



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA  
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

ANÁLISIS DEL DESEMPEÑO EN TAREAS DE MEMORIA VERBAL Y VISUAL EN  
PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. ESTUDIO DE CASO

TESIS  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:  
MAESTRA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:  
ASTRID XIMENA ROMERO HERNÁNDEZ

TUTOR:  
DR. MIGUEL ÁNGEL VILLA RODRÍGUEZ  
TUTOR DEL PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA  
FES ZARAGOZA, UNAM

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

Lista de Tablas.....	3
Lista de Figuras.....	4
Introducción .....	5
1. La Enfermedad de Parkinson .....	9
2.1 Etiopatogenia .....	10
2.2 Signos y Síntomas de la Enfermedad de Parkinson.....	14
2.2.1 Síntomas motores.....	14
2.2.2 Síntomas no motores.....	16
2.2.2.1 Trastornos autonómicos.....	17
2.2.2.2 Trastornos cognitivos. ....	17
2.2.2.3 Trastornos neuropsiquiátricos.....	22
2.3 Diagnóstico y Tratamiento.....	26
2. Neuropsicología de la Memoria .....	33
2.1 Conceptos y Principales Modelos Teóricos.....	33
2.2 Bases Neuroanatómicas de la Memoria.....	44
2.2.1 Sistema límbico. ....	45
2.2.2 Diencefalo.....	51
2.2.3 Corteza cerebral.....	54

2.2.4 Ganglios basales. ....	59
2.3 Alteraciones de Memoria en Personas con Enfermedad de Parkinson.....	63
3. Método .....	70
4. Resultados .....	79
Caso 1. 1702AAR .....	79
Caso 2. 1702AMG .....	83
Caso 3. 1702GAO .....	87
Caso 4. 1702GVGC .....	91
Caso 5. 1702JLAG.....	95
Caso 6. 1702MVPO.....	98
Caso 7. 1702SAM.....	102
Caso 8. 1703AEAI.....	106
Características grupales. ....	110
5. Discusión.....	116
6. Conclusiones .....	127
7. Propuesta de un Programa de Intervención Neuropsicológica para Alteraciones de Memoria Presentes en la Enfermedad de Parkinson.....	130
Referencias.....	143
Apéndice.....	166

## Lista de Tablas

**Tabla 1.** Cuadro de revisión sistemática. Estudios sobre memoria en EP.

**Tabla 2.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702AAR).

**Tabla 3.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702AMG).

**Tabla 4.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702GAO).

**Tabla 5.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702GVGC).

**Tabla 6.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702JLAG).

**Tabla 7.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702MVPO).

**Tabla 8.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702SAM).

**Tabla 9.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1703AEAI).

**Tabla 10.** Promedios y desviación estándar de las pruebas y subpruebas aplicadas.

**Tabla 11.** Distribución de frecuencias de los percentiles por zonas en las subpruebas de Atención, Memoria visual y Memoria verbal.

**Tabla 12.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron los diferentes tipos de error en tareas de Memoria visual.

**Tabla 13.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron los diferentes tipos de error en las tareas de Memoria de textos inmediata y diferida.

**Tabla 14.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron perseveraciones e intrusiones en la lista de Aprendizaje de palabras.

**Tabla 15.** Calidad de la estrategia de agrupación semántica en la lista de Aprendizaje de palabras.

**Tabla 16.** Efecto de las pistas sobre el recuerdo inmediato y diferido en la lista de Aprendizaje de palabras.

## Lista de Figuras

**Figura 1.** Ubicación cerebral de los ganglios basales. Vista lateral.

**Figura 2.** Ganglios basales. Vista medial.

**Figura 3.** Clasificación de la memoria a largo plazo.

**Figura 4.** Vista medial del cerebro, muestra la localización del lóbulo límbico.

**Figura 5.** Vista medial del cerebro, muestra las estructuras de la formación hipocampal.

**Figura 6.** Esquema que muestra los núcleos del tálamo.

**Figura 7.** Esquema que muestra los núcleos hipotalámicos.

**Figura 8.** Esquema de una hemisección coronal cerebral que muestra la localización de los ganglios basales.

**Figura 9.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702AAR).

**Figura 10.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702AMG).

**Figura 11.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702GAO).

**Figura 12.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702GVGC).

**Figura 13.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702JLAG).

**Figura 14.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702MVPO).

**Figura 15.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702SAM).

**Figura 16.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1703AEAI).

## Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es un padecimiento neurológico crónico-degenerativo que se caracteriza por la presencia de movimientos anormales, así como de alteraciones neuropsicológicas y neuropsiquiátricas. La sintomatología de la EP suele presentarse alrededor de los 50 años, y dado que su curso es insidioso, su diagnóstico puede suceder años después del inicio de la sintomatología motora (Hernández, 2006; Arango y Molina, 2008).

En las instituciones de salud de tercer nivel es común que las personas con EP sean atendidas por profesionales de diferentes disciplinas. En el caso de la psicología, los neuropsicólogos clínicos forman parte importante del equipo multidisciplinario de atención a personas con daño cerebral, pues entre sus actividades se encuentran la valoración del funcionamiento cognitivo, emocional, conductual y funcional, así como el establecimiento de programas de mantenimiento o rehabilitación neuropsicológica, además de contribuir al diagnóstico diferencial, brindar orientación y educación a las personas enfermas y sus familiares, proporcionar recomendaciones sobre el manejo de las alteraciones neuropsicológicas (cuando sea el caso) y servir de enlace con otros profesionales de la salud mental, como psicoterapeutas, psiquiatras y grupos de apoyo (De Noreña y Ríos-Lago, 2007; Gómez y Rosell, 2017).

Otro tipo de actividades en las que participa el neuropsicólogo clínico es en la investigación, pues aporta el conocimiento teórico y práctico sobre el funcionamiento cognitivo y su relación con el funcionamiento cerebral, tanto en la patología como en la normalidad. La investigación en neuropsicología posee dos enfoques: a) investigación básica, caracterizada por el establecimiento de modelos de funcionamiento cognitivo normal a través de estudios en personas generalmente sanas en un contexto de laboratorio; y b) investigación aplicada, que implica la utilización de los

conocimientos adquiridos sobre el funcionamiento cognitivo mediante el trabajo con personas con daño cerebral, donde se abordan problemas más específicos, como, por ejemplo, la relación entre alteraciones de memoria y funcionalidad, el perfil cognitivo en personas con demencia, el efecto de un programa de rehabilitación en casos de afasia, heminegligencia, síndrome disejecutivo, etc. Cabe destacar que ambos enfoques de investigación se relacionan y complementan, pues es habitual que se parta de modelos de funcionamiento cognitivo obtenidos de la investigación básica para darles validez o modificarlos por medio de la observación y estudio de casos clínicos, con el fin último de proveer al neuropsicólogo clínico el conocimiento teórico y las herramientas necesarias para llevar a cabo sus actividades (De Noreña y Ríos-Lago, 2007).

De manera general, los estudios de caso consisten en la descripción de aspectos específicos de una condición clínica y de la atención a las personas, así como la evaluación crítica de al menos uno de esos aspectos. En ocasiones se revisa un pequeño número de personas con una misma condición clínica, resaltando sus similitudes y diferencias. Cuando se prepara de manera adecuada, el estudio de caso puede ser un valioso recurso educativo y de investigación, pues debe describir, explicar y facilitar la comprensión del aspecto que se quiere destacar; asimismo, debe proporcionar nuevos conocimientos y estimular la investigación. Es importante que el estudio de caso contenga un fuerte mensaje educativo, que incluya aspectos como la toma de conciencia acerca de un problema y el bosquejo de una nueva comprensión de determinada condición clínica (Aitken & Marshall, 2007).

En el caso del presente estudio, de acuerdo con datos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en México la EP representa la cuarta causa de consulta en dicha institución, y es la segunda enfermedad neurodegenerativa en la población adulta (Martínez-Hernández y Arellano-Reynoso, 2012). Lamentablemente, no se cuenta con cifras exactas de prevalencia e incidencia de

esta enfermedad, sin embargo, se estima que afecta a 30 de cada 100,000 personas (Pizarro, Rizzoli, Salmerón, Cervantes y Soto, 2013), y se estima que el 8.1% de la población en México tiene 60 años, por lo que la prevalencia oscilaría entre 83,000 y 166,600 de personas con EP (Rodríguez-Violante, et al., 2012), convirtiéndose así en un tema importante de salud pública, principalmente por el aumento en la esperanza de vida.

En el caso de la atención neuropsicológica en el ámbito hospitalario, es común que las personas con EP presenten quejas subjetivas de memoria, pues la memoria se caracteriza por ser susceptible a cambios en el organismo, como el daño cerebral, desajustes hormonales e inclusive el estrés (Cárdenas, 2017). Por lo anterior, las alteraciones de memoria suelen estar presentes en la EP, generalmente progresan lentamente y cada vez hay más evidencia que sugiere que pueden estar presentes desde fases iniciales de la enfermedad (Brønnick, Alves, Aarsland, Tysnes, & Larsen, 2011).

Diversos estudios han revelado alteraciones en la memoria en los pacientes con EP, aunque hay controversia al respecto, pues existen diferencias metodológicas al momento de valorar la memoria en pacientes con EP, sobre todo debido a las pruebas utilizadas, a las características de la población estudiada, así como a diversas hipótesis que explican las razones por las cuales las personas presentan alteraciones en la memoria, desde déficits atencionales, funciones ejecutivas y trastornos del estado de ánimo y ansiedad. En general, las personas con EP ejecutan dentro de los límites normales las pruebas que involucran procesos automáticos, reconocimiento inmediato, acceso a la memoria semántica a largo plazo y rastreo de memoria a corto plazo. Sin embargo, han demostrado dificultades en tareas que requieren reconocimiento tardío y recuperación inmediata o diferida de la información.

Dado que las investigaciones sobre las alteraciones de memoria en las personas con enfermedad de Parkinson han arrojado resultados poco consistentes, derivado de la falta de un análisis neuropsicológico que permita una mejor descripción de las características del desempeño, por lo que el objetivo de este trabajo es caracterizar el desempeño en tareas de memoria verbal y memoria visual de un grupo de personas con enfermedad de Parkinson. Por tal motivo, se llevó a cabo un estudio de casos, pues, como se mencionó líneas arriba, hace una descripción de aspectos específicos de una condición clínica, así como de su atención. Cuando se revisa un pequeño número de personas con una misma condición clínica, permite resaltar sus similitudes y diferencias, para proporcionar nuevas directrices en la investigación.

Este escrito se divide en seis apartados. El primero trata la EP, sus características clínicas, tanto médicas como neuropsicológicas, así como aspectos muy puntuales de diagnóstico y tratamiento. El segundo apartado habla sobre la memoria, se abordan algunos de los principales modelos teóricos, así como sus bases neuroanatómicas y las alteraciones de memoria reportadas en personas con EP. El tercer apartado trata sobre los aspectos metodológicos de este escrito. El cuarto proporciona la descripción de los resultados encontrados. El quinto expone la discusión de los resultados, y, finalmente, el sexto apartado habla sobre las conclusiones a las que se llegó en este estudio.

## 1. La Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por primera vez en 1817 por el médico inglés James Parkinson en un escrito titulado “Ensayo sobre la parálisis agitante”. Actualmente forma parte de un conjunto de padecimientos denominados desórdenes del movimiento (Hernández, 2006; Chávez-León, Ontiveros-Uribe y Carrillo-Ruíz, 2013). Particularmente, la EP es un trastorno neurológico crónico-degenerativo, es decir, un padecimiento del sistema nervioso central que se agrava con el paso del tiempo, además su incidencia aumenta con la edad (Weiner, et al., 2002; Barranco, Aranda, Fernández y Barciela, 2009).

De etiología desconocida, su principal hallazgo neuropatológico es la degeneración de la sustancia negra *pars compacta*, lugar donde se encuentran las neuronas productoras de dopamina (neuronas dopaminérgicas). La dopamina transmite señales hacia el cuerpo estriado, el cual se encarga de controlar movimientos finos e intencionados. Es en este sistema, conocido como sistema nigroestriatal, donde las neuronas dopaminérgicas degeneran, dando como resultado un déficit de dopamina y la manifestación clínica de la EP, que consiste en la aparición de los síntomas cardinales de la EP, a saber, temblor distal en reposo, rigidez, bradicinesia y alteración de los reflejos posturales (Weiner, et al., 2002; Hernández, 2006; Galtier, Nieto, Barroso y Norelis, 2009; Barranco, et al., 2009; Martínez-Sánchez, 2010; Pizarro, Rizzoli, Salmerón, Cervantes y Soto, 2013). Además de estos síntomas, los pacientes también presentan síntomas no motores, como alteraciones del sueño, del estado de ánimo y cognitivas, entre otras (Rojo, 2009).

La sintomatología en la EP suele presentarse después de los 60 años y es muy poco común antes de los 30 años. Su curso es insidioso, pudiendo pasar en ocasiones muchos años antes de que se establezca un diagnóstico definitivo, y otros años más antes de que los síntomas lleguen a

provocar una discapacidad severa en la persona que la padece (Hernández, 2006; Arango y Molina, 2008).

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa en frecuencia en la población adulta (Martínez-Hernández y Arellano-Reynoso, 2012), y dado el aumento en la expectativa de vida, se espera una mayor prevalencia (Villar-Velarde, Rodríguez-Violante, Cruz-Santillán y Cervantes-Arriaga, 2013), lo que conducirá a un problema de salud pública (Cervantes-Arriaga, et al., 2013). Parece no haber distinciones de edad, raza y sexo, por lo que puede aparecer en cualquier lugar del mundo. Actualmente se estima que este padecimiento afecta a más de 300 de cada 100,000 personas en el mundo (Pizarro, et al., 2013). En México no se tienen estudios epidemiológicos para prevalencia e incidencia de la enfermedad (Rodríguez-Violante, et al., 2012), sin embargo, se estima que el 8.1% de la población tiene 60 años, lo que implicaría una prevalencia de entre 83,000 y 166,600 personas con EP (Rodríguez-Violante, et al., 2011).

Actualmente no existe cura para la enfermedad, pero sí tratamiento farmacológico y quirúrgico que puede aliviar la sintomatología del paciente (Weiner, et al., 2002; Arango y Molina, 2008).

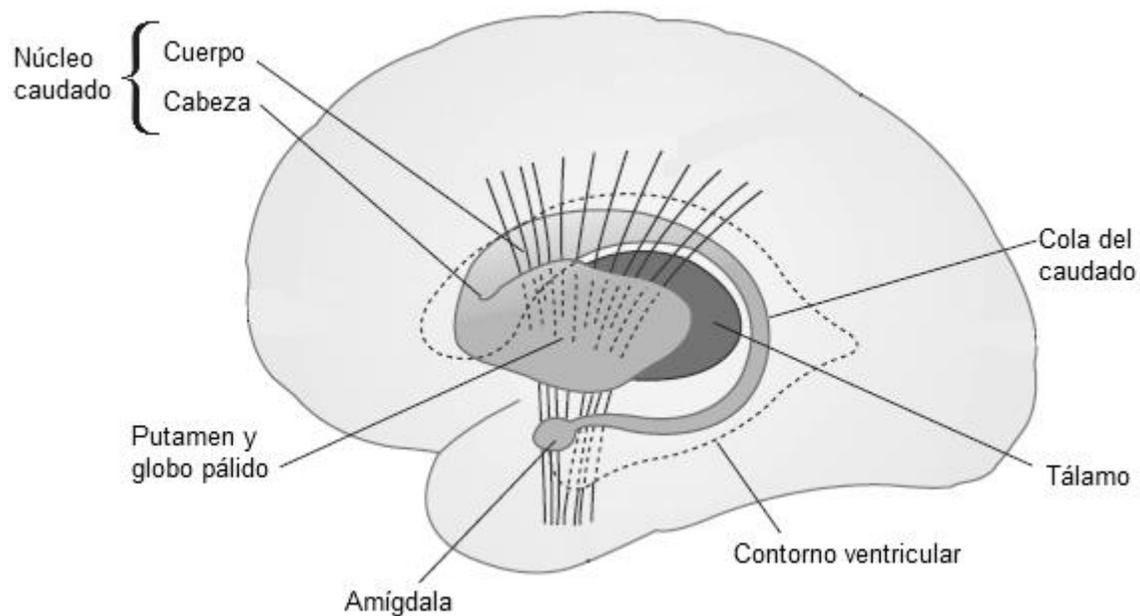
En este capítulo se proporcionará un panorama general de la enfermedad de Parkinson para caracterizarla y comprender los cambios y dificultades a los que se enfrenta una persona a quien le ha sido diagnosticada esta enfermedad.

## **2.1 Etiopatogenia**

Se mencionó que con la EP se afecta el sistema nigroestriatal, que forma parte los ganglios basales, los cuales constan de varios núcleos interconectados entre sí que modulan el impulso nervioso que se transmite desde las neuronas en la corteza cerebral hasta los músculos del cuerpo requeridos

para realizar un movimiento corporal (Frausto, 2011). Dada la compleja interconexión neuronal con otras regiones del sistema nervioso, los ganglios basales influyen tanto en la ejecución como en la preparación de los movimientos (Mink, 2007; Valls-Solé, 2007; Snell, 2010).

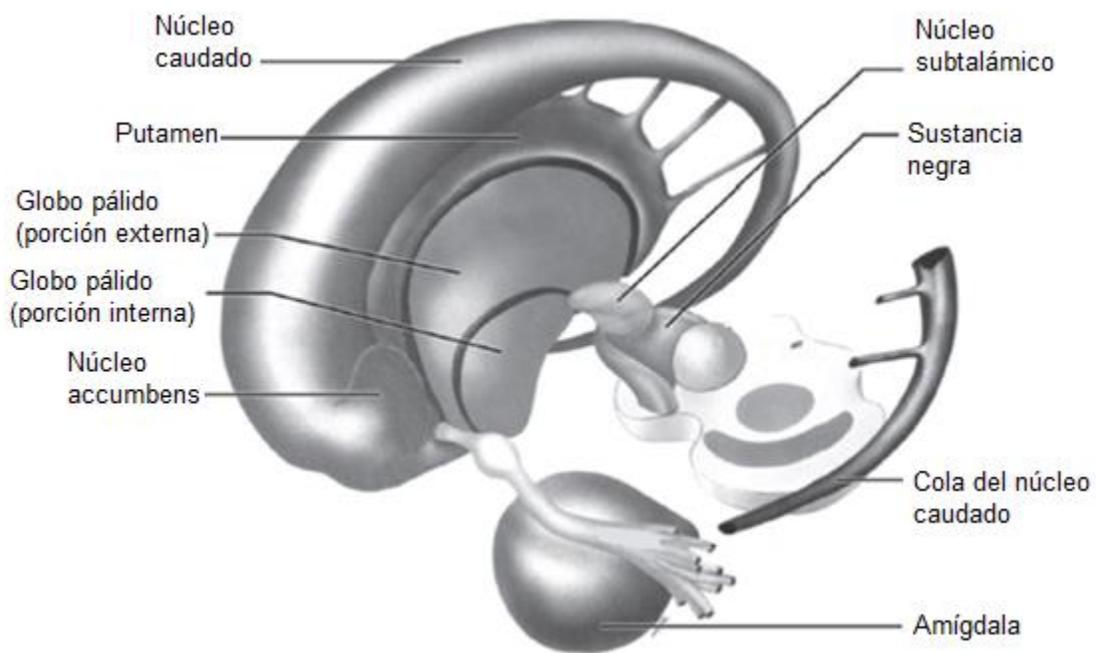
Los ganglios basales están conformados, funcionalmente, por el núcleo caudado, putamen, globo pálido, núcleo subtalámico y sustancia negra (Figuras 1 y 2). El núcleo caudado y el putamen forman al cuerpo estriado, mientras que el globo pálido y el putamen forman el núcleo lenticular. La sustancia negra se caracteriza histológicamente por la existencia de melanina, y consta de dos partes, la *pars compacta*, donde las neuronas con melanina se encuentran muy juntas y en gran cantidad, y la *pars reticulata*, que ocupa más espacio y donde las neuronas no son tan abundantes (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Stokes, 2000; Valldeoriola, 2003; Restrepo, 2010).



**Figura 1.** Ubicación cerebral de los ganglios basales. Vista lateral.

Fuente: Adaptado de Waxman, S. (2011). *Neuroanatomía Clínica*. (26ta. Ed.). México: McGraw Hill.

La lesión fundamental de la EP recae en la *pars compacta* de la sustancia negra (Arango y Molina, 2008; Alegret, 2009). Debido a la degeneración axonal de las células nigricas, en el cuerpo estriado hay una disminución de la dopamina, y como consecuencia un fallo en la transmisión dopaminérgica del sistema nigroestriatal (Weiner, et al., 2002; Valdeoriola, 2003; Snell, 2010). Esta afectación del sistema nigroestriatal justifica las alteraciones motoras que aparecen con la EP (Restrepo, 2010).



**Figura 2.** Ganglios basales. Vista medial.

Fuente: Adaptado de Hendelman, W. (2006). Atlas of Functional Neuroanatomy. (2nd. Ed.). Boca Raton: Taylor & Francis Group.

En el momento en el que los pacientes manifiestan los síntomas motores de la EP se han degenerado aproximadamente un 60% de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, y se ha

reducido en un 80% el contenido de dopamina nigroestriatal (Valldeoriola, 2003; Arango y Molina, 2008). Esto significa que el inicio de la enfermedad precede a la aparición de los síntomas motores.

Sin embargo, la EP no sólo es un estado de déficit de dopamina. A medida que avanza este déficit, también desciende la concentración de otros neurotransmisores, como noradrenalina, serotonina y acetilcolina, lo que trae como consecuencia, además de las manifestaciones motoras de la EP, alteraciones autonómicas, sensitivas y mentales (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Martínez-Martín, Guerrero-Díaz y Frades-Payo, 2004; Poewe, 2007; Alegret, 2009; Ferrer, et al., 2013).

A pesar de este conocimiento fisiopatológico, aún no se sabe con exactitud qué origina la EP, por lo que en ocasiones se le denomina idiopática, es decir, de causa desconocida. Sin embargo, actualmente diferentes teorías tratan de explicarla (Valldeoriola, 2003; Calvo y Espada, 2011). Algunos de los factores que se suelen tomar en cuenta para explicar el origen de la EP son los genéticos (Valldeoriola, 2003; Gasser, 2007; Przedborski, 2007), que explican entre el 10% y el 13% de todos los casos de EP, pues se considera que los parientes de primer grado de pacientes con EP tienen dos o tres veces más posibilidades de padecerla (Berciano, 2001; Muñoz, Pastor, Martí, Valldeoriola, Oliva y Tolosa, 2001; Elizondo-Cárdenas, Déctor-Carrillo, Martínez-Rodríguez, Martínez-de Villarreal y Esmer-Sánchez, 2011).

Otros factores son los medioambientales, como pesticidas, herbicidas y MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina), un compuesto que resulta de la síntesis de heroína sintética (Jato y Huerta, 2005; Arango y Molina, 2008). A pesar de lo anterior, se considera que la etiología de la EP es multifactorial (Valldeoriola, 2003).

## 2.2 Signos y Síntomas de la Enfermedad de Parkinson

La EP se caracteriza clínicamente por un comienzo insidioso y sintomatología progresiva de inicio unilateral que conforme evoluciona se vuelve bilateral (Arango y Molina, 2008). A continuación, haré una descripción de los síntomas de la EP, los cuales se agrupan en motores y no motores, éstos últimos incluyen alteraciones cognitivas y neuropsiquiátricas.

