron por debajo del puntaje de corte.

Con respecto a la comparación de lateralización de FE (ver tabla 5), no se encontraron diferencias significativas en los puntajes de los subgrupos de epilépticos. Cabe señalar que, no obstante la ausencia de significancia estadística, el subgrupo de epilépticos con FEi calificó 5 y 2 puntos por debajo de la puntuación de corte en las pruebas de Escala y Contorno, respectivamente, y también en comparación con el grupo de epilépticos con FEed. Como se ahondará en la discusión, este desempeño en las pruebas parece no estar en acorde con lo propuesto por el modelo teórico que sustenta la MBEA con respecto a la lateralización de las funciones de percepción musical.

Tabla 5. Medias, desviaciones estándar y diferencias del grupo de casos según lateralidad de foco epileptogénico.

Prueba	Derecha ^a		Izquierda ^b		<i>t</i> (<i>gl</i>)
	<i>Media</i>	<i>DE</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	
Escala	22.1	4.7	17.8	6.2	1.38(11)
Contorno	22.1	5.1	19.8	3.4	.96(11)
Intervalo	20.6	4.8	20.1	5.6	.17(11)
Ritmo	25.3	3.0	23.8	2.9	.88(11)
Metro	20.5	3.8	20.2	2.3	.12(11)
Memoria	24.3	2.8	23.2	2.7	.67(11)
Global	22.5	2.4	20.8	2.8	1.10(11)

^a *n* = 6. ^b *n* = 7.

4.3. Correlaciones interpruebas

El análisis de intercorrelaciones (ver tabla 6) mediante prueba Pearson se realizó con el total de los participantes (*n* = 53), con el fin de conocer el comportamiento de la batería aplicada. Se halló que todos los puntajes correlacionaron con potencia de moderada a fuerte y de manera significativa con el puntaje global. Asimismo se encontraron correlaciones moderadas y significativas entre las pruebas correspondientes a la dimensión melódica del modelo de Peretz, y de la prueba Ritmo con el resto de las puntuaciones. Metro fue el único componente que no mostró correlación significativa con el resto de las pruebas. La significancia y potencia de estas correlaciones sugieren que las pruebas de la MBEA mantienen una relación de constructo sin medir las mismas variables.

Tabla 6. Correlaciones Pearson interpruebas.

	Escala	Contorno	Intervalo	Ritmo	Metro	Memoria
Escala	1					
Contorno	.668**	1				
Intervalo	.656**	.604**	1			
Ritmo	.448**	.534**	.512**	1		
Metro	.108	.083	.106	-.112	1	
Memoria	.669**	.614**	.566**	.384**	.153	1
Global	.841**	.818**	.784**	.593**	.388**	.784**

***p* < .01

4.4. Sensibilidad y especificidad

El análisis por curvas COR (ver figura 3) muestra que la MBEA presenta propiedades deficientes para la detección de alteraciones de lóbulo temporal según evaluación de funciones de percepción musical asociadas a estas estructuras cerebrales. Esto debido a que los puntajes de corte que obtienen alta sensibilidad obtienen especificidad muy por debajo de lo esperado. Tal es el caso de un puntaje mayor a 17.6 en Puntaje global, que obtiene una sensibilidad de .95, sin embargo, una especificidad menor a .001.