**2.2.1 Síntomas motores.** Los síntomas motores de la EP son preponderantes, por lo que en ellos se basa el diagnóstico. A estos síntomas se les conoce como cardinales y son cuatro:

- ***Temblor en reposo.*** Por lo general es monosintomático, producido por una rápida contracción y relajación de músculos antagonistas. En el 70% de los casos es el primer síntoma cardinal en aparecer (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Arango y Molina, 2008, Rojo, 2009; Mínguez-Castellanos, 2010). Su inicio es asimétrico y distal, pero conforme avanza la enfermedad se vuelve bilateral (Weiner, et al., 2002; Orejuela, Sánchez., Barbero, Méndez, Albuquerque y Calvo, 2003; Jato y Huerta, 2005). Se caracteriza por ser lento, regular y rítmico, disminuye (en ocasiones desaparece por completo) al realizar algún movimiento (sobre todo en estadios iniciales) y aumenta en situaciones de gran carga emocional, ansiedad, nerviosismo y estrés (Valdeoriola, 2003; Barranco, et al., 2009; Rojo, 2009; Mínguez-Castellanos, 2010; Chávez-León, et al., 2013).
- ***Rigidez.*** Es el aumento del tono muscular como consecuencia de una co-contracción patológica de músculos agonistas-antagonistas, al existir una alteración en la inhibición recíproca (Orejuela, et al., 2003). La rigidez es más evidente en los segmentos distales de las extremidades (muñeca y tobillo), aunque

también se puede reconocer en segmentos intermedios como el codo o la rodilla (Valdeoriola, 2003; Rojo, 2009). La rigidez aumenta con el frío, la fatiga y con eventos de carga emocional. Hay dos tipos de rigidez: en tubo de plomo, donde la rigidez suele ser igual a lo largo de todo el recorrido de la extremidad, y en rueda dentada, caracterizada por una resistencia muscular que cede a sacudidas (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Weiner, et al., 2002; Jato y Huerta, 2005).

- ***Bradicinesia.*** Se define como la lentitud en la ejecución del movimiento, con reducción progresiva de la velocidad y la amplitud (Birkmayer y Danielczyk, 1997). No permite movimientos espontáneos, fluidos y rápidos (Valdeoriola, 2003; Rojo, 2009). Al inicio se presenta como torpeza sutil, volumen de voz bajo y monótono o hipomimia facial (Weiner, et al., 2002; Galtier, et al., 2009). En su forma más grave, la bradicinesia progresa hacia la acinesia, es decir, incapacidad total para moverse (Arango y Molina, 2008).
- ***Alteración de los reflejos posturales.*** Reflejo postural se refiere a los reflejos necesarios para que un individuo mantenga el equilibrio cuando está de pie o camina (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Jato y Huerta, 2005). En las personas con EP las dificultades de equilibrio aparecen como una sensación de ligera inestabilidad cuando están de pie, ya que tienen dificultad para mantenerse en posición recta. Cuando intentan caminar, la cabeza y el tronco se mueven desacompañados. Esta falta de equilibrio también se aprecia cuando se levantan de una silla o de la cama; también les suele resultar difícil dar la vuelta sobre su propio eje con rapidez. Pueden presentar caídas que se producen sin previo aviso (Weiner, et al., 2002).

Estos síntomas traen como consecuencia una gran variedad de dificultades y alteraciones, como postura encorvada, dificultades de la marcha, pérdida de la expresión facial, dificultades de deglución, sialorrea y pérdida de destreza manual. A medida que evoluciona la enfermedad aumenta la gravedad de estas dificultades, lo que interfiere con las actividades de la vida diaria del paciente, haciéndolo cada vez más dependiente de los otros para que le ayuden en actividades diarias (Weiner, et al., 2002; Orejuela, et al., 2003; Jato y Huerta, 2005; Chacón, 2010).

**2.2.2 Síntomas no motores.** Los síntomas no motores (SNM) son heterogéneos e incluyen alteraciones cognitivas, trastornos psiquiátricos y alteraciones del sistema nervioso autónomo o trastornos autonómicos (Poewe, 2007; Arango y Molina, 2008; Galtier, et al., 2009, Morales-Briceño, Cervantes-Arriaga y Rodríguez-Violante, 2011; Ferrer, et al., 2013; Pizarro, et al., 2013).

Desde las primeras descripciones de la EP se hacía alusión a estos síntomas, sin embargo, se les ha prestado poca atención quizá por la mayor expresividad clínica de los trastornos motores (Rojo, 2009; Argandoña-Palacios, Perona-Moratalla, Hernández-Fernández, Díaz-Maroto y García-Muñozguren, 2010). No obstante, esto ha cambiado en los últimos años, ya que los SNM de la EP son comunes en todos los estadios de la enfermedad, han demostrado tener alta prevalencia y frecuentemente son las principales molestias en los pacientes, teniendo consecuencias negativas en la calidad de vida y la progresión de discapacidad global (Morales-Briceño, et al., 2011; Santos-García, Abella-Corral, Aneiros-Díaz, Santos-Canelles, Llana-González y Macías-Arribi, 2011).

Por otra parte, el interés en los SNM también ha crecido porque se ha observado que la disfunción no motora puede preceder a los signos y síntomas motores, lo que hace pensar que algunos de los SNM pueden desempeñar un papel como posibles predictores de la EP (Poewe, 2007; Morales-Briceño, et al., 2011). Lamentablemente, y a pesar del desarrollo de escalas y

cuestionarios para facilitar su detección, estos síntomas aún están infra diagnosticados, por lo que no se ofrecen alternativas terapéuticas a los pacientes (Argandoña-Palacios, et al., 2010).

**2.2.2.1 Trastornos autonómicos.** Dentro de los trastornos autonómicos se encuentran el dolor (suele ser frecuente y puede afectar de manera muy significativa a la calidad de vida), fatiga (que puede confundirse con depresión), hiposmia, trastornos genitourinarios (disfunción vesical y disfunción sexual), cambios fonatorios (principalmente en las cualidades acústicas de la voz, como timbre, tono e intensidad, y en la producción motora del habla), estreñimiento, episodios de sudoración excesiva, trastornos del sueño, dermatitis seborreica y acatisia (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Ostrosky-Solís, 2000; Orejuela, et al., 2003; Jato y Huerta, 2005; Landázuri, Villamil y Delgado, 2007; Poewe, 2007; Galtier, et. al. 2009; Rojo, 2009; Argandoña-Palacios, et al., 2010; Chacón, 2010; Erro, Moreno y Zandio, 2010; Martínez-Sánchez, 2010; Santos-García, et al., 2011; Pizarro, et al., 2013).

**2.2.2.2 Trastornos cognitivos.** Los trastornos cognitivos han adquirido un mayor reconocimiento e importancia, ya que son de gran relevancia para el tratamiento médico, la intervención psicológica y rehabilitación del paciente con EP (Fernández-Prieto, Lens, López-Real, Puy, Dias-Silva y Sobrido, 2010).

Las alteraciones cognitivas en estos pacientes son muy variadas. Hay quienes manifiestan una normalidad relativamente absoluta debido a una compensación de la función alterada con otra, hay pacientes que presentan cuadros focales de alteración y otros más que presentan un cuadro demencial. Sin embargo, otros podrían presentar, a principios de la enfermedad, déficits cognitivos que no evolucionarían a demencia o lo harían en un período de tiempo prolongado (Ostrosky-Solís,

2000; Vera-Cuesta, Vera-Acosta, Álvarez-González, Fernández-Maderos y Casabona-Fernández, 2006; Bruna, Subirana, Villalta, Virgili y Junqué, 2008; Galtier, et al., 2009; Yubero, 2011; Ferrer, et al., 2013).

La gran cantidad de factores neuroquímicos y neuroanatómicos que intervienen en la aparición y progresión de la EP hacen de las alteraciones cognitivas un problema complejo y difícil de abordar desde una perspectiva experimental, por lo tanto, se deben buscar las características individuales del estado mental, las cuales constituirán en cada caso el patrón del posible deterioro cognitivo (Perea-Bartolomé, 2001; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009). Generalmente, las alteraciones cognitivas suelen ir en paralelo con la progresión y gravedad de la EP (Weiner, et al., 2002).

Los trastornos de memoria y aprendizaje son frecuentes en la EP y tienden a pronunciarse en los estadios avanzados (Sánchez-Rodríguez, 2002). La alteración es multimodal, afectando tanto al material auditivo como visual. Se han descrito déficit en memoria de trabajo, en memoria explícita con dificultades para usar espontáneamente estrategias de recuperación y en memoria implícita con dificultades para mantener la información adquirida de un proceso o tarea motora (Vera-Cuesta, et al., 2006; Alegret, 2009). Respecto a la memoria visual se ha examinado la memoria de trabajo y el recuerdo inmediato o diferido de figuras o diseños geométricos. En general, los pacientes con EP suelen mostrar un rendimiento deteriorado, aunque los resultados no son consistentes (Galtier, et al., 2009).

Las alteraciones del procesamiento visoespacial también se consideran muy comunes en pacientes con EP. Algunas de las dificultades que presentan son en el reconocimiento facial, memoria espacial, construcción con bloques (habilidades constructivas) y copia de figuras, la apreciación de la posición relativa de los objetos en el espacio y su integración de forma coherente,

dificultades para la ejecución de operaciones mentales que implican conceptos espaciales y dificultades en tareas de orientación espacial y corporal (Ostrosky-Solís, 2000; Rodríguez-Constenla, Cabo-López, Bellas-Lamas y Cebrián, 2010; Yubero, 2011).

En pacientes con EP también es frecuente encontrar déficit en la fluencia verbal, incluso desde estadios iniciales, y se considera un factor de riesgo para el desarrollo futuro de demencia. Sin embargo, la evaluación experimental de la fluencia verbal con tareas estandarizadas ha producido divergencias en los resultados (Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009).

Por otra parte, las alteraciones de la atención se observan en tareas complejas que requieren atención focalizada, atención selectiva o atención alternante, todas relacionadas con el funcionamiento ejecutivo (Yubero, 2011). Asimismo, la resistencia a la interferencia mental está disminuida (Rodríguez-Constenla, et al., 2010). Mientras tanto, las alteraciones de orientación son secundarias a los trastornos atencionales y mnésicos, así como de la afectación frontal. La más importante suele ser la desorientación temporal, seguida de la espacial. La desorientación personal por lo general se manifiesta en cuadros demenciales (Perea-Bartolomé, 2001). Referente a las praxias, se encuentran signos motores de tipo frontal, como la inhabilidad para mantener y organizar secuencias de acciones, así como presencia de perseveraciones y ecopraxias (Ostrosky-Solís, 2000).

Respecto al lenguaje, aparentemente se encuentran intactos aspectos lógico-gramaticales y lógico-verbales complejos, aunque hay dificultades para realizar análisis detallados o estrategias adecuadas para solucionar y verificar problemas. En el procesamiento y comprensión de frases largas y complejas los pacientes con EP son más lentos y menos precisos, además presentan dificultades en la generación de verbos, dificultad para comprender los significados metafóricos y trastornos en el *priming* semántico (Ostrosky-Solís, 2000). *Priming* es un concepto relacionado con

la memoria implícita, y hace referencia a la influencia que tiene un estímulo en el rendimiento subsiguiente del sistema de procesamiento, en otras palabras, a la influencia de facilitadores que permiten la recuperación de información. En el caso del *priming* semántico, se requiere de un procesamiento semántico (Razumiejczyk, López y Macbeth, 2008). En fases avanzadas de la enfermedad suele aparecer una reducción del lenguaje espontáneo como consecuencia de la afectación frontal (Alegret, 2009).

Referente a las funciones frontales se encuentra disfunción ejecutiva, que implica una inhabilidad para ordenar y mantener programas cognitivos (actividades dirigidas hacia una meta), impidiendo la elaboración de un comportamiento adaptativo en respuesta a nuevas situaciones ambientales (Ostrosky-Solís, 2000; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009). También puede presentarse enlentecimiento en el pensamiento, considerado uno de los síntomas cognitivos más frecuentes en pacientes con EP. Se puede apreciar cuando el paciente tarda en entender algo o en generar una respuesta a una pregunta (Vera-Cuesta, et al., 2006). Este enlentecimiento interfiere con las funciones cognitivas, por lo que es necesario tenerlo en cuenta en el diseño de la evaluación neuropsicológica, la elección de las pruebas, la interpretación de los resultados y en el ajuste de los datos normativos (Yubero, 2011).

La presencia de deterioro cognitivo es muy frecuente (Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009; Rojo, 2009). Se estima que la prevalencia de demencia es del 20 al 60% (Bruna, et al., 2008). Además de las alteraciones cognitivas se presentan también alteraciones conductuales (Ostrosky-Solís, 2000). Factores como la edad de diagnóstico, la severidad de los síntomas motores, un trastorno del estado de ánimo asociado, el tratamiento farmacológico, el nivel educativo, presencia de alucinaciones visuales y trastorno del comportamiento del sueño REM se relacionan con la aparición de estas alteraciones (Rodríguez-Constenla, et al., 2010; Yubero, 2011).

En los últimos años se ha generado un debate acerca de la existencia de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) en la enfermedad de Parkinson. Se ha considerado al DCL como un síndrome que se caracteriza por la presencia de un déficit en el rendimiento de la memoria, más acentuado que el que se esperaría como consecuencia de la edad, pero que sin embargo no cumple con los criterios necesarios para el diagnóstico de demencia. Al ser las manifestaciones de memoria las más destacadas, pueden pasar desapercibidas otras manifestaciones que no son tan fácilmente observables, además sus límites entre el envejecimiento normal y la demencia no están definidos con claridad (Migliacci, Scharovsky y Gonorazky, 2009; Mora-Simón, et al., 2012).

Por otra parte, la demencia se concibe como un síndrome en el que hay un déficit global de la función cognitiva y del control emocional, suele ser progresivo e interfiere en las actividades sociales, familiares y ocupaciones normales de la persona. Sus principales características son la alteración global de las capacidades cognitivas previamente aprendidas y un deterioro cognitivo progresivo (Halgin y Whitbourne, 2004; Portellano, 2005; Ceballos y García, 2007; Nitri y Dozzi, 2012). De manera general, los síntomas de la demencia pueden comenzar con olvidos leves, sólo ligeramente notables y molestos, los cuales se volverán cada vez más obvios y perturbadores. Además, hay pobre introspección y juicio crítico, que llevan al paciente a minimizar su sintomatología, pueden producirse conductas temerarias y agresividad heterodirigida (Esparza, 2005).

La demencia en la EP se caracteriza por tener un patrón subcortical. La demencia subcortical se caracteriza por enlentecimiento psicomotor, bradipsiquia, respuestas motoras lentas, apatía, falta de motivación, desinterés y depresión. Hay dificultad para recuperar información ya almacenada, manteniendo la capacidad para aprender nueva información bastante tiempo a lo largo de la evolución de la enfermedad, hay déficit en el cálculo y en el manejo del pensamiento

abstracto. Por su parte, la demencia cortical se caracteriza por un deterioro precoz de la memoria episódica que no mejora con pruebas de reconocimiento, apareciendo posteriormente disfunciones cognitivas corticales como agnosia, apraxia y afasia. El aprendizaje procedural está conservado y aparecen tardíamente trastornos motores. El grado de deterioro cognitivo es más severo (d'Hyver de las Deses y Gutiérrez, 2009).

Es común que un paciente con EP presente enlentecimiento en el procesamiento de la información, apatía y depresión. Hay alteraciones en la fluidez verbal, atención (regularmente fluctúa), memoria (fallos en el aprendizaje de nueva información y en el recuerdo libre, la recuperación es pobre, aunque suele mejorar con facilitadores), funciones ejecutivas y praxias (fundamentalmente las visuoconstructivas). También hay alteraciones conductuales, alucinaciones y delirios. El deterioro de las funciones cognitivas se exagera frecuentemente con la depresión (Perea-Bartolomé, 2001; Sánchez-Rodríguez, 2002; Ruíz-Rizzo, Tirado, Moreno-Carrillo, Aguirre-Acevedo, Murillo y Lopera, 2009; Giannaula, 2010; Rodríguez-Constenla, et al., 2010; Yubero, 2011).

**2.2.2.3 Trastornos neuropsiquiátricos.** Frecuentemente, la EP se complica con una amplia variedad de trastornos neuropsiquiátricos, algunos propios de la enfermedad y otros como efecto secundario de los fármacos utilizados en el tratamiento (Noé-Sebastián, Irimia-Sieira, Pomares-Arias, Martínez-Vila y Luquin-Piudo, 2001; Castro-García, Sesar-Ignacio y Ares-Pensado, 2004; Rojo, 2009). Aunque estos trastornos probablemente no siempre se diagnostican, actualmente el conocimiento de la alta frecuencia con la que se presentan y sus consecuencias sobre la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores ha hecho de estos trastornos un campo de investigación de primer interés (Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009).

La depresión parece ser el síntoma neuropsiquiátrico más frecuente y que afecta en gran medida la calidad de vida en la EP (Pizarro, et al., 2013). Aunque su prevalencia varía entre un 12 y un 90%, se acepta que cerca del 50% de los pacientes con EP cumplen criterios de trastorno depresivo mayor y el otro 50% cumple criterios de distimia (Errea y Ara, 1999; Noé-Sebastián, et al., 2001; Sánchez-Rodríguez, 2002; Castro-García, et al., 2004; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009; Fernández-Prieto, et al., 2010). En algunos pacientes la depresión puede desarrollarse o agravarse a partir de enterarse del padecimiento de la EP, situación que puede empeorar conforme avanza la sintomatología, y los pacientes se dan cuenta de que su vida ya no es como antes y/o ya no pueden hacer actividades con tanta facilidad, o si no reciben el debido apoyo por parte de familiares o cuidadores (Weiner, et al., 2002). Las consecuencias de la depresión en los pacientes con EP comprenden desde manifestaciones leves, como una escasa motivación y cooperación, hasta un aislamiento completo del resto de la sociedad, donde los pacientes se desmoralizan y se sienten frustrados con su cuerpo (Fernández-Prieto, et al., 2010). Se ha demostrado una correlación positiva entre la intensidad de síntomas depresivos y el grado de alteración cognitiva, sobre todo en memoria, atención y funciones ejecutivas (Ostrosky-Solís, 2000; Noé-Sebastián, et al., 2001; Sánchez-Rodríguez, 2002).

También puede presentarse apatía sin depresión (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Castro-García, et al., 2004), la cual puede asociarse a la disfunción cognitiva y déficit motores propios de la enfermedad, interfiriendo con la capacidad y energía del paciente para afrontar las circunstancias cambiantes de su vida, por lo que las actividades de la vida diaria pueden perjudicarse seriamente (Weiner, et al., 2002). La apatía está estrechamente asociada con deterioro cognitivo, de manera que aquellos pacientes que presentan mayores niveles de apatía, tienen un peor desempeño

cognitivo general y, en particular en las pruebas que evidencian el funcionamiento ejecutivo (Fernández-Prieto, et al., 2010).

Por otra parte, los trastornos de ansiedad aparecen con relativa frecuencia como uno de los síntomas de inicio de la enfermedad, aunque es muy poco específica ya que pueden manifestarse de diversas formas: agitación, ansiedad crónica, trastornos fóbicos y ataques de pánico. La ansiedad es muy frecuente en la EP, hasta un 40% de estos pacientes pueden presentar síntomas compatibles con el diagnóstico de trastorno por ansiedad y no suele relacionarse con la gravedad de los síntomas motores, ni con los fármacos. Puede aparecer junto con la depresión o por sí sola, y causar una discapacidad considerable (Noé-Sebastián, et al., 2001; Weiner, et al., 2002; Castro-García, et al., 2004).

La ansiedad, hasta cierto punto, puede ser una reacción a los síntomas de EP, como el temblor, las dificultades para hablar o el congelamiento. Los pacientes se dan cuenta que se sienten más ansiosos, nerviosos y agitados en situaciones que antes no les habían angustiado, y en los casos más extremos, la ansiedad produce ataques de pánico, que consisten en episodios agudos de ansiedad intensa, espontáneos o desencadenados por acontecimientos estresantes, donde la persona se siente invadida por una sensación aguda de ansiedad y de muerte inminente. Muchos sufren ansiedad ante la necesidad de recibir ayuda por parte de los demás y otros tienen sentimientos de inseguridad en las relaciones. En algunos casos, la ansiedad se complica con temor exagerado y persistente ante situaciones de tipo social y miedo excesivo a la crítica por parte de los demás, por lo que se tiende a evitar estas situaciones. Por lo anterior, la ansiedad tiene un fuerte impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes con EP, ya que se aíslan poco a poco y descuidan sus relaciones personales y laborales (Fernández-Prieto, et al., 2010).

Por otra parte, algunos trastornos psiquiátricos en la EP son inducidos por la medicación debido a una sobre estimulación dopaminérgica. En ocasiones el problema se debe a una combinación de varios fármacos que multiplican sus efectos, el denominado efecto sinergista (Weiner, et al., 2002; Rodríguez-Constenla, et al., 2010). La incidencia de los trastornos psiquiátricos es de aproximadamente el 20%, afectando notablemente tanto a los pacientes como a los miembros de su familia. En algunas situaciones se requieren medicación para tratar específicamente los síntomas psiquiátricos (Noé-Sebastián, et al., 2001; Weiner, et al., 2002; Castro-García, et al., 2004).

Uno de los trastornos psiquiátricos inducidos por la medicación son los sueños vívidos, los cuales el paciente puede confundir con la realidad, algo que puede ser muy perturbador (Weiner, et al., 2002). Otro trastorno psiquiátrico es la psicosis, con una prevalencia aproximada del 18% (Noé-Sebastián, et al., 2001). La edad, la fase avanzada de la EP, el deterioro cognitivo previo, las alteraciones del sueño, las altas dosis de fármacos y la polimedicación favorecen la aparición de psicosis, que se manifiesta con alucinaciones, ideas delirantes y síndromes de falso reconocimiento (Castro-García, et al., 2004; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009).

Las reacciones psicóticas se han correlacionado positivamente con el desarrollo posterior de deterioro cognitivo y demencia (Rodríguez-Constenla, et al., 2010). A pesar de lo anterior, estudios epidemiológicos recientes han mostrado que la presencia de alucinaciones está mucho más relacionada con peor función cognitiva, mayor tiempo de evolución de la enfermedad, depresión, disautonomía y mayor gravedad de la función motora, en especial la rigidez (Noé-Sebastián, et al., 2001; Weiner, et al., 2002; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009; Rodríguez-Constenla, 2010).

El tratamiento para la EP también puede producir alteraciones del estado de ánimo, sobre todo euforia, manía e hipomanía (Noé-Sebastián, et al., 2001; Castro-García, et al., 2004) así como

trastornos del control de impulsos (ludopatía, hipersexualidad, compras compulsivas e ingesta compulsiva de alimentos). La prevalencia descrita los trastornos del control de impulsos se encuentra entre el 6-9% de los pacientes, siendo más común en aquellos con trastornos afectivos previos (Noé-Sebastián, et al., 2001; Fernández-Prieto, et al., 2010).

Como pudo apreciarse, los síntomas no motores de pacientes con EP son muy variados y se suman a la discapacidad de la enfermedad y algunos de ellos determinan la calidad de vida del paciente. Hay algunos indicios de que la disfuncionalidad no motora precede a los síntomas motores, lo que podría convertirse en un dato importante a la hora de establecer el diagnóstico; por esta razón, los SNM son ahora aceptados como parte integral del espectro de la EP que no pueden ignorarse durante el transcurso de la enfermedad.

### **2.3 Diagnóstico y Tratamiento**

La EP es uno de los diversos trastornos del movimiento. Se considera que cualquier persona que presenta los signos y síntomas característicos de esta enfermedad (temblor, rigidez, bradicinesia y alteraciones posturales) padece un parkinsonismo, pero no todo paciente con parkinsonismo padece la EP. Parkinsonismo se refiere a un cuadro clínico caracterizado por temblor, bradicinesia y rigidez, que puede presentarse en una amplia gama de trastornos neurológicos. Se sospecha de parkinsonismo cuando hay características atípicas de la EP, como la falta de respuesta a la levodopa, alucinaciones en ausencia de fármacos, inestabilidad postural o demencia prominente durante el primer año de diagnóstico, parálisis de la vista hacia arriba y movimientos anormales diferentes al temblor, entre otras (Gutiérrez y Singer, 2010). La mayoría de las veces, la única manera de distinguir entre los distintos tipos de parkinsonismos es permitir que evolucionen, pues

las diferencias que son sutiles al principio del padecimiento se hacen más pronunciadas a medida que éste progresa (Berciano, 2001; Rojo, 2009).

Puesto que no se dispone de exámenes diagnósticos que proporcionen respuestas específicas definitivas, el diagnóstico de la EP es de exclusión, basándose en los datos clínicos obtenidos de la anamnesis y la exploración neurológica, que incluye un examen físico completo y un examen del estado mental (Venegas, 2002). Cabe destacar que el diagnóstico debe realizarse por un neurólogo especialista en movimientos anormales, además de apoyarse en exploraciones complementarias (Berciano, 2001), como los estudios de neuroimagen, como Tomografía Axial Computarizada (TAC), imagen por Resonancia Magnética (IRM), que puede ser estructural, funcional o con volumetría, Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único (SPECT, por sus siglas en inglés), Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) y ecografía transcraneal (Estrada-Bellman y Martínez, s.f.; Tapia-Núñez y Chaná-Cuevas, 2004; Rojo, 2009; Morales-Briceño, et al., 2011).

Existen criterios diagnósticos propuestos por el *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (UKPDSBB) y los criterios del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) de los Estados Unidos de Norteamérica. Cuando se establece el diagnóstico de Parkinson, se clasifica su gravedad por medio de la escala de Hoehn y Yahr, que combina la evaluación del deterioro y la discapacidad (Calvo y Espada, 2011; Morales-Briceño, et al., 2011; Chávez-León, et al., 2013). Esta escala se basó en observaciones clínicas acerca del desarrollo natural de la EP, antes del uso de la levodopa como tratamiento medicamentoso. La escala de Hoehn y Yahr describe cinco estadios: 1) signos y síntomas unilaterales leves, los cuales no son incapacitantes, las personas alrededor pueden notar ciertos cambios en la postura y en las expresiones faciales; 2) los signos y síntomas son bilaterales, y causan una mínima incapacidad, la

postura y la marcha están afectados; 3) los signos y síntomas causan problemas de moderadamente graves, los movimientos corporales se ralentizan significativamente, el funcionamiento es normal; 4) los signos y síntomas son severos, el individuo puede caminar pero con limitaciones, por lo que ya no puede vivir solo; y 5) el individuo se encuentra en silla de ruedas o encamado (McNamara, 2011).

Por otra parte, la *Unified Parkinson's Disease Rating Scale Version 3* (UPDRS V3.0) es el sistema de clasificación líder en la evaluación de los síntomas en la EP, ya que permite valorar el nivel de discapacidad de los pacientes (Estrada-Bellman y Martínez, s.f.; Tapia-Núñez y Chaná-Cuevas, 2004; Rodríguez, 2008; Kompolti, Comella y Goetz, 2009; Yáñez-Baña, 2010, Morales-Briceño, et al., 2011).

También hay disponibles instrumentos que miden el nivel de discapacidad y la calidad de vida, que son de interés neuropsicológico y que pueden formar parte de la evaluación neuropsicológica. Uno de ellos es la *Escala de Actividades Cotidianas de Schwab e England*. Es un cuestionario que se utiliza para evaluar, seguir y comparar las actividades de la vida diaria en esta enfermedad, valorando la percepción de independencia funcional del paciente. Dependiendo de esta percepción se coloca al paciente en una de las categorías con las que cuenta la escala. El otro instrumento es el *Cuestionario de la Calidad de Vida para la Enfermedad de Parkinson* (PDQ-39, por sus siglas en inglés). Es un cuestionario de 39 preguntas cuyo objetivo es valorar numerosos aspectos de la calidad de vida relacionada con la salud (Rodríguez, 2008; Kompolti, et al., 2009).

Respecto al tratamiento, éste se divide en tres: farmacológico, quirúrgico y tratamientos complementarios, entre los cuales se encuentran la rehabilitación neuropsicológica y la psicoterapia. El tratamiento debe ser precoz e integral, y realizarse a través de un equipo multidisciplinario, mantenerse a lo largo de la vida y contar con apoyo familiar y social. Su objetivo

principal es el mantenimiento de la autonomía y calidad de vida del paciente el mayor tiempo posible, reduciendo la velocidad de progresión de la enfermedad, controlando los síntomas y los efectos secundarios derivados de los medicamentos (Litvan 1999; Weiner, et al., 2002; Arango y Molina, 2008).

La terapia farmacológica se basa en la administración de agentes anticolinérgicos, levodopa, inhibidores de la dopa-descarboxilasa, inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa, agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la monoaminoxidasa y terapia coadyuvante (Birkmayer y Danielczyk, 1997; Argote y Zamora, 1999; Litvan 1999; Luquin, 2010; Arango y Molina, 2008; Barranco, et al., 2009; Chávez-León, et al., 2013). Todos estos medicamentos tienen como fin elevar la actividad dopaminérgica para equilibrar al sistema anticolinérgico y dopaminérgico. Algunos de ellos tienen efectos secundarios importantes como somnolencia diurna, insomnio, fluctuaciones motoras, discinesias, disminución de la memoria y alteraciones psiquiátricas (Arango y Molina, 2008).

Los tratamientos quirúrgicos ya existían desde la década de los treinta y consistían en la interrupción de diversos circuitos neurales cerebrales mediante la destrucción cuidadosa de una región de tejido cerebral para reducir el temblor, pero las lesiones creaban déficits neurológicos, como parálisis o habla vacilante (Aguilar, Soto y Esguerra, 2011; Martínez-Hernández y Arellano-Reynoso, 2012). En la actualidad hay una mejor comprensión del funcionamiento de los ganglios basales, se han perfeccionado las técnicas quirúrgicas y son notables los avances en imagenología y fisiología cerebral, aunque persisten la intolerancia y falta de eficacia del tratamiento farmacológico (Weiner, et al., 2002; Guridi, 2003; Arango y Molina, 2008; Aguilar, et al., 2011).

Las técnicas quirúrgicas principales son las ablativas, principalmente globo pálido y tálamo, la estimulación cerebral profunda, el trasplante de células fetales y más recientemente, el implante

de células dopaminérgicas. El éxito del tratamiento quirúrgico depende de que se cumplan los criterios para la intervención, tanto los de inclusión como los de exclusión. Para este tipo de intervención se necesita un equipo integrado por neurólogos, neuropsiquiatras, neuropsicólogos y neurocirujanos, todos con experiencia en el manejo de los pacientes con EP. Es de vital importancia hacer una adecuada valoración neurológica, pero sobre todo una valoración neuropsicológica completa que permita prever y estimar el riesgo de cambios indeseados en los pacientes (Weiner, et al., 2002; Guridi, 2003; Castro-García, et al., 2006; Castro-García, Sesar-Ignacio, Ares-Pensado, Relova-Quintero, Gelabert-González, Rumbo y Noya-García, 2006; Arango y Molina, 2008; Arias-Carrión, 2008; Aguilar, et al., 2011; Chávez-León, et al., 2013).

Respecto a los tratamientos complementarios, de acuerdo con Weiner, et al. (2002) se considera que cualquiera que mejore la calidad de vida de un paciente puede formar parte del tratamiento integral de la EP, sin descuidar el tratamiento farmacológico. Estos tratamientos incluyen una dieta equilibrada, con control del peso corporal porque algunos de los pacientes experimentan fluctuaciones motoras u otros signos que indican que la levodopa no produce los efectos deseados. El consumo de alcohol está contraindicado en caso de que exista algún padecimiento o que el paciente tome algún medicamento que prohíba su consumo. Para los problemas de estreñimiento se recomienda aumentar el consumo de fibra, y en casos especiales tomar laxantes naturales o químicos. También se pueden tomar suplementos alimenticios vitamínicos, los cuales deben ser aprobados por el médico.

Otro tratamiento complementario es el ejercicio físico, pues contribuye a mejorar la fuerza, la resistencia, el tono muscular y la flexibilidad, además impide que el paciente se sienta pasivo e inútil, mejorando el estado de ánimo. Con la EP se forma un círculo vicioso en el cual el paciente al ser menos activo invierte menos tiempo con los amigos y la familia, haciendo que su vida se

vuelva sedentaria, y el ejercicio puede romper este círculo vicioso (Weiner, et al., 2002). Al elegir el tipo de actividad física, se debe considerar lo que el paciente puede y no puede hacer, así como la actividad que más le pueda agradar (Barranco, et al., 2009).

Por otra parte, el tai-chí y la acupuntura también suelen ayudar en el control de los síntomas motores. Por un lado, el tai-chi es una disciplina que presta atención a la postura, equilibrio, movimientos fluidos y meditación, por lo que desarrolla el equilibrio y la estabilidad, mientras que, por otro, la acupuntura equilibra la energía corporal (chi). De acuerdo con los estudios médicos chinos, el chi fluye a lo largo de unas líneas corporales (meridianos). El acupuntor determina los lugares en los que el flujo está bloqueado o se mueve con excesiva rapidez y después aplica agujas de acuerdo con esta evaluación. Algunos pacientes con Parkinson que reciben acupuntura se sienten más relajados, mientras que otros notan cierto alivio al dolor (Weiner, et al., 2002).

Asimismo, un programa de fisioterapia y terapia ocupacional contribuye a que el paciente aprenda estrategias para moverse: cómo darse la vuelta y levantarse más fácilmente de la cama, levantarse de una silla o salir de un vehículo. Este tratamiento también le ayudará a aumentar su resistencia, fuerza, forma física general y nivel de energía. Asimismo, puede ayudarle a mejorar su estado de ánimo y a disminuir su ansiedad (Weiner, et al., 2002). Algunas de las actividades que se realizan son mímica facial, fisioterapia respiratoria, corrección postural frente al espejo, ejercicios de relajación, ejercicios de independencia, entrenamiento de la marcha y tratamiento logopédico (Barranco, et al., 2009).

Finalmente, para los déficits cognitivos, Perea-Bartolomé (2001) menciona que la rehabilitación debe basarse en los resultados de una evaluación neuropsicológica amplia, estableciendo la presencia o ausencia de alteraciones conductuales, déficits neuropsicológicos aislados o deterioro cognitivo global. Por ejemplo, para la disfunción frontal se pueden usar

técnicas cognitivo conductuales para la formulación y planificación y ejecución de metas, la facilitación en el mantenimiento de estrategias mentales.

Para alteraciones de la memoria se utilizan estrategias mnemotécnicas, como la imagería visual, paradigmas de aprendizaje de pares asociados o de listas de palabras no relacionadas, organización verbal y estrategias de repetición de material para reforzar el aprendizaje. Para trastornos del habla y el lenguaje se deberá intentar reforzar las estrategias de comunicación. Se puede facilitar la codificación del mensaje dando tiempo al paciente para que encuentre las palabras precisas y para que pueda organizar su articulación. También se debe facilitar la decodificación del mensaje por dos vías: la oral (usando palabras y frases cortas presentadas lentamente, tono de voz adecuado, pronunciación clara y empleando un lenguaje concreto), y la vía escrita, donde se utiliza escritura o dibujos junto a las palabras emitidas verbalmente.

Como pudo apreciarse en este capítulo, la EP es un padecimiento que trae consigo una serie de cambios y consecuencias que impactan sobremanera la vida del paciente afectando su calidad de vida, en algunos casos, incapacitándolos de manera importante. Vale la pena destacar en este sentido las alteraciones psiquiátricas y cognitivas, las cuales si no se manejan de manera adecuada pueden llegar a ser igual o más discapacitantes que los síntomas físicos.

## **2. Neuropsicología de la Memoria**

### **2.1 Conceptos y Principales Modelos Teóricos**

La memoria, en términos generales, es el proceso cognitivo a través del cual se codifica, almacena y recupera una gran diversidad de tipos de información que resultan de importancia para el organismo en particular (Tranel & Damasio, 2002; Purves, 2004). Esta definición permite distinguir tres fases, o etapas, en el proceso de memoria, las cuales son necesarias para que dicho proceso funcione de manera adecuada (Wilson, 2009).

La codificación es la fase inicial del proceso de memoria. Implica el registro, consciente o inconsciente, y análisis de la información a recordar (Sohlberg & Mateer, 2001; Gil, 2007). Craik y Lockhart (1972) resaltaron la importancia de la codificación en la capacidad de recordar. Formularon la hipótesis de los niveles de procesamiento, sugiriendo que aquella información que se procesa de manera profunda tiene más probabilidad de ser recordada, que aquella que es procesada superficialmente. Por ejemplo, en el aprendizaje de listas de palabras, las personas que procesan semánticamente las palabras (al hacerse preguntas basadas en el significado) tienen mejor recuerdo que las personas que procesan las palabras fonológicamente. Se ha demostrado que la codificación se ve reforzada por una serie de estrategias que resultan en un procesamiento más profundo. Por ejemplo, fragmentar o categorizar información es una estrategia más efectiva que simplemente repetir de manera serial la información a recordar.

La segunda fase es la de almacenamiento, en donde se mantiene la información codificada. Para Sohlberg & Mateer (2001), el almacenamiento se refiere a la transferencia de la información a otra ubicación en el cerebro para su acceso o retención permanente. El almacenamiento puede ser interrumpido cuando hay interferencias en el proceso de aprendizaje.

Finalmente, la fase de recuperación hace referencia a la búsqueda o acceso a la información previamente almacenada (Junqué, 2005). Requiere monitorear la exactitud y adecuación de la información extraída del almacenamiento. A menudo, la recuperación se examina comparando la capacidad de recordar con la capacidad de reconocimiento, en donde se proporcionan ayudas o pistas para facilitar el recuerdo. La comparación de las capacidades de *recordar* y de *reconocimiento* permite distinguir entre alteración en la fase de almacenamiento, por un lado, y en la fase de recuperación, por otro (Gil, 2007).

Debido a su complejidad, el estudio de los procesos de memoria ha sido tema de innumerables textos especializados a lo largo del tiempo, ya que puede abordarse desde distintos puntos de vista: molecular, celular, neuroquímico, anatómico, evolutivo, neuropsicológico, etc., y se encuentra en constante actualización (Rains, 2004). Baddeley (2004) considera a la memoria como una compleja combinación de subsistemas. La memoria no es algo unitario, sino que existen diferentes tipos, dependiendo del modelo teórico de referencia utilizado para su estudio y clasificación (Sohlberg & Mateer, 2001). Se pueden considerar distintos tipos de memoria en función de: 1) duración del almacenamiento; 2) tipo de información a recordar; 3) intencionalidad; 4) modalidad de la información; y 5) temporalidad (Wilson, 2009).

Respecto a la duración del almacenamiento, uno de los modelos más influyentes en la investigación sobre la memoria humana ha sido el propuesto por Atkinson y Shiffrin (1968, en Baddeley, 2002; Baddeley, 2004). Dicho modelo se denomina modelo estructural o modelo modal, pues hace hincapié en la existencia de varias estructuras o almacenes diferentes de memoria. Según estos autores, el proceso de memoria ocurre de manera lineal-secuencial, como si se tratase de una sucesión de etapas de procesamiento a lo largo de un continuo temporal. Cada almacén tiene una capacidad de almacenamiento y persistencia temporal de la información diferentes. Estos

almacenes son el registro sensorial, asociado con procesos de percepción, el almacén a corto plazo y el almacén a largo plazo.

Para que información nueva ingrese al almacén a largo plazo, es necesario que la información pase través del registro sensorial hacia el almacén a corto plazo, en donde la información se repite varias veces (ensayo) antes de pasar al almacén a largo plazo, donde la información se mantiene relativamente de manera permanente (Bear, Connors & Paradiso, 2016). Entre más se ensaye la información en el almacén a corto plazo, más probabilidades hay de que se transfiera al almacén a largo plazo. Si nueva información llega almacén a corto plazo, la información previa en dicho almacén puede desplazarse y perderse (Anderson, 2001). Este modelo de procesamiento, en donde hay una relación de secuencialidad temporal entre los almacenes, presume que una alteración del almacén de memoria de corto plazo necesariamente llevaría a una alteración en el almacén de largo plazo. Sin embargo, las investigaciones mostraron casos en los cuales personas con una memoria a corto plazo muy deficiente presentaban una memoria a largo plazo aparentemente normal sin poder dar cuenta de los efectos de diversas tareas concurrentes en el aprendizaje, la comprensión o el razonamiento (Baddeley, 2004).

Este modelo fue criticado porque la división de la memoria en dos o más sistemas de almacenamiento es una simplificación de cómo las personas manejan, elaboran, transforman y utilizan la información. No obstante, esta división se ha mantenido a lo largo del tiempo por su valor heurístico, enriqueciéndose de las investigaciones que caracterizan ampliamente a cada almacén:

1. **Registro sensorial**, definido como un registro mnésico de gran capacidad, pero en el cual el mantenimiento de la información es de muy escasa duración (en torno a los 250 milisegundos). Su funcionamiento es de tipo automático y espontáneo

Comúnmente se divide en memoria icónica (de modalidad visual) y memoria ecoica (de modalidad auditiva) (Rains, 2004; Wilson, 2009). La información retenida en la memoria sensorial puede perderse por decaimiento o por desplazamiento, o bien transferirse a la memoria a corto plazo (Gil, 2007; Bear, et al., 2016).

2. **Memoria a corto plazo**, la cual posee una capacidad limitada, concerniente a un número restringido de elementos que definen el span o amplitud de memoria, y donde la permanencia de la información es breve (de 1 a 2 minutos). Las personas pueden conservar aproximadamente siete elementos en este almacén, sin embargo, mediante el uso de estrategias de organización, se pueden ampliar el span (Rains, 2004). Parte de la información que ingresa en este almacén se olvida, ya sea por el mismo paso del tiempo o por distracción, mientras que otra parte se transfiere a la memoria a largo plazo (Gil, 2007). A este almacén también se le conoce como memoria inmediata o memoria primaria (Sohlberg & Mateer, 2001; Wilson, 2009).
3. **Memoria a largo plazo**, la cual constituye un depósito de la información que puede permanecer por minutos, horas e inclusive décadas (Sohlberg & Mateer, 2001; Purves, 2004). Su capacidad de almacenamiento no ha sido definida, pero con frecuencia se cree que es ilimitada (Rains, 2004). También se le conoce como memoria secundaria (Wilson, 2009).

Para Baddeley (2002), el modelo de Atkinson y Shiffrin es inapropiado porque las investigaciones subsecuentes sugirieron que la mera repetición o ensayo de la información en el almacén a corto plazo no garantizaba el aprendizaje, sino que dependía del procesamiento que se hiciera de dicha información, lo cual enfatizaron Craik y Lockhart en 1972: una palabra o experiencia que se procesa de una manera profunda, que elabora la experiencia y se vincula con el

conocimiento previo, probablemente se retenga mucho mejor que una que reciba sólo un análisis superficial, como la repetición.

En 1974, Baddeley y Hitch propusieron que el concepto de almacén a corto plazo se reemplazara por otro más complejo, denominado memoria de trabajo, haciendo énfasis en lo funcional, en oposición a lo estructural (Baddeley, 2002; Baddeley, 2004). Supusieron que la memoria de trabajo tiene tres componentes, el ejecutivo central, el bucle fonológico y la agenda visoespacial. El bucle fonológico (o articulatorio) es el componente responsable de preservar información de tipo lingüístico. Está formado por un almacén fonológico, el cual mantiene la información durante un par de segundos, y por un procesador de control articulatorio, que procesa el material del almacén fonológico mediante la repetición subvocal. El bucle fonológico puede convertir los estímulos visuales en códigos fonológicos (Baddeley, 2004; Wilson, 2009).

La agenda visoespacial es el componente encargado de procesar la información tanto visual como espacial. Resulta ser más compleja que el bucle fonológico, pues la información visual y la espacial se manejan por separado, aunque existe interacción con el fin de integrar ambas modalidades. Cabe mencionar que resulta más sencillo mantener información visual (color, forma, tamaño) que información espacial (posición, secuencias espaciales). Es probable que la agenda visoespacial demande más trabajo del ejecutivo central, pues la codificación de información visoespacial está menos automatizada que la codificación fonológica (Baddeley, 2004).

Finalmente, el ejecutivo central es el componente encargado de manipular la información del bucle fonológico y la agenda visoespacial. Selecciona y echa a andar las estrategias necesarias para llevar a cabo determinada tarea, además se encarga del mantenimiento y la alternancia de la atención de acuerdo con las necesidades cognitivas. De esta manera, el ejecutivo central se encarga del control de la atención de la acción, retomando el concepto de sistema atencional supervisor

propuesto por Norman y Shallice como la base del ejecutivo central. Dichos autores propusieron que muchas de las actividades que se llevan a cabo se controlan por medio de esquemas y hábitos hiper-aprendidos, los cuales se guían por medio de pistas ambientales. Cuando es necesario responder ante una situación novedosa, el sistema atencional supervisor se sobrepone a dichos esquemas (Baddeley, 2002; Baddeley, 2004).

Tiempo después Baddeley (2000) propuso un cuarto componente, el buffer episódico, que se define como un almacén temporal multimodal, que integra información del bucle fonológico, la agenda visoespacial y la memoria a largo plazo, y que probablemente está controlado por el ejecutivo central. Permite aprovechar el conocimiento previo para empaquetar información de manera más eficaz y, por lo tanto, mejora el almacenamiento y la recuperación (Baddeley, 2004).

Como puede apreciarse, el modelo de Baddeley y Hitch supuso un cambio en la forma de conceptualizar la memoria a corto plazo tal y como la concibieron Atkinson y Shiffrin, pues pasó de ser un almacén pasivo, meramente receptivo y estático, a ser un almacén activo y dinámico, en donde la información se manipula e interactúa con elementos de la memoria a largo plazo para responder a las necesidades del medio.

Anteriormente se mencionó que otra de las formas de clasificar a la memoria, en este caso a la memoria a largo plazo, era a través del tipo de información a recordar. De acuerdo con Tulving (1972, en Wilson 2009), existen tres tipos de información: aquella relacionada con el conocimiento general, la que está relacionada con la experiencia personal y la que se relaciona con las habilidades y hábitos. Cada uno de estos tipos de información depende de diferentes sistemas, los cuales se pueden ver afectados de manera independiente.

La memoria para conocimiento general, como hechos, significado de las palabras, apariencia visual de los objetos y el color de las cosas se conoce como memoria semántica

(conocida también como memoria noética) (Sohlberg & Mateer, 2001). Esta información carece de referencias espacio-temporales específicas, es de fácil acceso, está organizada conceptualmente y es independiente del contexto (Junqué, 2005). En este tipo de memoria no es necesario saber cuándo se adquirió la información o quién estuvo presente en el momento de adquisición. Esta organización de carácter conceptual hace que los contenidos almacenados se relacionen unos con otros en función de su significado. (Sohlberg & Mateer, 2001; Gil, 2004).

La memoria para experiencias personales es más de tipo autobiográfico, y se conoce como memoria episódica (también llamada auto-noética) (Sohlberg & Mateer, 2001). Es altamente dependiente del contexto y está influida por el estado emocional presente en el momento en el que sucedió el acontecimiento, por lo que es más vulnerable a la interferencia y al olvido que la información de carácter semántico (Gil, 2004; Junqué, 2005).

Estos dos tipos de memoria se incluyen en la memoria a largo plazo. Tulving creía que estos tipos de memoria eran independientes, sin embargo, Baddeley (1997, en Wilson, 2009) apunta que ambas interactúan. El aprendizaje episódico se produce con una única experiencia, pero la información adquirida a través de diferentes episodios vividos puede ir descontextualizándose y generalizándose, dando lugar a conocimientos semánticos, los cuales se irán enriqueciendo progresivamente con experiencias posteriores (Sohlberg & Mateer, 2001).

La información relacionada con habilidades y rutinas, que se conoce como memoria procedimental, caracterizada por su no dependencia del recuerdo consciente. Comprende el conocimiento en relación a saber cómo se hacen las cosas (Junqué, 2005; Wilson, 2009). Un ejemplo bastante utilizado para entender este tipo de memoria es la habilidad de andar en bicicleta.