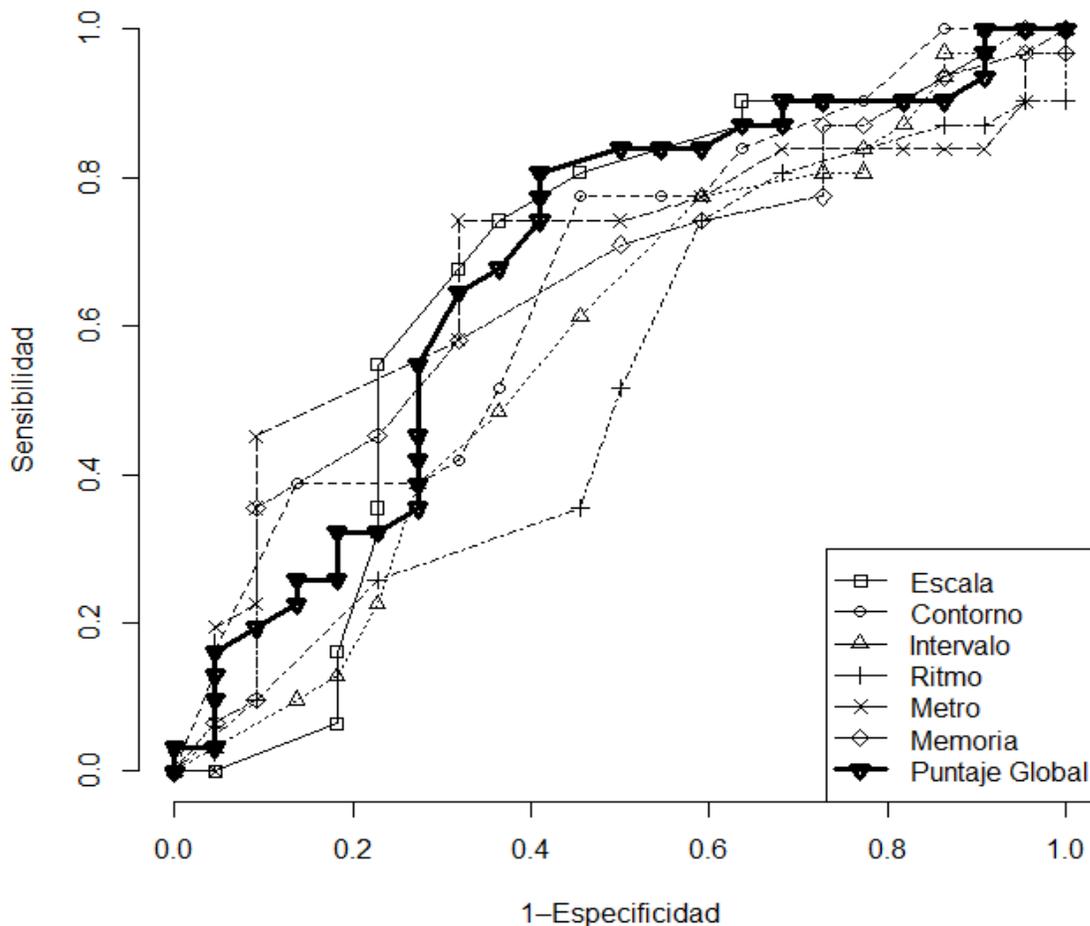


Figura 3. Curvas COR de cada una de las los pruebas y el puntaje global de la MBEA en los grupos estudiados, considerando como estándar de oro el diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal según expediente clínico de los casos.

Se advierte también que ninguna de las pruebas de la MBEA rebasó un punto de corte mayor a .5 (ver tabla 7), lo cual implica que la prueba presenta una precisión diagnóstica cuestionable cuando es aplicada en este tipo de población.

Tabla 7. Sensibilidad, especificidad y área bajo la curva de cada una de las pruebas y del puntaje global de la MBEA en los grupos estudiados.

Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Área bajo la curva
Escala			.666
12	1.000	.045	
27.5	.065	.818	
29	.000	.955	
Contorno			.663
15	1.000	.045	
23.5	.419	.682	
27.5	.129	.955	
Intervalo			.576
12.5	1.000	.955	
18.5	.806	.227	
26.5	.097	.864	
Ritmo			.519
19	.903	.000	
26.5	.355	.545	
28.5	.097	.909	
Metro			.679
13.5	.903	.045	
17.5	.839	.182	
29.5	.000	.955	
Memoria			.646
17	.968	.000	
22.5	.774	.273	
28.5	.097	.909	
Puntaje global			0.677
17.6	1.000	.045	
18.4	.935	.091	
25.1	.258	.818	
27.1	.032	.955	

5. Discusión

El objetivo primario de esta investigación fue conocer si existen alteraciones en funciones de percepción y memoria musical en sujetos con diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal no sintomática (ELTns). De acuerdo a las comparaciones de medias de las puntuaciones por prueba y global de los grupos de estudio, se encontró que únicamente los puntajes de las pruebas Escala y Contorno, así como la puntuación global, fueron significativamente menores en el grupo de sujetos con diagnóstico de ELTns en comparación con el grupo control emparejados por edad, sexo y nivel educativo. El hallazgo de estas deficiencias coincide con el conocimiento general sobre las alteraciones neuropsicológicas comúnmente asociadas a las epilepsias parciales, en las cuales las funciones cognitivas asociadas al lóbulo sede del foco epileptogénico (FE) se ven comprometidas por el daño neural que ocasionan las crisis recurrentes en dicha estructura cerebral (Spiers et al., 1992). De manera más específica, este primer hallazgo es congruente con los estudios que documentan alteraciones el procesamiento de estímulos auditivos (verbales y no verbales) en sujetos afectados por ELT (Bennett, 1992; Lee y Clason, 2008; Perrine et al., 1991; Tracy y Shah, 2008), independientemente de si dicha epilepsia es clasificada como idiopática, sintomática o criptogénica.

No obstante este hallazgo, es necesario señalar que ninguna de las puntuaciones del grupo de casos fue menor a las de la muestra de amúsicos congénitos ($n = 19$) estudiada por Peretz et al. (2003) (ver tabla B en *Apéndice*), lo cual indica que a pesar de que estas deficiencias no pueden ser encuadradas en una entidad diagnóstica de amusia, sí es plausible considerarlas como alteraciones generales de la cognición musical, análogamente a las deficiencias neuropsicológicas encontradas con frecuencia en los pacientes con ELT

en funciones específicas como el lenguaje o la memoria (Lee y Clason, 2008; Perrine et al., 1991), las cuales no califican necesariamente como afasias o amnesias claramente distinguibles.

En acorde con la opinión de Tracy y Shah (2008) sobre la ausencia de perfiles claros para los diferentes tipos de epilepsia, no se encontraron alteraciones en percepción y memoria musical específicamente diferenciadas en relación con la lateralización del FE. Al respecto, se hallaron puntajes más bajos para las pruebas de Escala y Contorno y para el puntaje global en los epilépticos con FEi, en comparación con los puntajes de corte del grupo normativo y con el subgrupo de sujetos con lateralización de FE_d, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas cuando se compararon los grupos de FEi y FE_d. La falta de una diferencia estadística pudo deberse a las reducidas muestras que conformaron estos subgrupos. Sin embargo, si se toman con precaución estos datos fuera del encuadre estadístico y se les somete a una comparación con el marco explicativo del fenómeno de la amusia, es dable apuntar una observación sugestiva: que las deficiencias en percepción de las propiedades de escala y contorno musical en relación con FEi no parecen ser congruentes con el modelo propuesto por Peretz et al. (2003) (ver figura 1 en *Marco Referencial*), pues en éste se detalla: (1) que la alteración en el componente de contorno musical incide directamente sobre la percepción de intervalos, lo cual no se observó en el grupo de casos al compararlo con los controles y con los puntajes de corte del grupo normativo; y (2) que la alteración en la percepción del contorno musical está asociada a daño en lóbulo temporal superior derecho, lo cual no se identificó *grosso modo* al comparar los subgrupos por lateralización de FE. Además, y aunque esto no es tratado en el modelo de cognición musical, cabría esperar que las alteraciones en los componentes perceptuales

de escala y, especialmente, de contorno, tuvieran un impacto considerable en el módulo mnésico de reconocimiento, al incidir en el registro inicial de la información auditiva; esto, sin embargo, no se observó en los puntajes promedio de Memoria (sin diferencias significativas entre casos y controles), ni en las correlaciones interpruebas, ni en la observación de diferencias entre FEi y FE_d.

Es crucial advertir que, no obstante las diferencia entre los grupos estudiados y las posibles conclusiones teóricas que puedan derivarse de éstas, los puntajes promedio del grupo control también fueron significativamente menores a los de la muestra de Peretz et al. (2003). El número de sujetos que constituyeron los controles en relación con el número de sujetos del grupo normativo pudo ser un importante factor incidente en estas diferencias; aunque debe tomarse en consideración que éstas fueron muy amplias (en promedio, una desviación estándar del grupo control) como para ser atribuidas por completo a la diferencia de las muestras. Otras posibles explicaciones, como la influencia del nivel educativo general de los sujetos de ambas muestras queda fuera de las posibilidades de esta investigación, aunque diversos estudios han explorado las relaciones entre el entrenamiento musical, las aptitudes intelectuales generales y el desempeño académico (Schellenberg, 2005; Schellenberg, 2001). Otros estudios han explorado también la influencia de los aspectos culturales propios de un país en la percepción de la música, y, específicamente, en el desempeño de la MBEA (Paraskevopoulos, Tsapkini y Peretz, 2010).