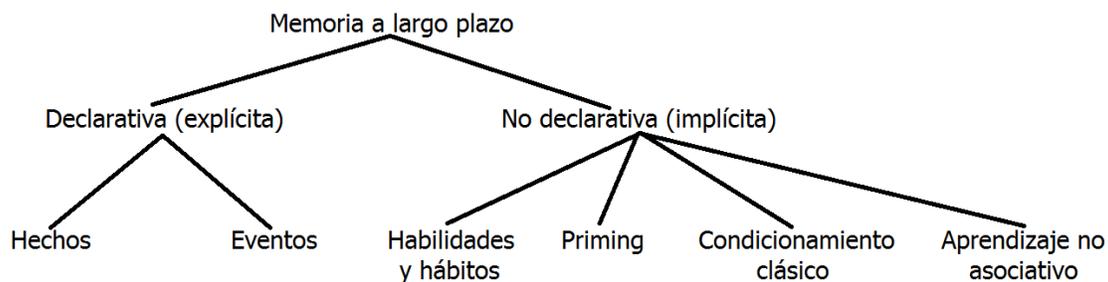
Otra forma de clasificar a la memoria es por medio de su intencionalidad. En 1986, Squire propuso una división de la memoria a largo plazo en memoria declarativa (también denominada

explícita) y en memoria no declarativa (también llamada implícita) (Tranel & Damasio, 2002; Bear, et al., 2016). La memoria declarativa proporciona la base para los recuerdos conscientes de hechos y acontecimientos. Se refiere a la memoria de palabras, escenas, rostros e historias, y se evalúa mediante pruebas convencionales de recuerdo y reconocimiento (Squire, 1992). En otras palabras, la información de la memoria declarativa es accesible a la conciencia, tiene carácter voluntario y es susceptible de ser verbalizada, además puede modificarse a lo largo del tiempo (Purves, 2004). Por otro lado, la memoria no declarativa se caracteriza porque las personas no recuerdan haber aprendido algo que posteriormente demuestran que sí saben, pues el almacenamiento o recuperación de la información no es intencional o consciente (Squire, 1992; Purves, 2004; Wilson, 2009), en contraste con la memoria declarativa.

Estos dos tipos de memoria tienen diferente grado de vulnerabilidad frente al envejecimiento normal y a la afectación en diversos estados patológicos. La memoria declarativa es muy vulnerable a ambos, mientras que la memoria no declarativa es más resistente al deterioro, pudiendo permanecer preservada incluso en estadios avanzados de enfermedades degenerativas (Ávila, Bottino, Carvalho, Santos, Seral & Miotto 2004).

La memoria no declarativa es difícil de expresar verbalmente, su adquisición suele ser gradual a través del modelado y la práctica, es más rígida y difícilmente modificable, al contrario que la memoria declarativa. La memoria no declarativa incluye información adquirida durante el aprendizaje de habilidades (motoras, perceptuales y cognitivas), formación de hábitos, condicionamiento clásico (incluyendo algunos tipos de aprendizaje emocional), *priming* y otros conocimientos que se expresan mejor mediante su ejecución (Squire, 1992).

A partir de estas observaciones, Squire y Zola-Morgan (1991, en Squire 1992) propusieron una taxonomía para la memoria a largo plazo, la cual puede apreciarse en la Figura 3.



**Figura 3.** Clasificación de la memoria a largo plazo.

Fuente: Adaptado de Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 4(3): 232-243.

Como puede apreciarse en la Figura 3, la memoria a largo plazo se divide en declarativa y no declarativa. Dentro de la memoria declarativa se encuentra una memoria que Squire denominó de hechos y otra de eventos (en el modelo de Tulving equivalen a memoria semántica y memoria episódica, respectivamente).

En la memoria no declarativa se encuentran cuatro subdivisiones. La primera corresponde a las habilidades y hábitos, conocidos también como memoria procedimental (Wilson, 2009; Bear et al., 2016). La segunda subdivisión es el denominado *priming*, que es un proceso que facilita el procesamiento de un material específico al cual se ha sido expuesto previamente (Gil, 2007; Wilson, 2009), en otras palabras, mejora el rendimiento en una tarea (ya sea en precisión, en velocidad o en ambos) cuando se ha tenido una experiencia previa con estímulos relacionados de alguna manera con los presentados en la tarea que se debe desempeñar (Sohlberg & Matter, 2001; Junqué, 2005).

La tercera subdivisión es la correspondiente al condicionamiento clásico, la cual más adelante se modificó para llamarse aprendizaje asociativo (Rains, 2004). En este tipo de

aprendizaje, la conducta se altera por la asociación entre eventos (Bear, et al., 2016). Se distinguen dos tipos de aprendizaje: el condicionamiento clásico y el condicionamiento operante, los cuales requieren el establecimiento de una asociación entre dos estímulos o entre la respuesta emitida ante un estímulo y las consecuencias de dicha respuesta (Gil, 2007).

Por último, la cuarta subdivisión de la memoria no declarativa es el aprendizaje no asociativo, el cual describe un cambio en la respuesta conductual que ocurre a través de tiempo en respuesta a un solo tipo de estímulo (Bear, et al., 2016). Incluye, por un lado, la habituación, que consiste en la reducción de la magnitud de una respuesta conductual ante uno o varios estímulos inocuos que se repiten con frecuencia en un breve periodo de tiempo, y por otro la sensibilización, la cual provoca que la respuesta a un estímulo (normalmente intenso, nocivo o que provoca miedo) sea más intensa de lo normal por haberse presentado anteriormente un estímulo que ha causado un sobresalto inicial normal (Rains, 2004).

Otra forma de clasificar la memoria se basa en la modalidad de la información. En neuropsicología las modalidades que más se han estudiado son la verbal y la visual. Dichas modalidades pueden afectarse de manera independiente, pues distintas partes del cerebro son responsables de procesar cada modalidad, además existen diferencias interindividuales, pues hay quienes presentan mejor memoria visual que verbal y viceversa. También puede suceder que haya personas que conviertan una modalidad en otra, es decir, alguien con mejor memoria verbal que visual puede transformar la información visual en información verbal, por ejemplo, describiendo brevemente una imagen, y personas con mejor memoria visual que verbal puede transformar la información verbal en información visual, por ejemplo, visualizar mentalmente palabras o frases breves (Wilson, 2009).

Finalmente, la memoria también puede clasificarse en función de su temporalidad. Por una parte, la memoria retrospectiva tiene que ver con sucesos del pasado, como eventos, incidentes, listas de palabras y experiencias pasadas. Por otra parte, la memoria prospectiva se refiere a la memoria de actividades que deben llevarse a cabo en un futuro, ya sea lejano o próximo. Implica el recuerdo de la actividad, el momento y la situación donde debe llevarse a cabo dicha actividad. Las quejas de memoria prospectiva son las más comunes entre las personas. Aún no está claro cómo funciona este tipo de memoria, pero hay autores que lo atribuyen a fallas en el sistema ejecutivo, pues existe evidencia de que las pruebas que valoran funcionamiento ejecutivo dan mejor cuenta de fallos en memoria prospectiva que aquellas pruebas que valoran memoria (Wilson, 2009).

Por último, es necesario mencionar un aspecto que es relevante al momento de hablar sobre la memoria, y que frecuentemente se deja de lado, esto es, la relación entre memoria y el estado de ánimo.

Estudios pioneros sobre memoria y emoción buscaban el efecto que tenían los trastornos del estado de ánimo sobre la memoria. Para ello se comparaba el desempeño entre personas sanas y aquellas con depresión, los cuales indicaban un peor desempeño en tareas de memoria en personas con depresión, caracterizado por dificultad para producir asociaciones, pobre búsqueda activa de recuerdos y dificultades en el reconocimiento, así como “lentitud cognitiva” (Beato y Fernández, 2008).

Otras investigaciones encontraron que la información con carga emocional fuerte se recuerda mejor que información neutra, y que esta mejora en el recuerdo se produce preferentemente con materiales que son congruentes con el afecto o estado de ánimo con el que se adquirieron (Bradley, et al., 1992, en Guerrero, Meilan, Carpi y Palmero, 2008).

Como pudo apreciarse a lo largo de los párrafos anteriores, la memoria es un proceso cognitivo complejo, por lo que no sería errado pensar que existen varias estructuras cerebrales implicadas para que este proceso se lleve a cabo de manera adecuada. En el siguiente apartado se describirán las estructuras neuroanatómicas que dan soporte a la memoria.

## **2.2 Bases Neuroanatómicas de la Memoria**

El estudio de las alteraciones de memoria en casos de patología del sistema nervioso central ha permitido conocer las estructuras cerebrales que subyacen a los procesos cognitivos. Lesiones en áreas específicas del cerebro pueden producir alteración en diferentes tipos de memoria. Por ejemplo, las lesiones bilaterales del hipocampo producen una grave alteración en la fase de registro de la memoria episódica, mientras que lesiones en la corteza prefrontal dorsolateral provocan alteraciones en memoria de trabajo (Junqué, 2005).

Por su parte, el surgimiento de técnicas de neuroimagen ha posibilitado que el conocimiento acerca del funcionamiento cerebral en procesos de memoria se amplíe enormemente (Junqué, 2005). La tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética funcional (IRMf) se basan en la propiedad fisiológica de que cuando se utiliza activamente una región local del cerebro, el flujo sanguíneo a esa región aumenta. El PET permite observar el aumento en el flujo sanguíneo por medio de la administración de trazadores radiactivos en el torrente sanguíneo. La IRMf son imágenes derivadas del cambio del flujo sanguíneo asociadas con los cambios de oxigenación en la sangre (McDermott & Buckner 2002). Los estudios con ambas técnicas han proporcionado imágenes de los cambios cerebrales regionales que se producen en los cerebros de personas con o sin daño cerebral mientras llevan a cabo tareas específicas de memoria (Baldo & Shimamura, 2002; Junqué, 2005).

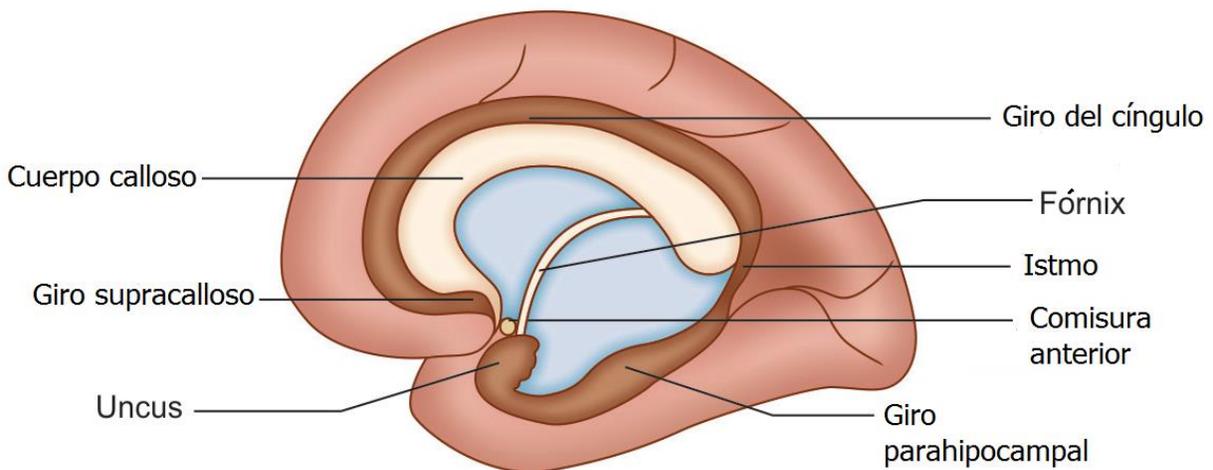
A lo largo de los años, se ha aceptado que la memoria declarativa y la memoria no declarativa están ubicadas en diferentes estructuras cerebrales, lo que explica la diferencia en la forma en que se procesa la información. La memoria implícita se codifica de la misma forma en que se recibe (bottom-up), es decir, no se requiere de ningún tipo de manipulación de la información, al contrario de la memoria declarativa, que sí depende de la manipulación (top-down), pues la persona organiza la información, de tal modo que sea más fácil almacenarla; de ahí que el recuerdo de la información dependa de las estrategias usadas para su almacenamiento (Kolb & Wishaw, 2009).

A continuación se abordarán las estructuras cerebrales que se ha demostrado tienen una estrecha relación con la memoria. Estas estructuras están conectadas entre sí, trabajando paralelamente para que el proceso de memoria se lleve a cabo de manera adecuada.

**2.2.1 Sistema límbico.** El lóbulo temporal se divide en dos partes. La más reciente es la porción lateral o neocortical, que, a grandes rasgos, se encarga de procesar información auditiva y de la integración de la información sensorial desde sus diversas modalidades. La otra división, la porción ventromedial, es la más antigua corteza (alocorteza) y la conforman regiones que componen al sistema límbico, el cual contiene estructuras importantes para la memoria (Clark, Boutros & Mendez, 2010). En la Figura 4 se muestra un esquema de la cara medial del cerebro, ubicando el lóbulo límbico.

El sistema límbico incluye diversas estructuras corticales y subcorticales localizadas las regiones ventral y medial de los hemisferios cerebrales. De manera general, las funciones del sistema límbico se pueden dividir en cuatro categorías básicas: 1) olfato; 2) memoria; 3) emoción; y 4) homeostasis. Las regiones corticales incluyen el lóbulo límbico (giro cingulado, istmo, giro

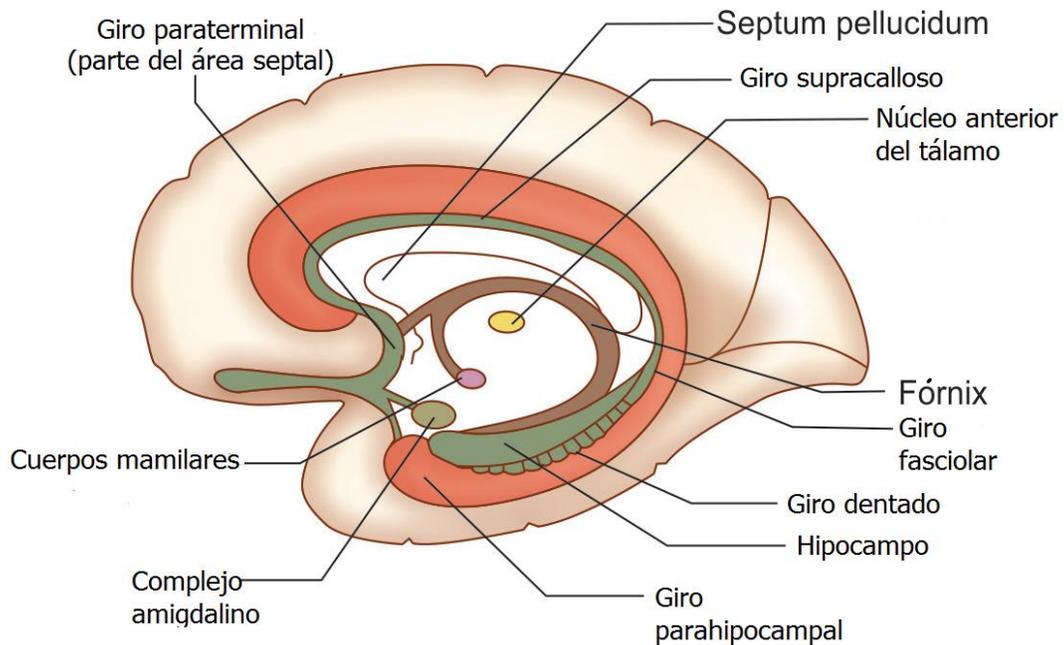
parahipocampal y uncus) y la formación hipocampal (hipocampo, giro dentado, giro fasciolar, giro supracaloso y estrías longitudinales medial y lateral). Las estructuras subcorticales incluyen el complejo nuclear amigdalino, núcleo septal, hipotálamo, núcleo anterior del tálamo y áreas olfatorias (Snell, 2010; Waxman 2011; FitzGerald, Gruener y Mtui 2012; Bhuiyan, Rajgopal, Shyamkishore, 2014).



**Figura 4.** Vista medial del cerebro, muestra la localización del lóbulo límbico.

Fuente: Adaptado de Bhuiyan, P., Rajgopal, L. & Shyamkishore, K. (2014). *Textbook of human neuroanatomy. (Fundamental and clinical)*. (9th ed.). (pp 214-222.). Nepal: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Dentro del sistema límbico, la formación hipocampal (Figura 5) es la estructura que está más íntimamente relacionada con la memoria declarativa, pues tiene un papel importante en la adquisición de información nueva. Interviene en el registro de la información y en la consolidación, además permite el paso de la información del almacén a corto plazo al almacén a largo plazo (Fisch, 2012).



**Figura 5.** Vista medial del cerebro, muestra las estructuras de la formación hipocámpica.

Fuente: Adaptado de Bhuiyan, P., et al., (2014). *Textbook of human neuroanatomy. (Fundamental and clinical)*. (9th ed.). (pp 214-222.). Nepal: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Por otra parte, el giro parahipocámpico es una región que une a la neocorteza y a la allocorteza de la formación hipocámpica. Su parte anterior está conformada por la corteza entorrinal (área 28 de Brodmann) y la perirrinal (área 35 de Brodmann). La corteza entorrinal tiene conexiones neocorticales y allocorticales. Su cara neocortical intercambia un gran número de conexiones aferentes y eferentes con las áreas de asociación de la corteza, mientras que su cara allocortical intercambia numerosas conexiones con la formación hipocámpica, el bulbo olfatorio, y la amígdala (Fisch, 2012). De esta forma, la corteza entorrinal constituye la principal vía de entrada y salida de información de la formación hipocámpica.

De manera general, el proceso de memoria declarativa comienza con el procesamiento de la información en las áreas de asociación polimodal de la corteza cerebral. La información se

transfiere al giro parahipocampal y a la corteza perirrinal, para pasar después a la corteza entorrinal. De aquí se proyecta al giro dentado, a través de la vía perforante. Posteriormente, se transfiere al hipocampo y al subículo. En este punto, la información es transmitida al circuito de Papez: la formación hipocampal envía la información a los cuerpos mamilares, a través del fórnix, los cuales a su vez proyectan por medio del tracto mamilotalámico hacia el núcleo anterior del tálamo, para llegar al giro del cíngulo a través de la radiación talámica anterior, y de ahí se transfiere por medio del fascículo del cíngulo hacia el giro parahipocampal, volver a la corteza entorrinal, después a la corteza perirrinal, para terminar en las áreas de asociación polimodal de la corteza cerebral, en donde se almacena finalmente a información (Junqué, 2005; Waxman, 2011; Fisch, 2012; FitzGerald, et al., 2012; Bhuiyan, et.al, 2014).

Las estructuras de la formación hipocampal y del giro parahipocampal han sido implicadas tanto en memoria como en el procesamiento emocional, porque, por una parte, procesan información proveniente de áreas corticales de asociación, y por otra parte, procesan información proveniente de la amígdala, la cual es importante en la adquisición y retención de recuerdos de experiencias emocionales (Tranel & Damasio, 2002). La amígdala, o complejo amigdalino, es un conjunto de núcleos anatómica y funcionalmente heterogéneos. Las áreas que se relacionan con la denominada memoria emocional son el complejo basolateral y los núcleos centrales. La amígdala contribuye a la emoción en diferentes formas, incluyendo la mediación de las influencias emocionales sobre la atención, y la percepción y regulación de las respuestas emocionales (Manns & Eichenbaum, 2008). La amígdala también media la influencia de la emoción en la consolidación de la memoria en otros sistemas de memoria. La activación simultánea de la amígdala y el hipocampo es importante en la formación de recuerdos; de ahí que se almacene y recuerde mejor la información con un elevado contenido emocional (Tranel & Damasio, 2002; Clark, et al., 2010).

La importancia de las estructuras descritas anteriormente para la memoria se basa en la relación entre el grado de daño estructural en estas zonas y el nivel de deterioro en la memoria (Tranel & Damasio, 2002). El hipocampo resalta como la estructura más importante en el proceso de memoria, pues ayuda en la consolidación de la información, es decir, la información se vuelve permanente. La información permanece en el hipocampo durante un tiempo esperando la consolidación antes de ser transferida a la corteza cerebral (Gil, 2007; Kolb & Wishaw, 2009; Clark, et al., 2010). Por medio de la potenciación a largo plazo (proceso donde se incrementa la fortaleza sináptica cuando se excitan de manera apareada señales eferentes al hipocampo), el hipocampo consolida la información (Waxman, 2011).

Cuando el daño se limita a las divisiones del hipocampo el grado de amnesia es leve y limitado. La lesión bilateral o extirpación de la porción anterior de la formación hipocampal provocará una amnesia anterógrada, es decir, la persona no podrá almacenar información nueva, pues ésta última no logra pasar al almacén a largo plazo. La memoria de los hechos ocurridos antes de que se desarrollara la lesión no se ve afectada. Es interesante señalar que la lesión de la amígdala y el hipocampo produce mayor pérdida de memoria que la lesión de cualquiera de estas estructuras por separado (Snell, 2010; Manns & Eichenbaum, 2008; Waxman, 2011). Por ejemplo, cuando se le pide a una persona que nombre un objeto habitual, no tendrá dificultades, pues el acceso a la información del almacén a largo plazo no requiere de la formación hipocampal, pero si se le muestra el mismo objeto unos minutos después, la persona no recordará haberlo visto (FitzGerald, et al., 2012).

De manera similar, lesiones restringidas al hipocampo, el fórnix, el subículo o el giro dentado producirán alteración en la memoria, pero si la lesión involucra todas las estructuras anteriores, la alteración será mayor. Lesiones que involucran el fórnix, los cuerpos mamilares y el

tálamo medial también pueden producir amnesia (Tranel & Damasio, 2002; Mendoza & Foundas, 2008; Clark, et al., 2010).

Personas con amnesia por daño en el lóbulo temporal medial no sólo tienen déficit para aprender información nueva, sino también tienen amnesia retrógrada, es decir, no recuerdan aquella información adquirida antes del momento de la lesión. La información que fue adquirida justo antes del daño es la que se encuentra mayormente afectada (Manns & Eichenbaum, 2008). Sin embargo, hay casos en donde la pérdida de la información se extiende a varias décadas antes del daño. Esta diferencia podría deberse al grado en el que el daño se extiende más allá de los límites de la formación hipocampal (Clark, et al., 2010).

Cuando el daño se produce de manera unilateral, se observan alteraciones diferenciadas: si el daño es en el hipocampo izquierdo se afecta la memoria verbal, mientras que el daño en el hipocampo derecho se afecta la información visual. Por otra parte, existen indicios de una especialización funcional anteroposterior del hipocampo respecto a la novedad frente a la familiaridad. Cuando la información es novedosa, se activa especialmente el hipocampo anterior izquierdo, pero con el desarrollo de la familiaridad por exposición repetida, la actividad se desplaza a la porción posterior (FitzGerald, et al., 2012).