Por otro lado, de acuerdo a los resultados obtenidos a partir del análisis por curvas COR, es plausible someter a crítica la pertinencia de la MBEA para la detección de anomalías en percepción y memoria musical en pacientes con ELTns. Los resultados llevan a cuestionar la utilidad del punto de corte propuesto por Peretz et al. (2003), especialmente

si se considera que dichos puntajes se obtuvieron a través de un análisis estadístico simplista y más bien de forma arbitraria (dos desviaciones estándar por debajo de la media aritmética de la muestra) y no por medio de pruebas estadísticas expresamente diseñadas para la valoración de sensibilidad y especificidad clínica. La batería parece ser sensible a una alteración general del funcionamiento cognitivo que compromete secundariamente el procesamiento de estímulos musicales; sin embargo, falla en detectar de manera homogénea la ausencia de alteraciones en sujetos sanos. Este punto crítico resalta más si se considera que, de hecho, los puntajes de los amúsicos en promedio están dos desviaciones estándar alejados de los puntajes del grupo normativo, mientras que las diferencias entre los grupos aquí conformados no se expresaron de esta forma. Esto hace ambigua la precisión diagnóstica de la MBEA para los casos de ELTns. Explicaciones alternativas a estos resultados pueden ser: (1) la cantidad de sujetos que configuraron las muestras de casos y controles; (2) la naturaleza por sí misma inespecífica de las alteraciones cognitivas en la epilepsia (Tracy y Shah, 2008), y aun en la ELTns; y (3) la falta de especificidad propia de muchas pruebas neuropsicológicas, afectadas por múltiples variables teóricamente ajenas a los constructos que permiten medir (en muchos casos, las funciones atencionales, por ejemplo). Si aceptamos la segunda de estas explicaciones alternativas, los resultados del análisis de curvas COR podrían encontrar su causa en la población estudiada y no en las cualidades de la batería, en cuyo caso estos datos, de hecho, podrían haberse esperado. Esto resalta más si se observa que el área bajo la curva para el puntaje global está por encima de la identificación azarosa de los datos. Interpretados con precaución, los puntajes en la MBEA podrían ser de utilidad clínica en la identificación de deficiencias generales en el procesamiento cognitivo de la música como consecuencia de las crisis epilépticas, aunque éstas no podrían ser fehacientemente atribuibles a las mismas causas específicas que

ocasionan la amusia en los casos de lesión (Peretz et al. 2003). Por otro lado, los resultados llevan a cuestionar seriamente el valor de la MBEA como medida de apoyo en la determinación de lateralización de FE, como originalmente se consideró en la justificación de este estudio.

Por último, además del número sujetos de cada grupo estudiado, existieron otras limitaciones en este estudio las cuales deben considerarse para la extracción de conclusiones:

(1) Medicación antiepiléptica: Si bien no parece incidir directamente sobre la percepción musical (Maguire, 2012), los efectos secundarios sobre la atención y la concentración, las cuales inciden en la ejecución de prácticamente cualquier prueba neuropsicológica, pudieron haber condicionado el desempeño de los sujetos en ésta. Sin embargo, si la atención y la concentración hubieran sido de hecho factores de peso en el desempeño de los sujetos del grupo de casos, se podría esperar que las puntuaciones de todas las pruebas se comprometieran homogénea o gradualmente (con un patrón de declive en la ejecución, según el turno de cada prueba en la aplicación de la batería), un efecto que no se identifica al revisar los promedios de puntuaciones de este grupo.

(2) Frecuencia y edad de inicio de las crisis: No fue posible controlar las variables de frecuencia e inicio de las crisis debido a que en muchos de los casos los participantes no tenían un conocimiento preciso al respecto. Como para otras alteraciones cognitivas en relación con la epilepsia (Lee y Clason, 2008; Perrine et al., 1991; Tracy y Shah, 2008), estas variables pueden tener un efecto considerable sobre las funciones de percepción y

memoria musical, y un análisis más cuidadoso podría revelar relaciones indirectamente proporcionales entre ellas.

(3) Otras alteraciones cognitivas que pudieran incidir sobre el desempeño de los sujetos: Se procuró controlar esta variable con la aplicación del Mini Mental a todos los participantes del grupo de casos, así como con el reporte de ausencia de diagnóstico neurológico o psiquiátrico (ver consentimiento informado en *Apéndice*), sin embargo, otras medidas más sensibles a alteraciones cognitivas específicas hubieran podido hacer más preciso y riguroso el tamizaje inicial, o bien cambiar o precisar la observación de los resultados.