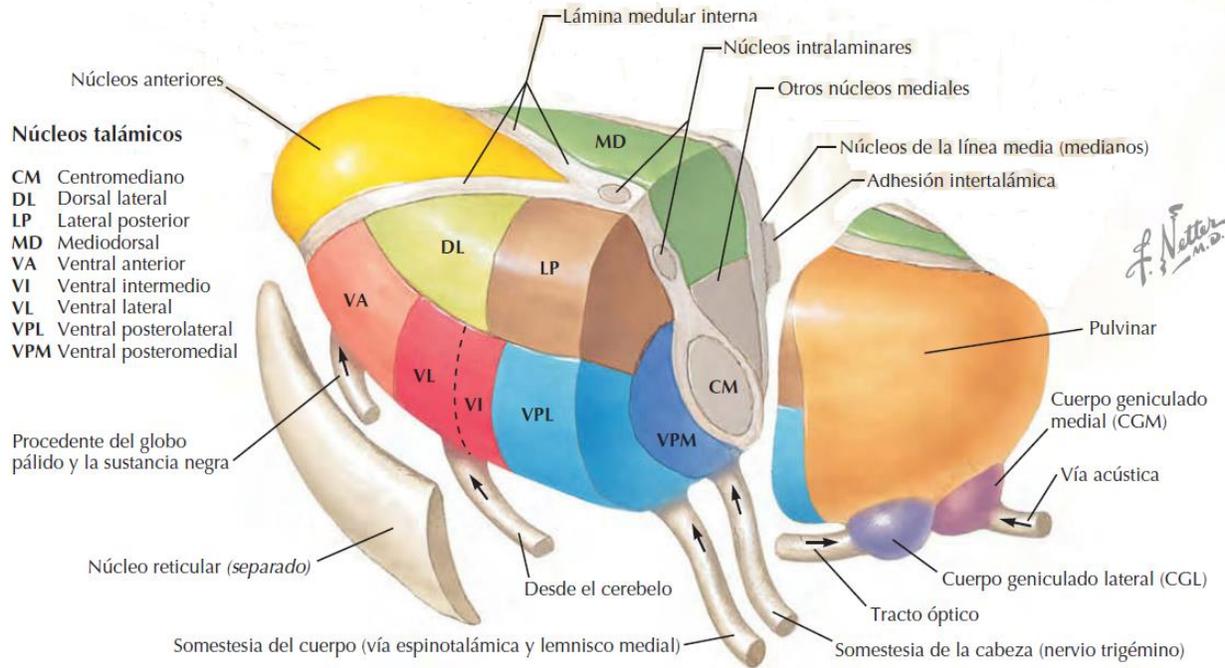
Otra alteración de memoria producto de daño en la formación hipocampal es la llamada amnesia global transitoria, la cual se asocia con un evento isquémico transitorio. Se presenta de forma súbita, en donde las personas se sienten "raros", con amnesia anterógrada total que se manifiesta por preguntas repetitivas. Este episodio, en donde las personas son incapaces de almacenar cualquier tipo de información nueva, puede durar entre 8 y 10 horas, y generalmente la recuperación es total (Clark, 2010).

Como pudo apreciarse en las líneas anteriores, el sistema límbico, pero en especial estructuras de la formación hipocampal, están estrechamente relacionadas con la consolidación de la información. Sin embargo, estas no son las únicas estructuras que participan en el proceso de memoria, como se verá más adelante.

**2.2.2 Diencéfalo.** El diencéfalo es una parte del cerebro situada en el tronco cerebral, por encima del meséncéfalo. Se extiende desde el agujero interventricular hasta la comisura posterior. El surco hipotalámico divide el diencéfalo en dos partes: dorsal y ventral. La parte dorsal está conformada por el talámo, metatálamo (cuerpo geniculado lateral y medial) y epitálamo. La parte dorsal se conforma del hipotálamo y subtálamo (FitzGerald, et al., 2012; Bhuiyan, et al., 2014).

Las estructuras diencefálicas relacionadas con la memoria son el talámo (específicamente el núcleo dorsomedial y el núcleo anterior) y los cuerpos mamilares del hipotálamo (Clark, et al., 2010; FitzGerald, et al., 2012).

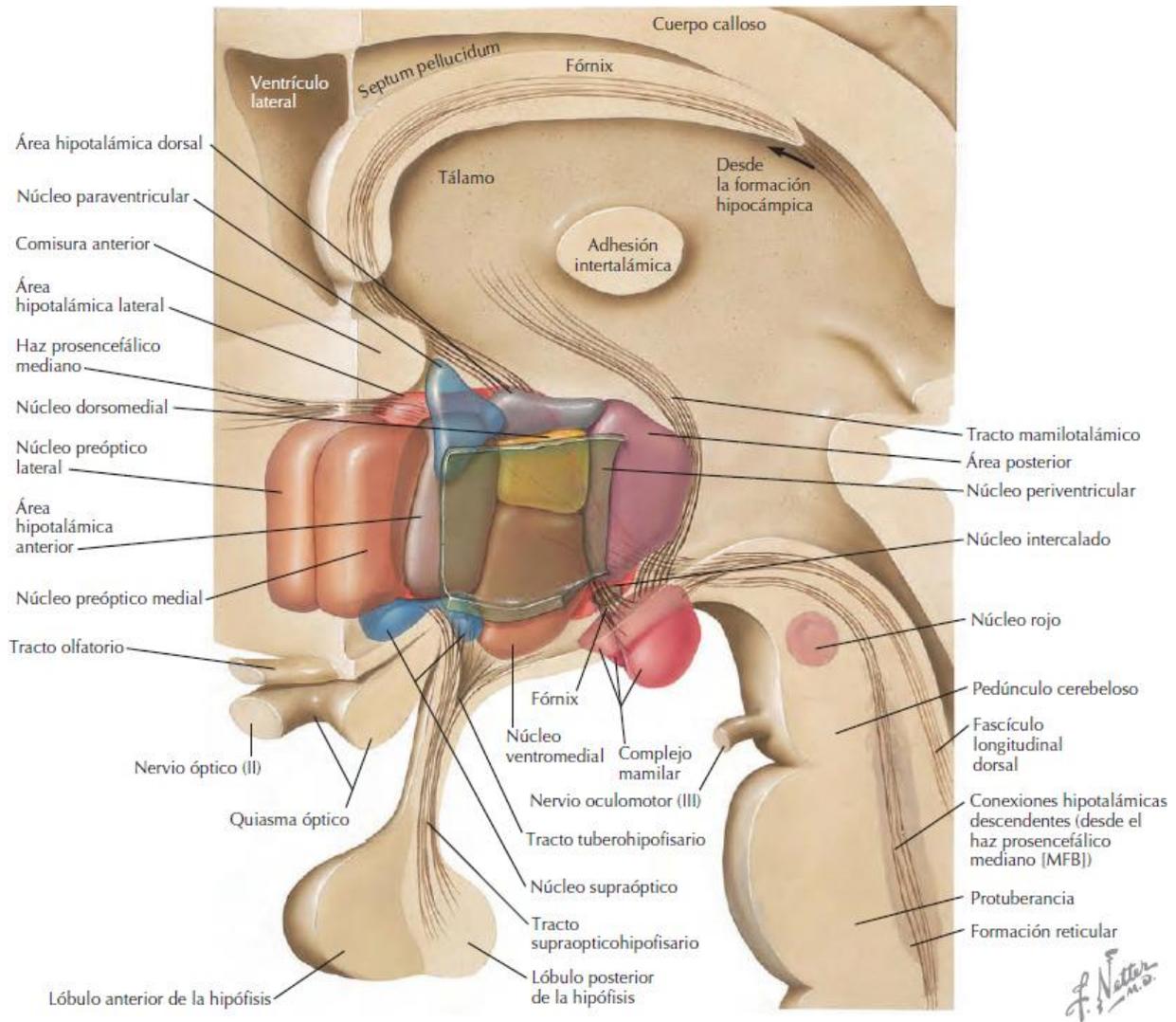
El talámo funge como la principal estación de relevo de la información sensorial destinada a la corteza cerebral. Está constituido por gran número de núcleos, que pueden agruparse en dos, los de relevo y los de proyección difusa. Cada núcleo de relevo se asocia con una modalidad sensorial simple o con el sistema motriz, y se proyecta a una región específica de la corteza cerebral que puede tener conexiones recíprocas. Por su parte, los núcleos de proyección difusa, tienen uniones más diseminadas con la corteza cerebral e interactúan con otros núcleos talámicos; además se cree que están involucrados en la regulación del nivel de excitación del cerebro (Mendoza & Foundas, 2008; Clark, et al., 2010). La Figura 6 es un esquema donde se pueden observar los núcleos que componen al talámo.



**Figura 6.** Esquema que muestra los núcleos del tálamo.

Fuente: Adaptado de Felten, D. L., O'Banion, M. K. & Maida, M. E. (2015). Netter's atlas of neuroscience. (3rd ed.). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.

Por otra parte, el hipotálamo se considera como la región más importante del cerebro en los mamíferos porque permite la coordinación de comportamientos esenciales para mantener y continuar las especies. Tiene un papel fundamental en la regulación y liberación de hormonas de la glándula pituitaria, en el mantenimiento de la temperatura corporal y en la organización de conductas con búsqueda de objetivos como alimentarse, beber, aparearse y la agresividad, por lo que se constituye como centro principal del control de la función autónoma (Clark, et al., 2010). En la Figura 7 se esquematizan los núcleos del hipotálamo.



**Figura 7.** Esquema que muestra los núcleos hipotalámicos.

Fuente: Adaptado de Felten, et al., (2015). Netter's atlas of neuroscience. (3rd ed.). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.

El tálamo y los cuerpos mamilares trabajan con el sistema límbico en el almacenamiento de la memoria a largo plazo, pues el fórnix proyecta desde la formación hipocámpica hacia los cuerpos mamilares. Estos, a su vez, proyectan hacia el núcleo anterior del tálamo a través del tracto mamilotalámico. Por su parte, el núcleo dorsomedial del tálamo conecta con la amígdala a través

de la vía amigdalofugal ventral. Estos núcleos del tálamo proyectan a la corteza cerebral: el dorsomedial a la corteza prefrontal y el anterior al giro del cíngulo (Tranel & Damasio, 2002; Mendoza & Foundas, 2008; Waxman, 2011). Dadas sus conexiones con el sistema límbico, estos núcleos en conjunto reciben el nombre de tálamo límbico (Clark, et al., 2010).

Estas estructuras complementan al sistema límbico, pues hacen importantes contribuciones en la adquisición intencionada de la información, específicamente la relacionada con eventos (memoria episódica), por lo que su alteración básica en las lesiones con compromiso talámico está en la codificación de nueva información (Sohlberg & Mateer, 2001). El daño en estas estructuras puede producir amnesia anterógrada, semejante a la que aparece en el caso de daño bilateral de la formación hipocampal, además de amnesia retrógrada. A la amnesia causada por daño en el diencefalo se le denomina amnesia diencefálica (Tranel & Damasio, 2002).

Mientras que los núcleos anteriores del tálamo contribuyen a la codificación y secuenciación temporal de los recuerdos (apoyados por sus conexiones con la corteza prefrontal), el núcleo dorsomedial juega un papel en la activación del recuerdo (fase de recuperación de la información). Por otra parte, al igual que en estructuras del lóbulo temporal medial, hay especialización talámica: los núcleos talámicos izquierdos se especializan en información verbal y los núcleos derechos se especializan en material no verbal y visuoespacial (Tranel & Damasio, 2002).

**2.2.3 Corteza cerebral.** El lóbulo frontal ha sido reconocido como parte del proceso de memoria, jugando un papel indirecto debido a su participación en procesos como la atención, la codificación y la resolución de problemas (Tranel & Damasio, 2002).

Anatómica y funcionalmente, el lóbulo frontal puede dividirse en un número distinto de áreas que se solapan. Verticalmente puede dividirse en 2 porciones, una posterior o motora, y otra anterior o prefrontal. Por otra parte, también puede dividirse en tres regiones anatómicamente distintas: 1) dorsolateral, 2) medial, y 3) orbital (Mendoza & Foundas, 2008). La corteza prefrontal (CPF) recibe fibras del núcleo dorsomedial del tálamo, y a su vez se divide en corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL), corteza orbitofrontal (COF) y corteza prefrontal medial (CPF M). La COF y la CPF M se incluyen como parte de la corteza de asociación límbica, mientras que la CPF DL se encarga de la esfera cognitiva, siendo el principal soporte del funcionamiento ejecutivo, como planear, ordenar y secuenciar la actividad cognitiva, por lo que parece ser crucial para el monitoreo y el control de los procesos de memoria, tanto en la codificación como en la recuperación, lo que se relaciona con aspectos secuenciales y temporales de la actividad mnésica (Clark, et al., 2010).

Las personas con daño prefrontal no muestran un síndrome amnésico característico, como en el caso de daño en zonas mediales del lóbulo temporal. Sin embargo, diversos estudios han ayudado a identificar alteraciones específicas de memoria: fallas en el uso de estrategias para mejorar la codificación y la recuperación (Baldo & Shimamura, 2002). Las tareas de recuerdo requieren de la habilidad para organizar, codificar y recuperar la información con un mínimo de ayudas externas. Por lo general, las personas con daño prefrontal tienden a mostrar un desempeño bajo en tareas de recuerdo libre, que mejora cuando se les brindan ayudas, como categorías semánticas o recuerdo facilitado por el reconocimiento. Por otro lado, cuando a estas personas se les brindan las estrategias necesarias para organizar y clasificar la información, el desempeño suele ser mejor. Diferentes estudios han demostrado que estas fallas en el recuerdo libre se deben al uso inadecuado o falta de estrategias de organización y categorización, ya sea semánticas, seriales o de otro tipo (en el caso de aprendizaje de listas de palabras) en el momento de la codificación de la

información, lo cual influirá en la recuperación de la información, pues la información no fue codificada de la mejor manera posible. Aunado a lo anterior, se ha evaluado el impacto de la interferencia en la capacidad de las personas con daño frontal para la recuperación información que acaban de aprender, y se ha encontrado que estas personas presentan gran número de intrusiones y perseveraciones (Sohlberg & Mateer, 2001; Baldo & Shimamura, 2002).

Además de los déficits en la codificación y el recuerdo libre de la información, las personas con daño frontal tienen dificultad para recordar información contextual, es decir, recordar los aspectos espaciotemporales de un evento, en oposición al contenido semántico. Presentan una dificultad o incapacidad para manejar temporalmente los recuerdos de manera eficaz, para ordenarlos cronológicamente y para recordar cómo y cuándo adquirieron una determinada información (Baldo & Shimamura, 2002).

Por otra parte, desde que se concibió el concepto de memoria de trabajo, Baddeley y Hitch lo vincularon, aunque no exclusivamente, al funcionamiento del lóbulo frontal, específicamente la corteza prefrontal (relacionada con las funciones ejecutivas), pues implica el control y la manipulación activa de la información (Baddeley, 2002; Wilson, 2009).

La CPFDL se ha reconocido como el principal sustrato neuroanatómico de la memoria de trabajo. Estudios han demostrado que el daño en la CPFDL decreta la habilidad para mantener la información por periodos breves de tiempo. En estudios de IRMf, se ha observado que el desempeño en tareas de memoria de trabajo activa de manera consistente estructuras de la CPFDL, como las áreas de Brodmann 6, 44, 9 y 46. De manera específica, las áreas 9 y 46 de Brodmann se activan consistentemente durante tareas que requieren de manipulación mental de la información, mientras que tareas en donde sólo se requiere mantener la información se activan preferentemente las áreas 6 y 44 de Brodmann. Además, se ha observado especialización hemisférica: la CPFDL

izquierda se activa preferentemente en tareas verbales, mientras que la CPFDL derecha se activa en tareas espaciales. Estudios han demostrado activación de la CPFDL izquierda y del área de Broca en tareas de memoria de trabajo verbal (Tranel & Damasio, 2002).

Anteriormente se mencionó que el principal sustrato anatómico de la memoria de trabajo es la región prefrontal del cerebro, sin embargo, la evidencia en investigación indica que la memoria de trabajo depende de una red neural que engloba tanto áreas anteriores como posteriores de la corteza cerebral. Las áreas implicadas en tareas de memoria de trabajo verbal, además de la CPFDL y el área de Broca son el giro frontal inferior, el área de Wernicke, y el área 40 de Brodmann (izquierda). Las tareas de memoria de trabajo verbal implican áreas diferentes, dependiendo de la naturaleza de la tarea. Si la tarea implica trabajar con información espacial, las áreas comprometidas son la CPFDL derecha, y las áreas 8 y 7 de Brodmann (derechas). Si la tarea implica trabajar con las características visuales de los objetos, las áreas relacionadas son la CPFDL derecha y la región occipitotemporal del mismo hemisferio (Clark, et al., 2010).

Por otra parte, la corteza prefrontal se ha asociado con la codificación y recuperación de memoria semántica y episódica. Tulving y cols. (1994 en Kolb & Wishaw, 2009) sugirieron que las estructuras prefrontales izquierdas están especializadas en la recuperación de memoria semántica y en la codificación de información nueva que se integra a la memoria episódica (eventos específicos únicos), y que las estructuras prefrontales derechas están especializadas en la recuperación de memoria episódica. La corteza prefrontal ventrolateral izquierda está especialmente activa durante la codificación de listas de palabras, mientras que en la fase de recuperación se activa la CPFDL derecha, así como la corteza del lóbulo parietal posterior de manera bilateral. En cualquier caso, es interesante mencionar que en estudios de IRMf, las estructuras prefrontales en los sectores dorsolaterales derechos (áreas 47 y 10 de Brodmann) se han

asociado con la recuperación episódica, áreas que están altamente conectadas con estructuras temporales anteriores derechas, las cuales han sido implicadas como importantes para el conocimiento retrógrado y autobiográfico (Tranel & Damasio, 2002).

Existe evidencia que señala que no hay una sola región cerebral responsable del almacenamiento de la información. Los recuerdos se almacenan en forma de huellas mnésicas, como redes neuronales distribuidas por el córtex cerebral (Junqué, 2005; Kolb & Wishaw, 2009). Esto es especialmente cierto en el caso de la memoria declarativa.

Las primeras evidencias provienen del uso de la terapia electroconvulsiva en casos de depresión severa. Se ha observado con frecuencia que esta terapia causa amnesia anterógrada y retrógrada, pues las personas sometidas a este tratamiento por lo general no lo recuerdan, ni tampoco los acontecimientos de los días precedentes, e incluso su memoria de acontecimientos de 1 a 3 años anteriores se puede afectar. La naturaleza de la amnesia después de la terapia electroconvulsiva apoya la conclusión de que los recuerdos declarativos a largo plazo se almacenan en la corteza cerebral, pues es esta parte del cerebro la que se afecta predominantemente por la terapia. Otro tipo de evidencia proviene de personas con daño en las áreas de asociación, fuera del lóbulo temporal medial. Dado que las regiones corticales tienen diferentes funciones cognitivas, no resulta extraño que estas áreas almacenen información que refleje la función cognitiva de esa parte de la corteza. También los estudios de IRMf también apoyan el hecho de que el almacenamiento se lleva a cabo en la corteza cerebral (Purves, 2004).

La región cerebral en donde se lleve a cabo el almacenamiento dependerá de la modalidad de la información que se trate. En un estudio (Wheeler et al. 2000, en Tranel & Damasio, 2002) se demostró que el recuerdo vívido de imágenes visuales activa la parte ventral del giro fusiforme izquierdo, el cual se ha asociado con la percepción de las propiedades de los objetos (forma, color,

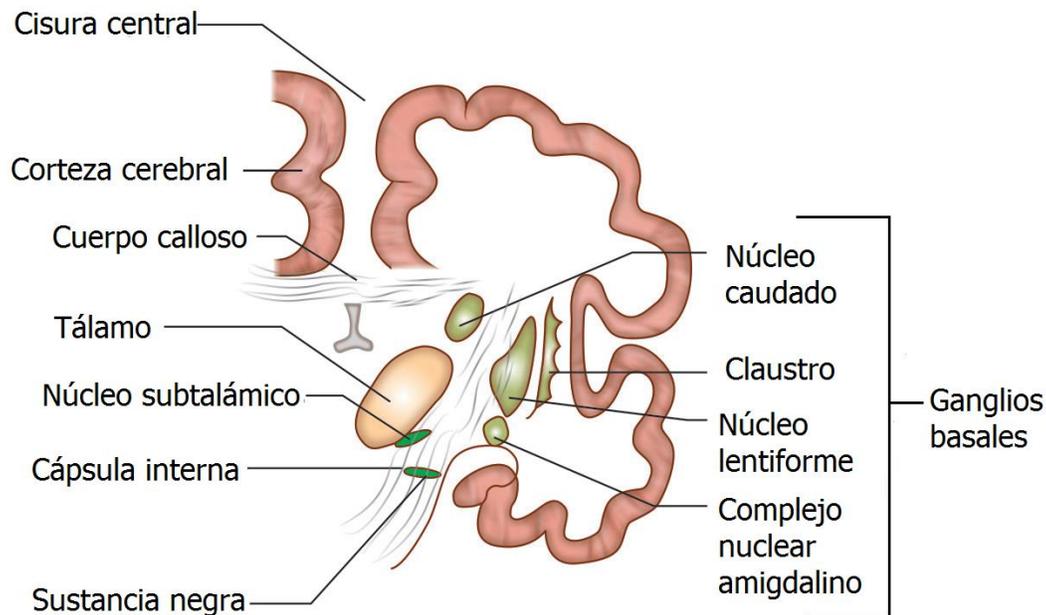
textura), así como la región dorsal bilateral cercana a la precuña, que se asocia con la percepción de las propiedades especiales de los objetos. En otro estudio se encontró un efecto similar durante el recuerdo de información auditiva. En este estudio se activaron regiones cercanas giro temporal superior, que se sabe están involucradas en la percepción de estímulos auditivos (Tranel & Damasio, 2002).

Finalmente, la corteza prefrontal ventromedial área extensamente interconectada con otras zonas cerebrales: recibe proyecciones de todas las modalidades sensoriales y que tiene extensas conexiones bidireccionales con el hipocampo y la amígdala, por lo que se le atribuye la relación entre memoria y emoción (Tranel & Damasio, 2002).

En resumen, se puede concluir que los aspectos de memoria en los que contribuye el lóbulo frontal son: la codificación de la información, que está influenciada por estrategias de organización y categorización de la información, ayuda a determinar el orden espaciotemporal de la información, facilita la recuperación de la memoria episódica, es el sustrato principal de la memoria de trabajo y contribuye en la relación de emoción y memoria, por su conexión con la amígdala.

**2.2.4 Ganglios basales.** Los ganglios basales, o núcleos de la base, son grandes masas de sustancia gris situados dentro de los ambos hemisferios cerebrales. Anatómicamente, están constituidos por núcleo caudado, núcleo lentiforme (que consiste en dos partes funcionalmente distintas, putamen y globo pálido), complejo nuclear amigdalino y claustró. El núcleo caudado y el núcleo lentiforme constituyen el cuerpo estriado, el cual se divide en dos partes funcionalmente distintas. El núcleo caudado y el putamen forman el estriado (o neostriado), mientras que el globo pálido constituye al paleostriado. Filogenéticamente, el complejo nuclear amigdalino y el claustró

forman al arquiestriado (Koziol & Budding 2009; Waxman, 2011; Bhuiyan, et al., 2014; Siegel & Sapru, 2015, Groenewegen, Wouterlood & Uylings, 2016).



**Figura 8.** Esquema de una hemisección coronal cerebral que muestra la localización de los ganglios basales.

Fuente: Adaptado de Bhuiyan, et al., (2014). *Textbook of human neuroanatomy. (Fundamental and clinical)*. (9th ed.). (pp 214-222.). Nepal: Jaypee Brothers Medical Publishers.

Funcionalmente, los ganglios basales están constituidos por cuerpo estriado, núcleo subtalámico, sustancia negra (pars compacta y pars reticulada) y algunas masas de sustancia gris denominadas estriado ventral (pues están debajo del cuerpo estriado) y pálido ventral (que están debajo del globo pálido) (Koziol & Budding 2009; Bhuiyan, et al., 2014).

Tradicionalmente se ha identificado a los ganglios basales como un componente del sistema motor, sin embargo, las alteraciones cognitivas que presentan personas con EP o enfermedad de

Huntington sugieren que estas estructuras también tienen relación en funciones diferentes a las motoras (Knowlton, 2002; Clark, et al., 2010).

Los ganglios basales, específicamente el neostriado (núcleo caudado y el putamen), reciben una gran cantidad de proyecciones de prácticamente toda la corteza cerebral, las cuales están organizadas de forma antero-posterior. El putamen se ocupa principalmente de las funciones motrices, mientras que el núcleo caudado involucra aspectos cognitivos del movimiento, los movimientos oculares y los correlatos emocionales del movimiento (Siegel & Sapru, 2015). Específicamente, la parte dorsolateral de la cabeza del núcleo caudado recibe señales de la CPFDL, mientras que el cuerpo del caudado recibe proyecciones de la parte inferior de los lóbulos temporales, y la cola del caudado recibe proyecciones de los lóbulos parietales. En otras palabras, el cuerpo y la cola del núcleo caudado reciben proyecciones de las vías de procesamiento de información ventral (el qué) y dorsal (el dónde), es decir, de la identificación y de la localización de los objetos. Por otro lado, el estriado ventral recibe proyecciones de la corteza orbitofrontal, y el núcleo accumbens recibe señales de las regiones anteriores del cíngulo (Koziol & Budding, 2009, Snell, 2010; FitzGerald, 2012).