(4) Obtención de las características del diagnóstico de epilepsia de los sujetos del grupo de casos a partir de la revisión del expediente clínico: No fue posible en este estudio realizar las pruebas electroencefalográficas necesarias para la determinación exacta del FE. Como se indicó en los criterios de exclusión, se descartaron aquellos casos en los cuales la información del expediente clínico era ambigua en torno a esta variable. No se dio un problema similar para el caso de otras características del diagnóstico de ELTns, tales como tipo de crisis, etiología o localización lobular, pues los expedientes no mostraban ambigüedad al respecto y fueron descartados aquellos casos en los cuales la etiología fue sintomática.

(5) Ausencia de grupo control con diagnóstico de epilepsia parcial con foco epileptogénico en otra región lobular (parietal y/o frontal).

6. Conclusión

Siguiendo la indicación de Peretz et al., (2003) de considerar las alteraciones en percepción y memoria musical a partir de la puntuación global de la MBEA, es posible apuntar hacia la existencia de dichas alteraciones en los sujetos con epilepsia de lóbulo temporal de etiología no sintomática, con base en las diferencias de puntajes halladas entre los grupos de estudio. Un proceso de validación de la batería en una muestra mexicana más amplia ayudaría a precisar estas diferencias y a adaptar los puntajes de corte para que reflejaran mayor sensibilidad y especificidad clínicas. Los resultados de este estudio podrían tomarse en cuenta para reforzar la validez de constructo de la MBEA en población mexicana.

En torno a los objetivos secundarios, los resultados señalan que la MBEA no parece ser útil en la determinación de lateralidad de foco epileptogénico. Un estudio prospectivo riguroso podría resolver la ambigüedad de los resultados en este rubro.

Por último, la MBEA parece ser sensible pero poco específica para detectar alteraciones de percepción y memoria musical en sujetos con epilepsia de lóbulo temporal no sintomática, un hallazgo que podría explicarse tanto por las características de la batería en sí, como por la tendencia una tendencia difusa de las alteraciones cognitivas en este tipo de epilepsia (agravada a su vez por las variables confusoras). Un estudio con sujetos amúsicos ayudaría a aclarar la primera de estas explicaciones, mientras que una muestra más grande de la población patológica empleada en este estudio, así como un diseño metodológico más estricto en el registro y tratamiento de variables confusoras, podría permitir un análisis más confiable los resultados mediante pruebas de regresión logística.

7. Referencias

- Ayotte, J., Peretz, I., Hyde, K. (2002). Congenital amusia. A group study of adults afflicted with a music-specific disorder. *Brain*, 125(2), 238-251.
- Bennett, T. L. (1992). Cognitive effects of epilepsy and anticonvulsant medications. En T. L. Bennet (Ed.) *The Neuropsychology of epilepsy* (pp. 73-95). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Berkovic, S. F., McIntosh, A., Howell, R. A., Mitchell, A., Sheffield, L. J. y Hopper, J. L. (1996). Familial temporal lobe epilepsy: A common disorder identified in twins. *Annals of Neurology*, 40, 227-235.
- Bercovici, E., Kumar, B. S. Mirsattari, S. M. (en prensa). Neocortical lobe epilepsy. *Epilepsy Research and Treatment*.
- Cascino, G. D., Jack, C. R., Parisi, J. E., Sharbrough, F. W. Hirschorn, K. A., Meyer, F. B. et al. (1991). Magnetic resonance imaging-based volume studies in temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology*, 30, 31-36.
- Dodrill, C. B. (2004). Neuropsychological effects of seizures. *Epilepsy and Behavior*, 5, S21-S24.
- Elger, C. E. (2000). Semiology of temporal lobe seizures. En J. M. Oxbury, C. E. Polkey, y M. Duchowny (eds.) *Intractable focal epilepsy*. Londres, Inglaterra: W. B. Saunders.
- Fitch, W. T. (2006, en prensa). The biology and evolution of music, A comparative perspective. *Cognition*, 100(1), 173-215.
- Fodor, J. (1983). The modularity of mind. Massachusetts, Estados Unidos: MIT press.
- Fried, I., Spencer, D., y Spencer, S. (1995). The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *Journal of Neurosurgery*, 83, 60-66.
- Fries, W., y Swihart, A. (1990). Disturbance of rhythm following right hemisphere damage. *Neuropsychologia*, 28(12), 1317-1323.
- Fujioka, T., Trainor, L. J., Ross, B., Kakigi, R., y Pantev, C. (2004). Musical training enhances automatic encoding of melodic contour and interval structure. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(6), 1010-1021.
- Gastaut, H. (1970). Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 11, 103-113.