La principal vía de salida de los ganglios basales es a través del globo pálido interno, que proyecta al núcleo motor del tallo cerebral y a los núcleos ventral anterior y ventrolateral del tálamo. Estos últimos proyectan a la corteza motora primaria y suplementaria, influyendo así en el sistema motor piramidal; por otra parte, el núcleo dorsomedial del tálamo recibe proyecciones del globo pálido (Knowlton, 2002; Mendoza & Foundas, 2008; Clark, et al., 2010).

Hasta aquí se aprecia que la relación entre la corteza cerebral y los ganglios basales se caracteriza en términos de circuitos o bucles que van de la neocorteza al estriado, globo pálido y

tálamo, para después regresar a la neocórtex. En este sentido, se han identificado cuatro bucles diferentes, denominados en conjunto como bucles córtico-estriatales (Seger, 2009):

- ***Motor:*** conecta a las córtices motora (primaria, suplementaria y premotora) y somatosensorial con el putamen;
- ***Visual:*** conecta a la corteza temporal y occipital con el cuerpo y la cola del caudado. Además, regiones frontales relacionadas con estímulos visuales, como la corteza frontal ventrolateral (memoria de trabajo visual) y los campos oculares frontales (planeación de los movimientos oculares) también proyectan a la cola y cuerpo del caudado;
- ***Límbico (motivacional):*** conecta al estriado ventral (núcleo accumbens y las porciones más ventrales y anteriores de caudado y el putamen) con las regiones límbicas. Recibe proyecciones de las regiones frontales ventrales mediales (regiones orbitofrontales y cíngulo anterior), del hipocampo y la amígdala; y
- ***Prefrontal dorsolateral (ejecutivo):*** este bucle conecta la cabeza del caudado y regiones anteriores del putamen con la CPFDL, e interconecta regiones de la corteza parietal posterior. El funcionamiento ejecutivo involucra monitoreo y corrección de errores, planificación, iniciar y detener la conducta e intercalar entre tareas cognitivas complejas.

Desde esta perspectiva, la evidencia basada en la neuroanatomía sugiere que los ganglios basales desempeñan un papel en la cognición (Knowlton, 2002; Mendoza & Foundas, 2008). Respecto a la relación entre los ganglios basales y la memoria, se ha establecido que éstos se encuentran vinculados con las formas no declarativas de memoria, especialmente con la memoria procedimental, la cual depende del acto motor para su realización. También se ha propuesto que su

influencia en el aprendizaje y la memoria deriva de los patrones motores y cognitivos que ayudan a generar, algo que se ha evidenciado a través de estudios que demuestran deficiencias en el aprendizaje y recuperación de formas no declarativas de memoria en personas con daño en los ganglios basales. El núcleo caudado es una estructura que influye de manera importante en la formación de hábitos y adquisición de habilidades, pues facilita la formación de la relación entre un objeto determinado y una respuesta motora asociada. Los ganglios basales también están implicados en el priming (Tranel & Damasio, 2002; Junqué, 2005; Gil, 2007).

Las personas con disfunción de los ganglios basales también muestran alteraciones en memoria declarativa, consistente con disfunción del lóbulo frontal: presentan dificultades en el recuerdo espontáneo de la información, las cuales son desproporcionadas con su capacidad de reconocimiento, además de mostrar un menor uso de estrategias de organización de la información (Knowlton, 2002; Mendoza & Foundas, 2008). Respecto a otras funciones cognitivas, los hallazgos neuropsicológicos de personas con EP o enfermedad de Huntington permiten establecer déficits en el funcionamiento ejecutivo, así como bradipsiquia y trastornos del estado de ánimo, los cuales son consistentes con la afectación del lóbulo frontal, por compromiso de los bucles cortico-estriados (Knowlton, 2002).

### **2.3 Alteraciones de Memoria en Personas con Enfermedad de Parkinson**

Las alteraciones de memoria suelen estar presentes en la EP. Aunque suelen progresar lentamente, cada vez hay más evidencia que sugiere que pueden estar presentes desde fases iniciales de la enfermedad. Es frecuente observar más alteraciones de memoria conforme progresa la enfermedad (Brønneck, Alves, Aarsland, Tysnes, & Larsen, 2011). En el trabajo clínico neuropsicológico suele evaluarse la memoria episódica (visual y verbal), y su alteración puede estar causada por déficits

en las distintas fases del proceso de memoria, a saber, codificación, almacenamiento y recuperación (Brønneck, et al., 2011).

De manera general se acepta que las personas con EP tienen alteración en el recuerdo inmediato y diferido. Un gran número de investigaciones han utilizado listas de palabras para estudiar los déficits de memoria, y la alteración ha sido caracterizada por la dificultad para recuperar información de manera espontánea (recuerdo libre), tanto de material verbal como visual; sin embargo, la recuperación a través de pistas semánticas y del reconocimiento se encuentra relativamente intacta (Baran, Tekcan, Gürvit, & Boduroglu, 2009; Ciccarelli, et al., 2016). No obstante, los resultados de las investigaciones han sido inconsistentes, pues también se ha encontrado que las personas con EP sin demencia presentan déficits en el recuerdo facilitado por pistas y por reconocimiento. Algunos estudios mencionan que la presencia de estas alteraciones está influenciada por la severidad de la enfermedad, la cual suele medirse utilizando la escala de Hoehn y Yahr. Por ejemplo, aquellas personas en etapas avanzadas presentan mayores alteraciones en el reconocimiento que quienes se encuentran en etapas iniciales (Whittington, Podd & Stewart-Williams, 2006).

Otros estudios han encontrado alteraciones en memoria de trabajo, (Sullivan, Sagar, Cooper & Jordan, 1993), que impactan directamente en la fase de codificación. Lo anterior se ha investigado por medio del uso de listas de palabras, donde las personas con EP tienden a mostrar un gran número de perseveraciones, por ejemplo, en los ensayos del California Verbal Learning Test, con una capacidad medianamente conservada de agrupar semánticamente las palabras de la lista (Filoteo, et al., 2009).

La naturaleza de los déficits en memoria de trabajo aún no se conoce del todo. Se ha sugerido que sus componentes se deterioran en diferentes momentos. Diferentes investigaciones

han demostrado que personas con EP en estadios iniciales o moderados tienen un desempeño deficiente en tareas de que involucran la memoria de trabajo visual (agenda visoespacial), mientras que la memoria de trabajo verbal (bucle fonológico) no muestra deterioro alguno; inclusive se ha demostrado que la memoria de trabajo visual, que involucra espacialidad y manipulación activa de la información, está afectada en aquellas personas que están bajo tratamiento con levodopa, mientras que la memoria visual para formas se encuentra relativamente conservada. Otros estudios han demostrado que personas con EP en estadio moderado se desempeñan de igual manera que los controles sanos cuando la tarea de memoria de trabajo visual sólo consiste en valorar el span (recordar secuencias de localizaciones u objetos), mientras que en las tareas que requieren de una actualización constante del contenido de la información visual el desempeño es significativamente menor (Gruszka, Bor, Barker, Necka & Owen, 2016).

Desde el punto de vista neuropatológico, se ha propuesto que los déficits de memoria presentes en la EP están relacionados con cambios cognitivos asociados con la disfunción frontal, pues, como se revisó en el apartado anterior, el neocórtex y la corteza frontal están íntimamente conectados a través de una serie de circuitos paralelos, y algunos de estos circuitos están conectados a regiones temporales mediales, como la corteza entorrinal y el hipocampo. Además, es posible que la EP por sí misma afecte al funcionamiento del lóbulo frontal, pues se ha reportado reducción de la densidad del receptor GABAérgico en la corteza frontal en las personas con EP; inclusive se ha reportado disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo de oxigenación (Stefanova, Kostic, Ziropadja, Ocic & Markovich, 2001).

Líneas arriba se mencionó que la memoria de trabajo visual está afectada en personas con EP que ingieren levodopa. Sin embargo, cabe señalar que los hallazgos sobre los efectos de la levodopa en los procesos cognitivos han sido inconsistentes, pues se han reportado mejoras,

decrementos y ningún cambio cognitivo al tratamiento farmacológico con este medicamento. Sin embargo, se ha acumulado evidencia que indica algunas mejoras a corto plazo en el aprendizaje y la memoria, visuopercepción y funciones ejecutivas (específicamente planeación), lo anterior mediado por el estadio de la enfermedad. Por su parte, los medicamentos anticolinérgicos, como el trihexifenidilo, tienen efectos adversos sobre la memoria y las funciones ejecutivas, además en ancianos pueden provocar estados confusionales (Fields & Tröster, 2013).

Diversos estudios han revelado alteraciones en la memoria en los pacientes con EP, aunque existe controversia al respecto, sobre todo debido a las pruebas utilizadas, a la población estudiada, así como diversas hipótesis que explican las razones por las cuales los pacientes presentan alteraciones en la memoria, desde déficits atencionales y ejecutivos, e incluso trastornos del estado de ánimo y ansiedad. En general, las personas con EP ejecutan dentro de los límites normales las pruebas que involucran procesos automáticos, reconocimiento inmediato, acceso a la memoria semántica a largo plazo y rastreo de memoria a corto plazo. Sin embargo, han demostrado dificultades en tareas que requieren evocación inmediata o tardía y reconocimiento tardío.

Las investigaciones que han estudiado las alteraciones de memoria en la EP tienen algunas diferencias metodológicas que han dificultado las conclusiones acerca de la etiología de dichas alteraciones. En la Tabla 1 se sintetizan diversas investigaciones que han abordado esta temática., donde se puede observar que son muchas las variables estudiadas y que afectan a la memoria: tratamiento farmacológico, cambios estructurales y funcionales en diferentes zonas cerebrales (lóbulo frontal y estructuras profundas del lóbulo temporal), estadio de la enfermedad, presencia de depresión y escolaridad. Esto es especialmente importante en la práctica clínica, pues resulta imprescindible considerar los factores que influyen en el estado cognitivo de las personas con EP, sobre todo si se requiere llevar a cabo alguna intervención neuropsicológica.

**Tabla 1.** Cuadro de revisión sistemática. Estudios sobre memoria en EP.

<b>Primer autor/año</b>	<b>Participantes</b>	<b>Pruebas utilizadas</b>	<b>Análisis estadístico</b>	<b>Hallazgos</b>
Ibarretxe-Bilbao N. 2011	24 pacientes con EP en estadio inicial y grupo control de 24 sujetos sanos	Se les presentó una lista de 35 palabras antes de realizarles una resonancia magnética, y después durante la resonancia se les pedía reconocer las palabras previamente presentadas.	El análisis de la imagen de resonancia magnética se llevó a cabo usando el “Tensorial Independent Component Analysis” (TICA).	Los pacientes con EP mostraron un decremento en tareas que involucran áreas relacionadas con la red cognitiva de la fase de reconocimiento de memoria. También se encontraron alteraciones en las redes involucradas en memoria verbal.
Thurm, et.al. 2015	34 pacientes con EP, de 41 a 74 años. Controles sanos pareados por edad, escolaridad, género y lateralidad.	Se examinaron los efectos medicamentosos sobre la memoria espacial que depende del estriado e hipocampo por medio del reemplazo de señales o expandiendo sus límites espaciales.	Se hizo una comparación para muestras independientes usando la prueba t de Student. Además de una correlación de Pearson.	La medicación dopaminérgica facilita el aprendizaje espacial. Los fármacos dopaminérgicos actúan por vías diferentes y tienen efectos sobre los receptores pre y postsinápticos, de modo que la falta de acción de un fármaco dopaminérgico no excluye la posibilidad de conseguir un efecto terapéutico con otro. En este estudio, los pacientes usaban diferentes fármacos dopaminérgicos, algo que puede potenciar sus efectos sobre la memoria. Este trabajo fundamenta su interés en revisar las indicaciones y las utilidades que aporta el uso de fármacos dopaminérgicos, con el fin de intentar acelerar la recuperación de los déficits cognitivos en pacientes con EP.
Tanner J, et.al. 2015	40 pacientes con EP sin demencia, 40.	El estado neurocognitivo se confirmó usando el “Dementia Rating Scale–2”. Para valorar memoria se usaron el Philadelphia (repeatable) Verbal Learning Test (P(r)VLT) y la Escala de Memoria de Wechsler tercera versión revisada.	Análisis multivariado de varianza entre el grupo de memoria verbal con velocidad de procesamiento de la información y memoria de trabajo como covariables.	Las personas con EP mostraron peor memoria verbal y volumen entorrinal más pequeño, pero no se encontró diferencia en la conectividad entorrinal-retroesplénica. Aunque el volumen entorrinal era significativamente menor, sólo las conexiones de materia blanca asociadas con la corteza entorrinal se estaban significativamente relacionadas

				con el desempeño en tareas de memoria verbal. No se encontró contribución de regiones frontales subcorticales ni corticales frontales. Se requiere investigar más sobre las aportaciones de las conexiones córtico-subcorticales del lóbulo temporal medial para entender la memoria en los pacientes con EP.
Grogan J, 2015	15 pacientes con EP y 15 controles sanos pareados por edad. Los Pacientes no tenían otra enfermedad neurológica, y todos tenían medicación dopaminérgica.	Se utilizó el “Hopkins Verbal Learning Task-Revised (HVLT-R)” como una prueba de memoria episódica inmediata, con un recuerdo diferido de 30 minutos y prueba de reconocimiento. La lista cuneta con doce palabras que pertenecen a tres categorías semánticas.	Anova de medidas repetidas para medir los efectos de la medicación dopaminérgica en el día uno (on) y el día 2 (off).	La medicación dopaminérgica en pacientes con EP durante el aprendizaje perjudica la consolidación inicial de la memoria episódica, pero mejora la consolidación de la memoria diferida presumiblemente a través de una vía de consolidación dependiente de dopamina que pueden estar activos durante el sueño.
Edelstyn N, et.al. 2015	30 pacientes con enfermedad de Parkinson en estadio moderado, con una evolución promedio de 6.31 años y un UPDRS motor promedio de 13.38. El grupo control estuvo compuesto por 24 controles sanos, pareados por edad y nivel cognitivo (valorado por medio del MiniMental State Examination y la	Se usaron tres test de memoria verbal por reconocimiento.	ANOVA, correlación de Pearson bivariada para explorar la relación entre síntomas depresivos, funciones ejecutivas y memoria verbal diferida.	Los pacientes no demenciados y en un nivel moderado de EP suelen presentar deficiencias en el recuerdo/reconocimiento, pero sólo de vez en cuando han demostrado deficiencias en cuanto a familiaridad. El objetivo fue evaluar dos explicaciones de este patrón de deterioro. El reconocimiento por lo general mejora cuando se planifica la codificación. Esto depende de los procesos ejecutivos, que a menudo se encuentran alterados en la EP. Los pacientes mostraron tasas elevadas de síntomas depresivos subclínicos. Las funciones ejecutivas de la EP también eran deficientes. Los resultados son consistentes con un mal funcionamiento del hipocampo, probablemente

	Escala Abreviada de Inteligencia de Wechsler.			exacerbados por síntomas depresivos subclínicos. Sin embargo, los resultados no excluyen la contribución corteza prefrontal porque las funciones ejecutivas de los pacientes se deterioran.
Lazaridou E, 2015	26 pacientes con diagnóstico de EP, con edad de los 46 a los 75 años, con un promedio de escolaridad de 6 y medio años y 8 años de evolución de la enfermedad	Escala de Memoria de Wechsler tercera edición revisada, MiniMental State Examination y el Cuestionario de Actividades Diarias	Correlación de Pearson	Los pacientes jóvenes y con estudios superiores tuvieron un mejor desempeño en el MiniMental Status Examination, así como en la mayoría de las escalas de Memoria de Wechsler, mientras que el aumento de años de evolución de la enfermedad correlaciona con una deficiencia en la metamemoria. Sin embargo, el número de pacientes es lo suficientemente limitado para permitir la generalización de los resultados, por lo que se esperan resultados más significativos en el futuro.

### 3. Método

Las investigaciones sobre las alteraciones de memoria en las personas con enfermedad de Parkinson han arrojado resultados poco consistentes, por un lado, debido a las diferencias metodológicas antes mencionadas, y por otro, derivado de la falta de un análisis neuropsicológico basado en la semiología clínica que permita una descripción detallada de las características del desempeño. Por tal motivo, el objetivo de este trabajo es caracterizar el desempeño en tareas de memoria verbal y memoria visual de un grupo de personas con enfermedad de Parkinson. Para alcanzar dicho objetivo, se llevó a cabo un estudio de casos, pues hace una descripción de aspectos específicos de una condición clínica, así como de su atención. Cuando se revisa un pequeño número de personas con una misma condición clínica, es posible resaltar sus similitudes y diferencias, para proporcionar nuevas directrices en la investigación.

Participaron 8 personas con diagnóstico de EP establecido por neurólogo adscrito o residente del servicio de Neurología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE, y que contaran con las siguientes características: edad de entre 50 y 75 años, hombres y mujeres, escolaridad mínima de 6 años, que no tuvieran deterioro cognitivo leve, ni sintomatología depresiva moderada o severa, además de alteraciones visuales o de lenguaje que impidieran la ejecución de las pruebas, así como antecedentes de uso crónico de alcohol, drogas u otras sustancias ni presencia de otras enfermedades neurológicas (diferente a enfermedad de Parkinson) y/o psiquiátricas.

La valoración neuropsicológica se llevó a cabo por una neuropsicóloga, de manera individual y en una sola sesión, con duración aproximada de dos horas. Las valoraciones tuvieron lugar en un cubículo sin distractores ambientales y en condiciones de comodidad propios para la evaluación, similares para todos los participantes. Al concluir la evaluación se concertó una cita de

devolución de resultados y recomendaciones para cada participante. Una vez finalizadas todas las valoraciones neuropsicológicas, se llevó a cabo el análisis neuropsicológico.

Se seleccionaron pruebas neuropsicológicas que valoraran aspectos de memoria verbal y visual, así como otras subpruebas con el fin de explorar el span atencional, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento de la información. También se utilizó una prueba de cribado para obtener una visión general de las funciones cognitivas, y una escala para detectar la presencia de sintomatología depresiva.

Los instrumentos que se utilizaron para llevar a cabo la presente investigación fueron los siguientes:

- ***Montreal Cognitive Assessment (Nasreddine, et al., 2005)***. Prueba breve de tamizaje utilizada en personas con sospecha de deterioro cognitivo leve, limitación de funciones cognitivas o demencias en estadios tempranos. El tiempo de aplicación aproximado es de 10 minutos, su puntaje máximo es de 30, mientras que el punto de corte (sugestivo de deterioro cognitivo) es de 24 puntos para población mexicana (Villa, 2017). Otorga bonificación de 1 punto por escolaridad menor o igual a 12 años. Valora 6 dominios cognitivos: 1) memoria, que consta de una lista de aprendizaje de 5 palabras que no puntúan de manera inmediata y se preguntan de forma diferida (5 minutos aproximadamente). Ofrece la posibilidad opcional de registrar, además del recuerdo libre, el recuerdo facilitado por pista semántica y elección múltiple de respuesta (sin puntuar en el total de la escala); 2) habilidad visoespacial, evaluándose con el test del reloj y la copia de un cubo; 3) función ejecutiva, que se evalúa con una adaptación del trail making test B, fluencia verbal y abstracción verbal- semejanzas; 4) atención, concentración y

memoria de trabajo, que se evalúan mediante retención de dígitos directos e inversos, una tarea de atención sostenida y sustracción seriada de 7 en 7; 5) lenguaje, valorado con tres ítems de denominación por confrontación visual (animales poco familiares), repetición de dos frases complejas y la tarea de fluencia verbal ya mencionada; y 6) orientación, tanto en tiempo como en espacio.

- ***Escala de depresión geriátrica de Yesavage (Yesavage, et al., 1983)***. La escala se desarrolló como una medida básica para detección de depresión en adultos mayores, aunque puede ser contestado por personas a partir de los 17 años de edad. Aborda los síntomas afectivos y conductuales de la depresión y excluye aquellas preocupaciones que pueden confundirse fácilmente con enfermedades somáticas o demencia. La escala consta de 30 preguntas de tipo sí/no, diseñadas para la autoadministración. La direccionalidad de las respuestas que puntúan para depresión cambia al azar. Se utiliza comúnmente en entornos de atención primaria, clínicas geriátricas y hospitales.
- ***Subtest de aprendizaje de palabras de la Batería Neuropsicológica en Español (Artiola, Hermosillo, Heaton y Pardee, 1999)***. Consta de dos listas, lista A (que la persona tiene que aprenderse) y lista B (de interferencia), cada una de ellas con dieciséis palabras que pertenecen a cuatro categorías semánticas distintas. Dos de estas categorías están representadas en ambas listas. La prueba examina la eficiencia del aprendizaje, la interferencia, el recuerdo inmediato y el recuerdo diferido (20 minutos de demora) con y sin pistas semánticas, así como el reconocimiento (basado en cuarenta y cuatro ítems, de los cuales dieciséis son las palabras de la lista A y veintiocho son palabras distractoras) donde la persona tiene

que responder “Si/No”, dependiendo de si la palabra dicha se encontraba en la lista A.

- ***Subtest de dígitos directos e inversos del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona” Revisado (Peña-Casanova, 2005).*** La tarea está compuesta de pares de series de dígitos (de 3 a 9 en orden directo y de 2 a 8 en orden inverso). La primera serie es el primer ensayo de repetición, y la segunda serie es el segundo ensayo, el cual se usa en caso de que la persona falle el primer ensayo. Para los dígitos directos, la tarea consiste en que la persona repita los dígitos que se le dicen en voz alta, en el mismo orden, hasta que el evaluador termine de decir la serie completa. Si la persona repite adecuadamente la serie, se continúa con la primera serie del siguiente par, y así sucesivamente. En caso de que falle en la primera serie, se le dice la segunda serie. Si la persona falla en dos series que tengan el mismo número de dígitos, la prueba termina. Para los dígitos en orden inverso, se le solicita a la persona que repita los números que se le dicen en orden inverso o al revés de cómo se le digan, es decir, que comience por el último dígito que escuchó. Al igual que en dígitos directos, la primera serie es el primer ensayo de repetición, y la segunda serie es el segundo ensayo, el cual se usa en caso de que la persona falle el primer ensayo. Si la persona falla en dos series que tengan el mismo número de dígitos, la prueba termina.
- ***Subtest de series directas e inversas del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona” Revisado (Peña-Casanova, 2005).*** La primera parte (series directas) consta de tres ejercicios diferentes. En el primer ejercicio se le pide a la persona que cuente en voz alta, y lo más rápido que pueda,

del número 1 al 20. El segundo ejercicio consiste en decir en voz alta los días de la semana. Para el tercer ejercicio se le pide a la persona que diga los meses del año. Para todos los ejercicios se cronometra el tiempo. La segunda parte (series inversas) está compuesta por los tres ejercicios anteriores, pero en esta ocasión se le solicita a la persona que cuente del 20 al 1, que diga los días de la semana de manera inversa (comenzando por el domingo para acabar en sábado), así como los meses del año en forma inversa (de diciembre a enero).

- ***Subtest de memoria de textos del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona” Revisado (Peña-Casanova, 2005).*** Consiste en la presentación oral de dos historias breves, A y B (una a la vez) las cuales la persona debe escuchar e inmediatamente después de la presentación decirle de manera libre al examinador la mayor cantidad de elementos que recuerde. En caso de que la persona no recuerde elementos de las historias, se le pregunta sobre el elemento faltante (la pregunta funge como facilitador). Pasados 5 minutos de esta primera parte de recuerdo inmediato, se prosigue con el recuerdo diferido de ambas historias, una a la vez. De la misma manera que en la parte de recuerdo inmediato, si la persona olvida mencionar algún elemento de las historias, se le hace la pregunta específica de dicho elemento
- ***Subtest de memoria visual inmediata del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona” Revisado (Peña-Casanova, 2005).*** Consiste en la presentación de 10 láminas estímulo con figuras geométricas, las cuales se muestran durante 10 segundos, para después presentarle otra lámina en donde hay cuatro figuras similares y pedirle que señale la figura que vio previamente.