- Hajda, J. J., Kendall, R. A., Carterrette, E., y Harshberger, M. L. (2004). Acoustical and computational approaches. En I. Deliége (Ed.) *Perception and cognition of music* [Versión Kindle]. Hove, Inglaterra: Psychology Press-Taylor & Francis Group.
- Hannon, E. E., y Trainor, L. J. (2007). Music acquisition: effects of enculturation and formal training on development. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(11), 466-472.
- Hauser, M., y McDermott, J. (2003) The evolution of the music faculty: a comparative perspective. *Nature Neuroscience*, 6(7), 663-668.
- Jackendoff, R., y Lerdahl, F. (2006). The capacity for music: What it is, and what's special about it. *Cognition*, 100, 33-72.
- James, C. E., Britz, J., Vuilleumier, P., Hauert, C., y Michel, C. M. (2008). Early neuronal responses in right limbic structures mediate harmony incongruity processing in musical experts. *NeuroImage*, 42, 1597-1608.
- Janata, P., Birk, J. L., Van Horn, J. D., Leman, M., Tillman, B., y Bharucha, J. J. (2002). The cortical topography of tonal structures underlying western music. *Science*, 298, 2167-2170.
- Koelsch, S., y Siebel, W. (2005). Towards a neural basis of music perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(12), 578-584.
- Lee, G. P., y Clason, C. L. (2008). Classification of seizure disorders and syndromes, and neuropsychological impairment in adults with epilepsy. En J. E. Morgan, y J. H. Ricker (Ed.) *Textbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 437-465). Nueva York, Estados Unidos: Taylor & Francis Group.
- Lee, Y. S., Janata, P., Frost, C., Hanke, M., y Granger, R. (2011). Investigation of melodic contour processing in the brain using multivariate pattern-based fMRI. *NeuroImage*, 57, 293-300.
- Liégeois-Chauvel, C., Peretz, I., Babaï, M., Laguitton, V., y Chauvel, P. (1998). Contribution of different cortical areas in the temporal lobes to music processing. *Brain*, 121, 1853-1867.
- Maguire, M. J. (2012) Music and epilepsy: A critical review. *Epilepsia*, 53(6), 947-961.
- Manford, M., Hart, Y. M., Sander, J. W., y Shorvon, S. D. (1992). National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): Partial seizure patterns in a general population. *Neurology*, 42, 1911-1917.

- McIntosh, G. C. (1992). Neurological conceptualizations of epilepsy. En T. L. Bennet (Ed.) *The Neuropsychology of Epilepsy* (pp. 17-37). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Oxbury, J. M., y Duchowny, M. (2000). Diagnosis and classification. En J. M. Oxbury, C. E. Polkey, y M. Duchowny (eds.) *Intractable focal epilepsy*. Londres, Inglaterra: W. B. Saunders.
- Paraskevopoulos, E., Tsapkini, K., Peretz, I. (2010). Cultural aspects of music perception: Validation of a Greek version of the Montreal Battery of Evaluation of Amusias. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(4), 695-704.
- Parsons, L. M. (2001). Exploring the functional neuroanatomy of music performance, perception and comprehension. *Annals of NY Academy of Science*, 930, 211-231.
- Peretz, I. (1993). Auditory atonalia for melodies. *Cognitive Neuropsychology*, 10, 21-26.
- Peretz, I. (1996). Can we lose memory for music? A case of music agnosia in a nonmusician. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8(6), 481-496.
- Peretz, I., y Hébert, S. (2000). Towards a biological account of music experience. *Brain and Cognition*, 42, 131-134.
- Peretz, I., Champod, A. S., y Hyde, K. (2003). Varieties of musical disorders. The Montreal Battery of Evaluation of Amusia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 999, 58-75.
- Peretz, I., y Coltheart, M. (2003). Modularity of music processing. *Nature Neuroscience*, 6(7), 688-691.
- Peretz, I., y Lidji, P. (2006). Une perspective biologique sur la nature de la musique. *Revue de Neuropsychologie*, 16(4), 335-386.
- Pittau, F., Tinuper, P., Bisulli, F., Naldi, I., Cortelli, P., Bisulli, A., et al. (2008). Videopolygraphic and functional MRI study of musicogenic epilepsy. A case report and literature review. *Epilepsy and Behavior*, 13, 685-692.
- Platel, H., Price, C., Baron, J. C., Wise, R., Lambert, J., Frackowiak, R. S. J, et al. (1997). The structural components of music perception: A functional anatomical study. *Brain*, 120, 229-243.

- Programa Prioritario de Epilepsia. *Epilepsia*, 2004. México. Sector Salud. Recuperado el 2 de abril de 2013 de http://www.epilepsiamexico.gob.mx/libros/libro_epilepsia/cap2.pdf
- Rausch, R., y Victoroff, J. F. (1991). Neuropsychological factors related to behavior disorders in epilepsy. En O. Devinsky, y W. H. Theodore (Eds.) *Epilepsy and behavior* (pp. 213-219). Nueva York, Estados Unidos: Wiley-Liss.
- Reyes, S., Beaman, P. E., Garcia-Peña, et al. (2004). Validation of a modified versión of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 11, 1-11.
- Saykin, A., Robison, L. J., Stafiniak, P., Kester, D. B., Gur, R. C., O'Connor et al. (1992). Neuropsychological changes after anterior temporal lobectomy. Acute effects on memory, language, and music. En T. L. Benett (ed.) *The Neuropsychology of Epilepsy* (pp. 263-287). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Schellenberg, E. G. (2001). Musical and nonmusical abilities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 930, 355-371.
- Schellenberg, E. G. (2005). Music and cognitive abilities. *Current Directions in Psychological Science*, 14(6), 317-320.
- Schlaug, G., Jäncke, L., Huang, Y., y Steinmetz, H. (1995). In vivo evidence of structural brain asymmetry in musicians. *Science*, 267, 699-701.
- Sridharan, R. (2002). Epidemiology of epilepsy. *Current Science*, 82(6), 664-670.
- Spiers, P. A., Schomer, D. L., Blume, H. W., Hochanadel, G. S. (1992). Behavioral alterations in temporolimbic epilepsy. En T. L. Benett (ed.) *The Neuropsychology of Epilepsy* (pp. 97-138). Nueva York, Estados Unidos: Plenum Press.
- Téllez-Zenteno, J. F., y Ladino, L. D. (2013). Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. *Revista de Neurología*, 56, 229-42.
- Tracy, J. I., y Shah, S. (2008). Presurgical functional brain mapping and neurocognitive testing in epilepsy. En J. E. Morgan, & J. H. Ricker (Ed.) *Textbook of clinical neuropsychology* (pp. 466-498). Nueva York, Estados Unidos: Taylor & Francis Group.

- Tramo, M., Bharucha, J., Musiek, F. (1990). Music perception and cognition following bilateral lesions of auditory cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2(3), 195-212.
- Trehub, S., y Schellenberg, E. (2004). The origins of music perception and cognition: A developmental perspective. En I. Deliége, I., y J. Slodoba. (Eds.) *Perception and cognition of music*. [Versión Kindle]. Hove, Inglaterra: Psychology Press-Taylor & Francis Group.
- Trehub, S. E. (2003). The developmental origins of musicality. *Nature Neuroscience*, 6(7), 669-673.
- Umemoto, T. (2004). Developmental approaches to music cognition and behavior. En I. Deliége, y J. Slodoba. (Eds.) *Perception and cognition of music*. [Versión Kindle]. Hove, Inglaterra: Psychology Press-Taylor & Francis Group.
- Vollmer-Haase, J., Finke, K., Hartje, W., y Bulla-Hellwig, M. (1998). Hemispheric dominance in the processing of J. S. Bach fugues: a transcranial Doppler sonography (TCD) study with musicians. *Neuropsychologia*, 36(9), 857-867.
- Zatorre, R., Belin, P., y Penhune, V. (2002). Structure and function of the auditory cortex: music and speech. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 37-46.
- Zatorre, R. J. (2003) Absolute pitch: a model for understanding the influence of genes and development on neural and cognitive function. *Nature Neuroscience*, 6(7), 692-695.

8. Apéndice

8. 1. Tablas de puntajes promedio, desviaciones estándar y puntajes de corte de los grupos de la estandarización de la MBEA

Tabla A. Media de respuestas correctas y desviaciones estándar de los 30 reactivos experimentales para cada prueba obtenidos por 160 participantes normales (datos tomados de Peretz et al., 2003).

	Escala	Contorno	Intervalo	Ritmo	Metro	Memoria	P. Global
<i>Media</i>	27	27	26	27	26	27	27
<i>DE</i>	2.3	2.2	2.4	2.1	2.9	2.3	1.6
Puntajes de corte	22	22	21	23	20	22	23

*Dos desviaciones estándar por debajo de la media

Tabla B. Media de respuestas correctas y desviaciones estándar de 30 reactivos experimentales para cada prueba obtenidos por 27 participantes autodenominados amúsicos (datos tomados de Peretz et al., 2003).

	Escala	Contorno	Intervalo	Ritmo	Metro	Memoria	P. Global
<i>Media</i>	19	19	19	22	20	20	20
<i>DE</i>	4.4	3.5	3.3	4.2	3.6	4.9	2.9

8.2. Consentimiento informado

Protocolo de investigación con la Montreal Battery of Evaluation of Amusia

Hoja de consentimiento informado

Nombre:		Expediente NP:	
Sexo:	Escolaridad:	Edad:	
Ocupación:			
Fecha de aplicación:		Aplicador:	

¿Ha recibido alguno de los siguientes diagnósticos neurológicos?	Sí	No	Observaciones
1. Epilepsia			
2. Enfermedad Vasculare Cerebral			
3. Traumatismo Craneoencefálico			
4. Depresión			
5. Dolores de cabeza frecuentes (migraña)			
6. Trastornos psiquiátricos			
7. Otras enfermedades del sistema nervioso central			

¿Participa usted de manera voluntaria en esta investigación? Sí [] No []

Usted tiene derecho a recibir información sobre los objetivos del estudio y sobre los resultados, una vez que se concluya la investigación. Sus datos personales son confidenciales y bajo ninguna circunstancia se publicarán. Las puntuaciones que usted obtenga podrán ser analizadas individualmente o promediadas con la de todas las personas que participaron en la investigación, según los objetivos emergentes de esta última. Usted tiene derecho a abandonar el estudio si así lo desea. Agradecemos su participación; su colaboración contribuye al desarrollo de herramientas para el diagnóstico neuropsicológico.

Acepto. Firma:

8.3. Hojas de respuesta de la MBEA¹

Batería Montreal de Evaluación de Amusia

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

NOMBRE DEL EVALUADO (Apellidos/Nombre)			FECHA DE APLICACIÓN	NO. DE EXPEDIENTE
SEXO	FECHA DE NACIMIENTO	EDAD	CONTACTO (Teléfono o e-mail)	
GRADO Y AÑOS DE ESCOLARIDAD			PROFESIÓN/OCUPACIÓN	
LATERALIDAD MANUAL Izquierda () Derecha ()			IDIOMA NATAL/OTROS (Apreciación de dominio)	
TIPO DE EPILEPSIA, FRECUENCIA DE CRISIS Y EDAD DE INICIO				
MEDICACIÓN				
ENTRENAMIENTO MUSICAL (Marcar sólo si lo hay. Especificar años, estilo musical e instrumento)				
Formal ()			Informal ()	
ANOMALÍAS NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON LA MÚSICA (Marcar sólo si la hay. Preguntar después de aplicar la prueba y especificar.)				
Crisis musicogénicas ()			Alteraciones de percepción musical subjetivamente advertidas (ictales, post-ictales y/o interictales) ()	
PUNTUACIONES DE PRUEBAS APLICADAS				
MBEA			MINI-MENTAL ()	
Organización melódica			OTRAS	
1) Escala				
2) Contorno				
3) Intervalo				
Organización temporal			COMPORTAMIENTO DURANTE PRUEBAS	
4) Ritmo				
5) Metro				
Memoria incidental				
6) Memoria-Reconocimiento				

¹ Se presenta únicamente la primera hoja de respuestas de cada prueba (el número de filas para anotar la respuesta continúa en el formato original hasta abarcar todos los reactivos correspondientes a cada prueba). Para las pruebas 1, 2, 3 y 4, esta primera hoja tiene el mismo formato, variando únicamente el número de prueba en el encabezado; aquí se condensan en un solo ejemplo.

PRUEBA [1 – 4]

	IGUAL	DIFERENTE
(Ej.1)		
(Ej.2)		
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		

PRUEBA 5

	MARCHA	VALS
(Ej.1)		
(Ej.2)		
(Ej.3)		
(Ej.4)		
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		

PRUEBA 6

	<hr/> sí <hr/>	<hr/> NO <hr/>
(Ej.1)		
(Ej.2)		
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		