- ***Subtest de memoria visual diferida del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica “Test Barcelona” Revisado (Peña-Casanova, 2005).*** Consta de 4 láminas con figuras geométricas (tres láminas con una figura y una lámina con dos figuras). La persona observa una lámina por vez durante 10 segundos, dejando una latencia de 10 segundos con interferencia verbal (contar números). Después de la interferencia se le entrega a la persona una hoja blanca y se le solicita que dibuje la figura previamente presentada.
- ***Figura compleja de Rey (Rey, 1941).*** Evalúa memoria visoespacial inmediata y diferida, así como procesos visoconstructivos, planeación, organización de información, estrategias de solución de problemas y habilidades perceptuales, motoras y de memoria episódica. Para la aplicación se le proporciona a la persona una hoja blanca, colocada en posición horizontal y un lápiz; se le pide que observe con atención la figura y que la dibuje en la hoja tal como la ve. No se permite utilizar regla, borrar, mover la orientación de la lámina modelo, ni la hoja en la que se va a copiar la figura. Se deja la lámina a la vista de la persona mientras se realiza la copia y se cronometra el tiempo. Una vez que termina la copia se retira la figura estímulo y se le pide que dibuje de nuevo la figura (memoria inmediata), cronometrando el tiempo de ejecución. Una vez terminada, se dejan transcurrir 20 minutos y se le pide de nuevo que dibuje aquello que recuerde de la figura estímulo, anotando el tiempo que tarda en terminar el dibujo.

Las subpruebas seleccionadas para evaluar memoria permitieron establecer el desempeño de la memoria a corto y largo plazo, así como el recuerdo espontáneo y facilitado, tanto por pistas

como por reconocimiento. De manera indirecta también permiten conocer el funcionamiento ejecutivo, como planeación, organización, automonitoreo y verificación.

Para el análisis neuropsicológico, se describió la semiología neuropsicológica con base en la propuesta de Peña-Casanova (2005). Respecto a los criterios de puntuación de la figura compleja de Rey, se usó el método de Osterrieth (1944), quien asigna 2, 1, ½ o 0 puntos a cada unidad basándose en la reproducción (correcta/deformada/incompleta/ausente) y en la ubicación (bien situada/mal situada). De este mismo autor, también se consideraron los diferentes tipos de copia de la figura, los cuales son: I) construcción sobre el armazón, donde se empieza la copia por el rectángulo y se van agregando las demás unidades; II) detalles englobados en un armazón, donde se comienza por detalles contiguos al rectángulo; III) contorno general, la persona copia el contorno íntegro de la figura, si diferenciar entre el rectángulo central y las unidades contiguas; IV) yuxtaposición de detalles, donde se reproducen los detalles contiguos unos a otros, como si se dibujara un rompecabezas; V) detalles sobre un fondo confuso, donde la persona hace un grafismo poco o nada estructurado, se distinguen algunos detalles de la figura; VI) reducción a un esquema familiar, lo que permite recordar vagamente la forma general de la figura o algunos elementos (casa, barco, pez, etc.); y VII) garabatos, donde no se reconoce ningún elemento de la figura ni su forma global.

Para la descripción de sus características gráficas se utilizó la propuesta de Galindo, Cortés y Salvador (1996). A grandes rasgos, dichos autores distinguen varios tipos de error: a) rotación, definido como el desplazamiento de la unidad en relación a la posición del eje vertical u horizontal en 45, 90 o 180 grados; b) ubicación, que se codifica cuando a unidad se copia en otro espacio distinto del que ocupa dentro del estímulo original; c) repetición, cuando se dibuja más de una vez cualquier componente de una unidad o la unidad completa; d) distorsión, cuando existe una

alteración evidente en la forma de la unidad; existen cinco posibilidades, a saber trazo incoordinado (por falta de control del trazo), error de tangencia (falta de precisión para unir una unidad con otra), error de cierre (falta de precisión para hacer coincidir los componentes de una misma unidad), trazo incompleto (cuando se reproduce menos del 50% en algunas unidades o falta algún elemento) y modificación de la relación largo-ancho (únicamente aplica para unidades cuadradas); e) angulación deficiente, definido como alteraciones al eje vertical u horizontal de una unidad con respecto a su relación angular; f) repaso, consistente en volver a dibujar uno o varios componentes de la unidad o la unidad completa; g) omisión, cuando falta toda la unidad o es irreconocible; h) tamaño, cuando hay alteraciones significativas en la dimensión, ya sea micrografía o macrografía; h) agregado de detalles; i) sustitución de la figura completa; y j) confabulación (sólo en los ensayos de memoria).

Para la lista de aprendizaje de palabras de la BNE, se utilizó la forma de calificación de los autores (Artiola, et al., 1999), donde se contabilizan las palabras correctas recordadas a lo largo de los ensayos, las fases de recuerdo (corto y largo plazo) y la de reconocimiento, así como las perseveraciones e intrusiones, además de obtener el índice de discriminación a partir de la fase de reconocimiento mediante la fórmula  $[1-(\text{falsos positivos}+\text{omisiones})/44] \times 100$ . Lo anterior se complementó con el criterio de agrupación semántica propuesto por Delis, Kramer, Kaplan & Ober (2000), quienes cuentan un punto de estrategia semántica cada vez que la persona dice una palabra correcta de una categoría semántica inmediatamente después de otra palabra correcta de la misma categoría semántica. No se cuenta un punto si entre ambas palabras hay perseveraciones o intrusiones, aunque éstas pertenezcan a la misma categoría semántica. De tal manera, el máximo de palabras recuperadas por medio de estrategia semántica es de doce (tres por categoría), pues la primera vez que aparece una palabra de una categoría no se puntúa.

A partir del criterio de Delis, et al. (2000), se realizó un análisis cualitativo del uso de estrategias de agrupación semántica, conformándose tres criterios de calificación: a) uso eficiente, cuando agrupan de manera uniforme, es decir, en cada recuperación el número de palabras se mantiene constante y/o aumentan el número de palabras evocadas, y cuando no repiten una misma categoría en la recuperación; b) uso deficiente, cuando agrupan las palabras, pero no son las mismas en cada recuperación (por ejemplo, tío-abuelo-primo en una recuperación, y tío-madre en otra), cuando agrupan las palabras en dos momentos distintos en la misma recuperación y cuando en una recuperación agrupan en categorías y en la próxima no lo hagan; y c) inexistente, cuando no existe agrupación.

Los puntajes obtenidos en cada una de las pruebas neuropsicológicas utilizadas se analizaron usando los datos normativos correspondientes para población mexicana (Villa, 2006; Villa, 2017), donde los puntajes se distribuyen de acuerdo con percentiles, del 10 al 95. Se pueden considerar 5 zonas: inferior (por debajo del percentil 10), mínimo (percentil 10-20), límite (percentil 30), medio (percentil 40-70) y máximo (percentil 80-95). Las puntuaciones ubicadas por debajo del percentil 10 son los puntos de corte entre la normalidad y la patología (Villa, 2017).

Para el análisis de las características grupales, se utilizaron estadísticos descriptivos, en términos de promedios, desviación estándar y distribución de frecuencias.

#### **4. Resultados**

Se evaluaron ocho personas con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, tres mujeres y cinco hombres, con un rango de edad de los 54 a los 73 años, y un rango de escolaridad de 8 a 17 años. Dado que no se contó con grupo control o de referencia, se utilizaron puntuaciones normalizadas para población mexicana para establecer la cualidad de las puntuaciones obtenidas, es decir, para establecer si el desempeño era deficitario o normal.

A continuación se describirán las características del desempeño en las distintas subpruebas neuropsicológicas de las ocho personas que participaron en el estudio. Para la lectura de las tablas referentes a los perfiles, en el Apéndice se indica el nombre de la subprueba y su abreviatura.

##### **Caso 1. 1702AAR**

Se trata de un hombre de 54 años de edad, de lateralidad diestra. Cuenta con estudios de licenciatura en diseño gráfico, aunque no se tituló pues quedó a deber una materia. Después estudió un diplomado en documentoscopia y trabajó como perito en documentos durante 17 años. Se pensionó en junio de 2016. Tiene diagnóstico de EP desde el 2003, con puntuación de 2 en la escala de Hoehn y Yahr. En sus tiempos libres gusta de pintar y dibujar. Como tratamiento para la EP tiene indicados los siguientes medicamentos: a) Levodopa/Carbidopa cada 4 horas, lo ingiere desde hace 11 años; b) Rotigotina cada 24 horas, lo ingiere desde hace 7 años; y c) Mirtazapina, lo ingiere de manera ocasional, cuando no puede dormir (aproximadamente 1 vez cada tres semanas).

En la Tabla 2 se muestra el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas. Como puede observarse, en el percentil 30 se ubican Memoria visual diferida del Test Barcelona, así como las palabras del ensayo cinco y el total de palabras aprendidas de la subprueba de Aprendizaje de

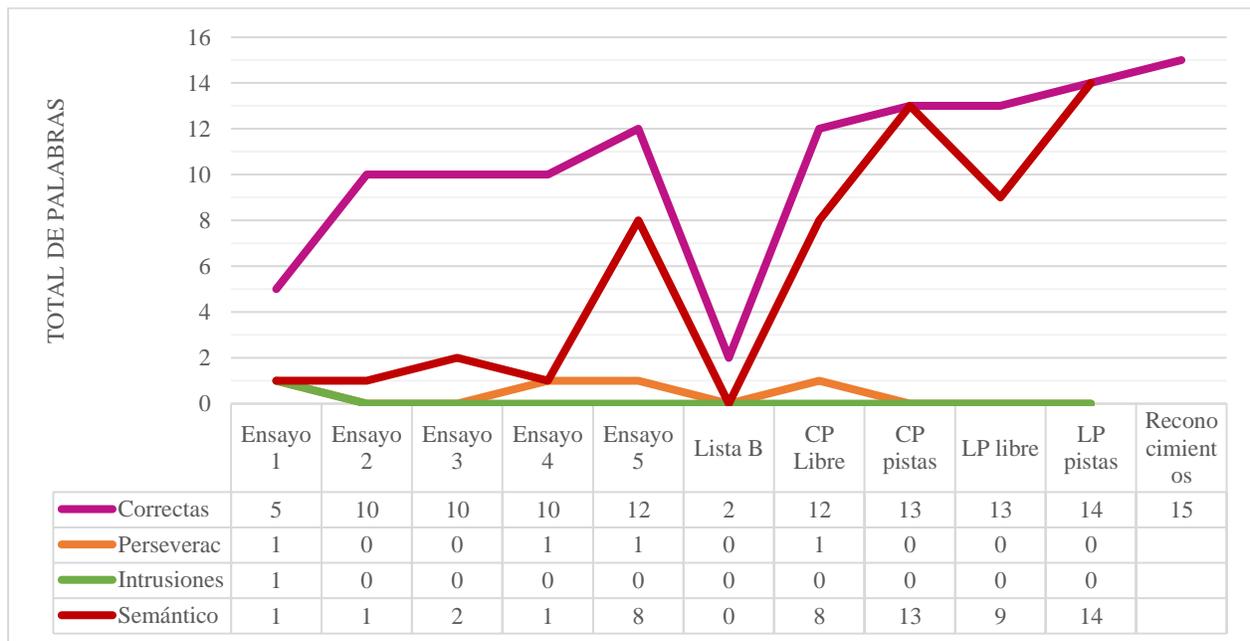
palabras. En percentil 20 se ubican las palabras del ensayo 1 de la subprueba antes mencionada. Por otra parte, en percentil 10 se encuentra la ejecución de la copia de la figura compleja de Rey. Por último, en percentil menor a 10 se ubican las palabras de la lista B de la subprueba de Aprendizaje de palabras.

**Tabla 2.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702AAR).

Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10	20	Límite 30	40	Medio 50	60	70	Máximo 80	>=90
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos									x	
TB Dígitos inversos									x	
TB Series en OD										x
TB Series en OD (t)										x
TB Series en OI										x
TB Series en OI (t)						x				
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey cop		x								
Fig Rey cop (t)								x		
Fig Rey Mem Inm										x
Fig Rey Mem Inm (t)								x		
Fig Rey Mem Dif									x	
Fig Rey Mem Dif (t)							x			
TB Mem Visual Inm*										x
TB Mem Visual Dif				x						
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1			x							
Apr Pal Ensayo 5				x						
Apr Pal Total				x						
Apr Pal Lista B	x									
Apr Pal Corto plazo libre							x			
Apr Pal Corto plazo con pistas						x				
Apr Pal Largo plazo libre								x		
Apr Pal Largo plazo con pistas							x			
Apr Pal Discrim							x			
TB Mem Text Inm								x		
TB Mem Text Inm (preg)							x			
TB Mem Text Dif								x		
TB Mem Text Dif (preg)						x				
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 29 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 8= sugestivo de depresión										

\*Nota: Puntuación normalizada correspondiente a población española.

Por su parte, en la Figura 9 se muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual se caracteriza por ser rígida, tendiente a meseta, con pocas perseveraciones e intrusiones. También se puede observar que en el Ensayo 5 y en Recuerdo a corto plazo libre recuperó 8 palabras de 12, equivalente al 67%, mientras que para Recuerdo largo plazo sin pistas recupera 9 palabras de 13 por medio de la agrupación semántica, correspondiente al 69%.



**Figura 9.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702AAR).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, la persona 1702AAR no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, se encontraron sustituciones y omisiones en la segunda historia, la cuales no alteraron la idea general. Las preguntas facilitadoras no tuvieron efecto. Respecto a memoria de textos diferida, su desempeño fue similar, pues en la segunda historia se encontraron las mismas sustituciones y se incrementaron

discretamente las omisiones. Las preguntas facilitadoras tuvieron un efecto parcial para evocar la información.

En aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje rígida tendiente a meseta, con discretas perseveraciones. A lo largo de los cinco ensayos se aprecia deficiente organización semántica de los elementos, la cual mejora en la parte de recuerdo a corto plazo. En recuerdo a largo plazo se observa la misma organización semántica. En la parte de reconocimiento, se obtuvo un falso positivo (de la lista de interferencia) y una falla (no registró la palabra en los cinco ensayos previos). Su índice de discriminación es de 95.46%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro ligeramente disminuido, el cual puede ampliarse por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta alteraciones, mientras que en la fase de evocación se aprecian ligeras dificultades, pues se necesitan facilitadores, en especial el reconocimiento, para acceder a la totalidad de la información almacenada.

Pasando al análisis de la memoria visual, en memoria visual diferida, en todos los ítems se encontraron distorsiones por trazo incoordinado y errores de cierre, así como angulación deficiente. Lo anterior es esperado para su padecimiento actual. Sin embargo, esto no afecta su recuerdo, pues a excepción de un ítem, sus reproducciones no presentan alteraciones significativas. En memoria visual inmediata su desempeño fue óptimo. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, con múltiples distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y tangencia, modificación de la relación largo ancho, así como dos omisiones y ligera micrografía. Se observa una figura integrada, con adecuada planeación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, hay tres omisiones (comparada con la copia) y la misma distorsión general

mencionada anteriormente. En cuanto a la memoria a largo plazo, no existen diferencias en la ejecución comparada con la inmediata.

El análisis por fases de memoria visual permite apreciar un adecuado volumen de registro, una fase de almacenamiento que no presenta alteración y una fase de evocación con ligeras dificultades, pues, como en memoria verbal, se necesitan facilitadores como el reconocimiento para acceder a la totalidad de la información almacenada.

## **Caso 2. 1702AMG**

Es una mujer de 65 años de edad, de lateralidad diestra. Estudió la primaria de pequeña y a los 55 años estudió la secundaria abierta en dos años, obteniendo su certificado. Trabajaba en el archivo de la Secretaría de Hacienda y se jubiló en 1999, después de 30 años de servicio. Actualmente la mayor parte de su tiempo lo utiliza en labores del hogar, no reporta dificultades. Tiene diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 desde el 2000 e hipotiroidismo desde 1987, actualmente controlada de ambas enfermedades. En el año 2008 se le diagnosticó EP, y tiene un puntaje de 2 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para la EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Levodopa/Carbidopa cada 4 horas, lo ingiere desde hace 4 años, 2) Pramipexol cada 8 horas, desde hace 8 años, y 3) Rasagilina cada 24 horas, desde hace 6 años.

En la Tabla 3 se muestran el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas, donde se observan percentiles menores de 30 en las tareas de la figura compleja de Rey, así como en Memoria diferida y Dígitos directos e inversos del Test Barcelona.

**Tabla 3.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702AMG).

Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10 20		Límite 30 40		Medio 50 60		Máximo 70 80		>=90
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos		x								
TB Dígitos inversos		x								
TB Series en OD										x
TB Series en OD (t)										x
TB Series en OI										x
TB Series en OI (t)										x
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey cop			x							
Fig Rey cop (t)	x									
Fig Rey Mem Inm	x									
Fig Rey Mem Inm (t)			x							
Fig Rey Mem Dif	x									
Fig Rey Mem Dif (t)	x									
TB Mem Visual Inm*										x
TB Mem Visual Dif	x									
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1					x					
Apr Pal Ensayo 5								x		
Apr Pal Total										x
Apr Pal Lista B										x
Apr Pal Corto plazo libre								x		
Apr Pal Corto plazo con pistas										x
Apr Pal Largo plazo libre										x
Apr Pal Largo plazo con pistas										x
Apr Pal Discrim										x
TB Mem Text Inm								x		
TB Mem Text Inm (preg)						x				
TB Mem Text Dif							x			
TB Mem Text Dif (preg)						x				
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 24 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 8= sugestivo de depresión										

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

En la Figura 10 se muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual es productiva, con mínimas perseveraciones y una intrusión. Respecto a la agrupación semántica, se observa que en los Ensayos 4 y 5 recupera cerca del 50% de palabras por medio de ella, y se pueden apreciar un

ligero aumento en el número de palabras recuperadas por medio de la agrupación en el Recuerdo a corto y largo plazo (8 de 14, equivalente al 57% y 9 de 15, equivalente al 60%, respectivamente).



**Figura 10.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702AMG).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, 1702AMG no presenta alteraciones perceptuales ni de lenguaje, sin embargo, hay un span atencional bastante disminuido, así como dificultades en el componente ejecutivo central de la memoria de trabajo, pues le es difícil manipular información de manera mental. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, se encontraron omisiones y sustituciones mayormente en la segunda historia, sin alterar la idea general. Las preguntas facilitadoras tienen efecto positivo. Respecto a memoria de textos diferida, su desempeño difirió ligeramente, pues además de las mismas omisiones y sustituciones de la memoria inmediata, se encontraron omisiones en ítems de

la primera historia, con tendencia al recuerdo semántico Las preguntas facilitadoras tuvieron efecto positivo parcial.

En cuanto al aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje productiva, con mínimas perseveraciones y una intrusión semántica. Durante los ensayos se aprecia uso deficiente de estrategias de organización semántica, sin embargo hay adecuado automonitoreo, pues repasa palabras ya mencionadas, haciendo búsqueda activa de las faltantes. En recuerdo inmediato se aprecia organización semántica de los elementos, las pistas semánticas tienen efecto positivo para evocar aquellas palabras faltantes en recuerdo espontáneo. En recuerdo a largo plazo se observa el mismo desempeño: buena organización semántica con pistas semánticas con efecto positivo. En la parte de reconocimiento, su índice de discriminación es de 100%, es decir, reconoce las palabras correspondientes a la lista A, sin tener falsos positivos.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro con adecuado volumen, que puede ampliarse por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta alteraciones, mientras que en la fase de recuperación se aprecian dificultades no significativas para evocar la información de manera espontánea.

En cuanto al análisis de memoria visual, en memoria visual diferida, en todos los ítems se encontraron distorsiones por errores de cierre, así como angulación deficiente; hay una rotación, perseveraciones ítem-ítem e importantes omisiones, así como presencia de macrografía. En memoria visual inmediata su desempeño fue óptimo. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo III, con múltiples distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y tangencia, así como una repetición, una omisión y micrografía. Se observa uso inadecuado del espacio, con la figura desplazada al plano superior, pero en general se aprecia integrada, con inadecuada planeación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, hay un número

importante de omisiones (cerca del 50%), con dos repeticiones y dos desplazamientos. En cuanto a la memoria a largo plazo, no existen diferencias en la ejecución comparada con la inmediata.

En conjunto, y haciendo el análisis por fases de memoria visual, se aprecia un volumen de registro severamente disminuido, la fase de almacenamiento no presenta alteración y la fase de evocación con severas dificultades, pues se necesitan facilitadores como el reconocimiento para acceder a la totalidad de la información almacenada.

### **Caso 3. 1702GAO**

Se trata de un hombre de 59 años de edad, de lateralidad diestra, que cuenta con estudios de ingeniería civil. Trabajó como constructor hasta el 2016, año en que se jubiló. Tiene diagnóstico de EP desde el 2013, con un puntaje de 2 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Rasagilina cada 24 horas, lo ingiere desde hace 6 años, 2) Biperideno cada 2 horas desde hace 6 meses, y 3) Rotigotina cada 24 horas, desde hace 1 mes.

En la Tabla 4 se muestra el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas, donde se puede observar que la mayoría las puntuaciones de las subpruebas se ubican en percentiles menores o iguales al percentil 30. A pesar de que la puntuación del MoCA es más baja que el punto de corte de normalidad (24 puntos), se decidió que formara parte del estudio, pues donde obtuvo un desempeño deficiente fue precisamente en las tareas de memoria de dicha prueba.

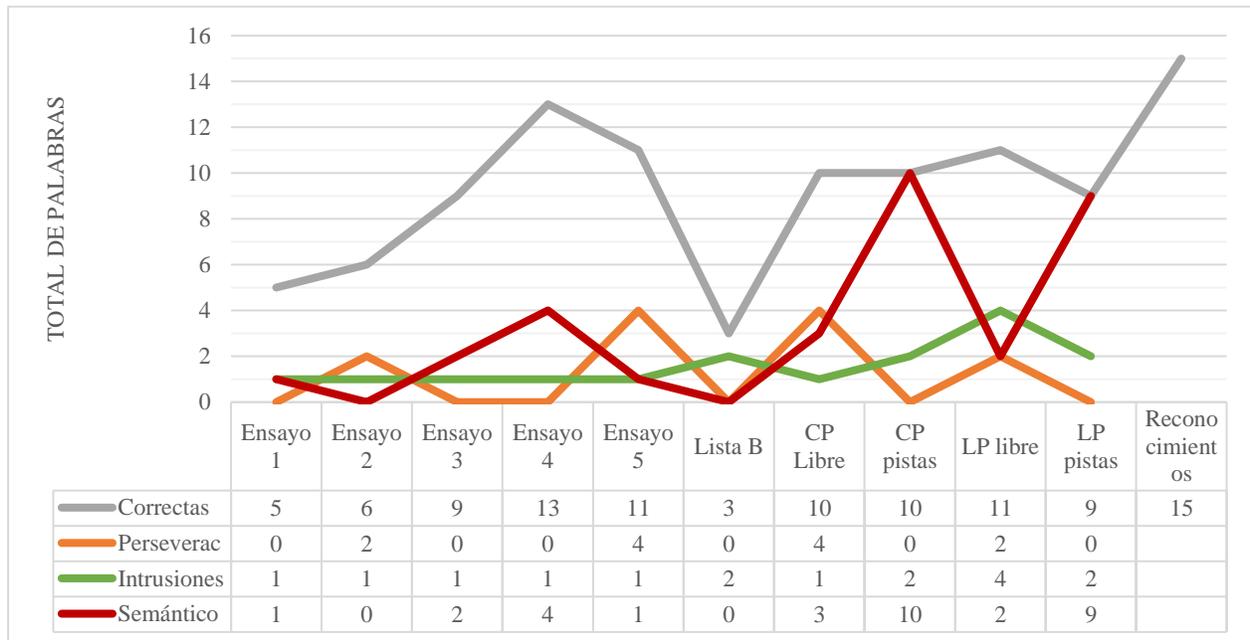
**Tabla 4.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702GAO).

Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10 20		Límite 30 40		Medio 50 60		Máximo 70 80		>=90
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos										x
TB Dígitos inversos							x			
TB Series en OD										x
TB Series en OD (t)										x
TB Series en OI		x								
TB Series en OI (t)				x						
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey cop									x	
Fig Rey cop (t)			x							
Fig Rey Mem Inm			x							
Fig Rey Mem Inm (t)				x						
Fig Rey Mem Dif					x					
Fig Rey Mem Dif (t)			x							
TB Mem Visual Inm*			x							
TB Mem Visual Dif			x							
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1				x						
Apr Pal Ensayo 5		x								
Apr Pal Total				x						
Apr Pal Lista B		x								
Apr Pal Corto plazo libre				x						
Apr Pal Corto plazo con pistas			x							
Apr Pal Largo plazo libre				x						
Apr Pal Largo plazo con pistas	x									
Apr Pal Discrim		x								
TB Mem Text Inm	x									
TB Mem Text Inm (preg)	x									
TB Mem Text Dif	x									
TB Mem Text Dif (preg)		x								
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 23 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 8= sugestivo de depresión										

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

En la Figura 11 muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual, a pesar de ser productiva al inicio, decae con el tiempo; hay perseveraciones y una intrusión de tipo semántico durante todos los ensayos, agregándose otras más en las partes de Recuerdo tanto a corto como a

largo plazo. También es posible observar que recupera pocas palabras por medio de la agrupación semántica (entre 20 y 30% de las palabras).



**Figura 11.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702GAO).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, la persona 1702GAO no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan su desempeño en tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, en la primera historia se encontró recuerdo semántico con omisiones (primacia), que alteró la idea general. En la segunda historia hubo omisiones significativas, atribuibles a negativismo de la tarea (“está muy larga, ¿no?”, sic 1702GAO). En ambas historias las preguntas facilitadoras no tuvieron efecto. Respecto a memoria de textos diferida, su desempeño fue ligeramente peor, pues en la primera historia aumentaron las omisiones; en la segunda historia no

hubo cambios. De igual manera, las preguntas facilitadoras no tuvieron efecto, es decir, las omisiones se deben a un registro deficiente de la información.

En aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje productiva evanescente, con perseveraciones y una intrusión a lo largo de los cinco ensayos, en los que hubo latencias largas entre palabras, además de efecto de recencia. En recuerdo inmediato se aprecia disminución del número de elementos recuperados, las pistas semánticas no tienen efecto positivo. En recuerdo a largo plazo se observa discreto aumento de elementos recuperados, con intrusiones semánticas y verbales (de la lista de palabras del MoCA). En la parte de reconocimiento, se obtuvieron cuatro falsos positivos (lista de interferencia, prototipo y sin relación) y una falla (no registró la palabra en los cinco ensayos previos). Su índice de discriminación es de 88.64%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro levemente disminuido, el cual puede ampliarse por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta alteraciones, mientras que en la fase de evocación se aprecian dificultades, pues hay intrusiones y perseveraciones, y aunque el reconocimiento facilita la recuperación, continúan las intrusiones.

Pasando al análisis de la memoria visual, en memoria visual diferida, en todos los ítems se encontraron distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y fallos en la proporción (esperado por su padecimiento actual), así como desplazamientos y perseveración ítem-ítem. Su puntuación tan baja en esta subprueba está condicionada por el compromiso motor, pues el Test Barcelona penaliza de manera importante el elemento de ubicación y proporción, ya que a *grosso modo*, sus reproducciones no presentan omisiones. En memoria visual inmediata su desempeño fue adecuado, tuvo tres errores. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, con distorsiones por trazo incoordinado y errores de cierre, así como modificación de la relación largo ancho. Se observa una figura integrada, desplazada a la izquierda, con adecuada

planeación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, hay seis omisiones, dos desplazamientos y trazos incompletos. En cuanto a la memoria a largo plazo, no se encontraron diferencias significativas: hay dos repeticiones, trazos incompletos, dos desplazamientos y las mismas omisiones de la memoria a corto plazo.

El análisis por fases de memoria permite apreciar un volumen de registro disminuido, la fase de almacenamiento se encuentra conservada y la fase de evocación espontánea con dificultades, pues se requiere de facilitadores como el reconocimiento para acceder a la información almacenada.

#### **Caso 4. 1702GVGC**

Es un hombre de 73 años de edad, de lateralidad diestra, con licenciatura en contaduría, trabajó en una empresa privada y de los servicios públicos del ISSSTE. Actualmente es propietario de un condominio, y se encarga de coordinar y supervisar el mantenimiento. Diagnosticado con EP desde el 2015, con puntaje de 3 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Levodopa/Carbidopa cada 4 horas, y 2) Biperideno cada 8 horas. Ambos medicamentos los ingiere desde el año de diagnóstico.

En la Tabla 5 se muestra el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas, donde se observan percentiles menores o iguales a 30 en las tareas de memoria visual, y por debajo del percentil 10 se encuentran aquellas que involucran medición de tiempo.

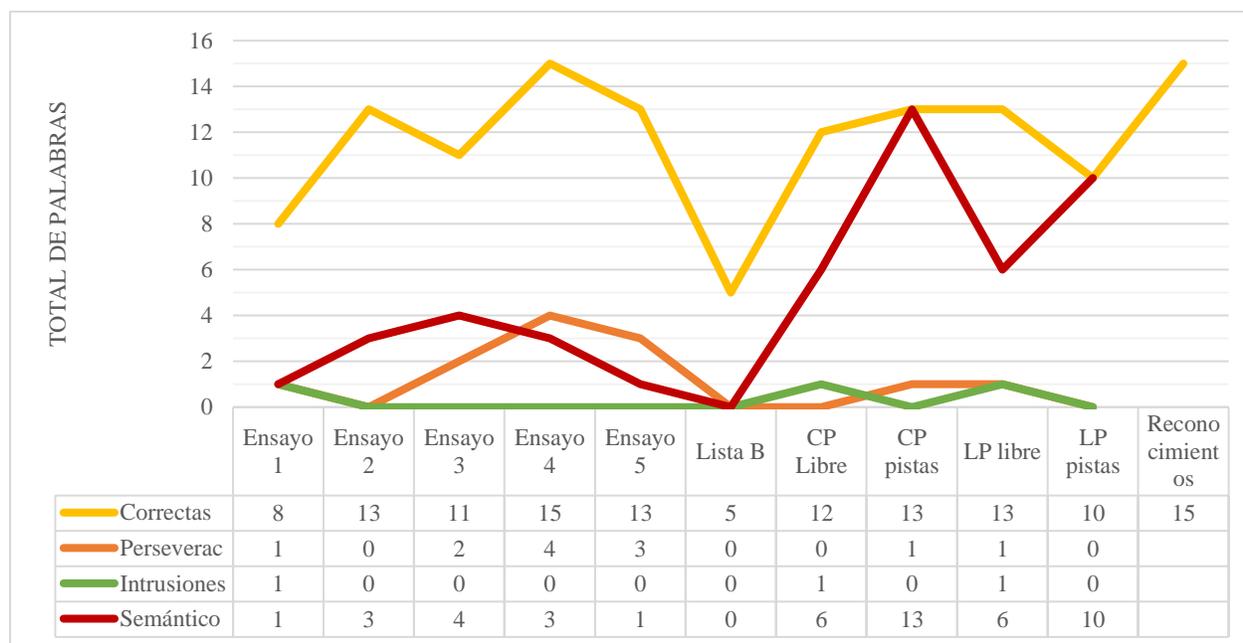
**Tabla 5.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702GVGC).

Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10 20		Límite 30 40		Medio 50 60 70			Máximo 80 >=90	
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos									x	
TB Dígitos inversos										x
TB Series en OD										x
TB Series en OD (t)										x
TB Series en OI										x
TB Series en OI (t)										x
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey cop				x						
Fig Rey cop (t)	x									
Fig Rey Mem Inm				x						
Fig Rey Mem Inm (t)	x									
Fig Rey Mem Dif				x						
Fig Rey Mem Dif (t)	x									
TB Mem Visual Inm*								x		
TB Mem Visual Dif										x
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1										x
Apr Pal Ensayo 5								x		
Apr Pal Total										x
Apr Pal Lista B							x			
Apr Pal Corto plazo libre									x	
Apr Pal Corto plazo con pistas								x		
Apr Pal Largo plazo libre									x	
Apr Pal Largo plazo con pistas						x				
Apr Pal Discrim										x
TB Mem Text Inm									x	
TB Mem Text Inm (preg)								x		
TB Mem Text Dif								x		
TB Mem Text Dif (preg)								x		
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 26 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 4= sin depresión										

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

Por su parte, en la Figura 12 muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual se caracteriza por ser productiva, con varias perseveraciones y una intrusión. La recuperación por medio de agrupación semántica no es constante durante los ensayos, con entre 20% y 30% de

palabras recuperadas por medio de ella, sin embargo, en las etapas de Recuerdo a corto y a largo plazo el porcentaje se eleva hasta en un 50% de palabras recuperada por agrupación semántica.



**Figura 12.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702GVGC).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, 1702GVGC no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan su desempeño en las tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, en la primera historia se encontraron omisiones que no alteran la idea general. Las preguntas facilitadoras no tienen efecto positivo. En la segunda historia se aprecia recuerdo semántico con bastantes omisiones, las preguntas tienen mínimo efecto positivo. Respecto a memoria de textos diferida, su desempeño fue similar, con las mismas omisiones y recuerdo semántico en ambas historias. Las preguntas facilitadoras tuvieron efecto positivo parcial.

En cuanto al aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje productiva, con perseveraciones y una intrusión verbal. Durante los ensayos se aprecia uso deficiente de estrategias de organización semántica y efecto de recencia, con ligeras fallas en automonitoreo. En recuerdo inmediato se aprecia cierta organización semántica de las palabras, las pistas semánticas no tienen efecto positivo significativo. En recuerdo a largo plazo se observa prácticamente el mismo desempeño anterior. Cabe resaltar que en ambos tipos de recuerdo surgieron dos palabras diferentes de la lista de palabras del MoCA. En la parte de reconocimiento, su índice de discriminación es de 95.45%, pues reconoció 15 palabras y tuvo un falso positivo (lista de interferencia).

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro con adecuado volumen, que puede ampliarse por medio de la repetición. Tanto las fases de almacenamiento y recuperación no se aprecian alteraciones.

En cuanto al análisis de memoria visual, en memoria visual diferida, se encontraron distorsiones por errores de cierre y tangencia, así como angulación deficiente; hay una repetición y la omisión total de un ítem, además de micrografía. En memoria visual inmediata su desempeño fue adecuado. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, con múltiples distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y tangencia, angulación deficiente y repasos. De manera general la figura se aprecia integrada, con adecuada planeación pero deficiente verificación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, hay seis omisiones y trazos incompletos. En cuanto a la memoria a largo plazo, no existen diferencias significativas en la ejecución comparada con la inmediata.

Haciendo el análisis por fases de memoria visual, se aprecia un volumen de registro ligeramente disminuido, la fase de almacenamiento no presenta alteración, pues la información que registra la almacena, mientras que la fase de evocación presenta dificultades, pues se necesitan

facilitadores como el reconocimiento para acceder a la totalidad de la información almacenada (su desempeño en la tarea de memoria visual inmediata es claramente superior).

### **Caso 5. 1702JLAG**

Hombre de 59 años de edad, de lateralidad diestra, médico cirujano, quien trabaja en una clínica de Medicina Familiar del ISSSTE. Cuenta con el diagnóstico de EP desde el 2007; tiene un puntaje de 3 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para la EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Levodopa/Carbidopa intercala 1 tableta con  $\frac{3}{4}$  de tableta cada 3 horas, lo ingiere desde hace 10 años, 2) Pramipexol, 2 tabletas cada 8 horas, lo toma desde hace 7 años, 3) Amantadina 1 tableta cada 12 horas, 1 toma desde hace 2 años, y 4) Rasagilina cada 24 horas, lo ingiere desde hace 1 mes.

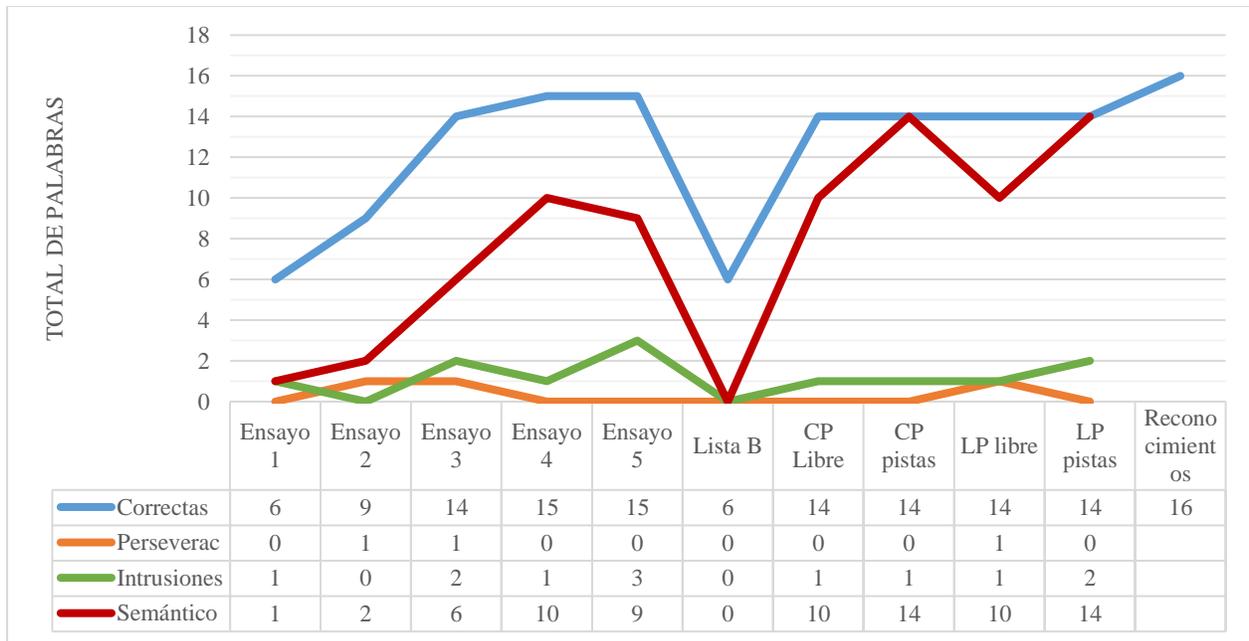
En la Tabla 6 se observa el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas, donde el desempeño en tareas de memoria visual, específicamente la copia de la figura de Rey con y sin tiempo y el recuerdo diferido con tiempo, se encuentra en el percentil 30.

Por su parte, en la Figura 13 se muestra la curva de aprendizaje de palabras, que se caracteriza por ser productiva, aunque decae discretamente con el tiempo; hay 2 perseveraciones e intrusiones en casi todos los ensayos, así como en el Recuerdo tanto a corto como a largo plazo (libre y con pistas). Se puede observar que el número de palabras evocadas por medio de agrupación semántica aumenta en cada recuperación, llegando a 10 de 14 palabras en Recuerdo a corto y largo plazo, correspondiente al 71% del total de palabras evocadas correctamente.

**Tabla 6.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702JLAG).

Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10 20		Límite 30 40		Medio 50 60 70			Máximo 80 >=90	
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos										x
TB Dígitos inversos							x			
TB Series en OD										x
TB Series en OD (t)										x
TB Series en OI										x
TB Series en OI (t)										x
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey copia				x						
Fig Rey cop (t)				x						
Fig Rey Mem Inm									x	
Fig Rey Mem Inm (t)						x				
Fig Rey Mem Dif									x	
Fig Rey Mem Dif (t)				x						
TB Mem Visual Inm*						x				
TB Mem Visual Dif						x				
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1						x				
Apr Pal Ensayo 5										x
Apr Pal Total								x		
Apr Pal Lista B						x				
Apr Pal Corto plazo libre										x
Apr Pal Corto plazo con pistas							x			
Apr Pal Largo plazo libre								x		
Apr Pal Largo plazo con pistas							x			
Apr Pal Discrim								x		
TB Mem Text Inm								x		
TB Mem Text Inm (preg)										x
TB Mem Text Dif							x			
TB Mem Text Dif (preg)							x			
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 27 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 8= sugestivo de depresión										

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.



**Figura 13.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702JLAG).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, la persona 1702JLAG no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan su desempeño en tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, hay omisiones que no alteran la idea general del texto, así como adiciones. En memoria de textos diferida se observa decaimiento del trazo mnésico, con recuerdo semántico. En ambos tipos de recuerdo los facilitadores tienen efecto positivo.

En aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje productiva, con mínimas perseveraciones e intrusiones semánticas a lo largo de los cinco ensayos y en las dos etapas de recuperación; en éstas últimas, las pistas semánticas no tuvieron efecto positivo. En la parte de reconocimiento, se obtuvo un falso positivo y una falla. Su índice de discriminación es de 97%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un adecuado volumen de registro, el cual puede ampliarse por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta

alteraciones, mientras que en la fase de evocación se aprecian discretas dificultades, pues hay intrusiones y perseveraciones que no afectan la recuperación de la información.

Respecto al análisis de la memoria visual, en memoria visual diferida, en todos los ítems se encontraron distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y de tangencia, así como angulación deficiente, algo esperado por su padecimiento actual. Sus ejecuciones no presentan omisiones. En memoria visual inmediata su desempeño fue óptimo. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, con distorsiones por trazo incoordinado y errores de cierre, así como modificación de la relación largo ancho. Se observa una figura integrada, aunque fragmentada al momento de su elaboración, ligeramente desplazada a la izquierda, con planeación medianamente adecuada. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, se encontró una omisión, un trazo incompleto, adiciones y desplazamientos. Por otra parte, en memoria a largo plazo, la ejecución es similar a la anterior, con dos adiciones.

El análisis por fases de memoria permite apreciar un volumen de registro adecuado, con las fases de almacenamiento y evocación conservadas.

### **Caso 6. 1702MVPO**

Mujer de 70 años, de lateralidad diestra. Cuenta con estudios de licenciatura en educación preescolar, desempeñándose en su profesión hasta el 2015, cuando decidió jubilarse. Tiene diagnóstico de enfermedad de Parkinson desde 2008, actualmente con un puntaje de 3 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Levodopa/Carbidopa cada 4 horas, desde hace 9 años, y 2) Rotigotina cada 24 horas, el cual toma desde hace 3 meses. La Tabla 7 muestra el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas.

**Tabla 7.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702MVPO).

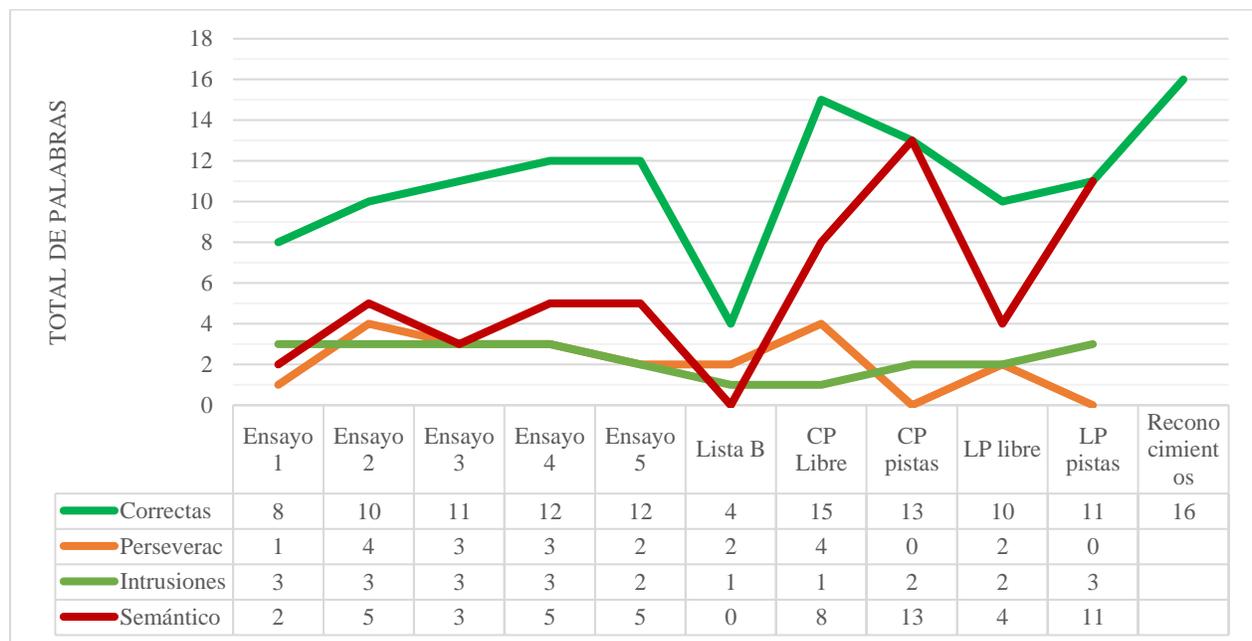
Subpruebas	Percentiles									
	Inferior <10	Mínimo 10 20		Límite 30	Medio 40 50 60			Máximo 70 80 >=90		
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>										
TB Dígitos directos							X			
TB Dígitos inversos							X			
TB Series en OD										X
TB Series en OD (t)										X
TB Series en OI										X
TB Series en OI (t)										X
<b>Memoria visual</b>										
Fig Rey cop									X	
Fig Rey cop (t)		X								
Fig Rey Mem Inm						X				
Fig Rey Mem Inm (t)						X				
Fig Rey Mem Dif						X				
Fig Rey Mem Dif (t)				X						
TB Mem Visual Inm*						X				
TB Mem Visual Dif		X								
<b>Memoria Verbal</b>										
Apr Pal Ensayo 1										X
Apr Pal Ensayo 5						X				
Apr Pal Total								X		
Apr Pal Lista B				X						
Apr Pal Corto plazo libre										X
Apr Pal Corto plazo con pistas		X								
Apr Pal Largo plazo libre						X				
Apr Pal Largo plazo con pistas						X				
Apr Pal Discrim										X
TB Mem Text Inm				X						
TB Mem Text Inm (preg)		X								
TB Mem Text Dif						X				
TB Mem Text Dif (preg)		X								
<b>Observaciones:</b>										
MoCA= 26 puntos										
Escala de depresión de Yesavage: 5= sin depresión										

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

Las tareas de memoria visual que se ubican en el percentil 40 son la copia y el recuerdo diferido (ambas con tiempo) de la figura compleja de Rey, así como el recuerdo diferido del Test Barcelona. Respecto a memoria verbal debajo del percentil 40 se encuentran las palabras de la lista

B y el recuerdo diferido de palabras con pistas, así como memoria de textos inmediata (espontánea y con preguntas) y memoria de textos diferida con preguntas.

Po otra parte, la Figura 14 muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual se caracteriza por ser productiva, con presencia de bastantes perseveraciones e intrusiones. Al final de la curva se observa decaimiento del trazo mnésico, sin embargo por medio el reconocimiento se recupera el total de las palabras de la lista. También se puede observa que el número de plabras evocadas por medio de agrupación semántica aumenta en cada recuperación (excepto Ensayo 3), aunque disminuye en el Recuerdo a largo plazo.



**Figura 14.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702MVPO).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, 1702MVPO no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan su desempeño en las tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos

inmediata, se presenta negativismo hacia la tarea, especialmente para la segunda historia (“¿otra historia?”, “a ver si me acuerdo” sic 1702MVPO) en la cual se observa recuerdo semántico con bastantes sustituciones y omisiones, las preguntas facilitadoras no tienen efecto positivo. En memoria de textos diferida, su desempeño fue similar, con el mismo recuerdo semántico que en memoria inmediata; de igual manera, las preguntas facilitadoras no tuvieron efecto positivo.

En cuanto al aprendizaje de palabras, se observa una curva de aprendizaje productiva, con bastantes perseveraciones e intrusiones semánticas que se mantuvieron a lo largo de los cinco ensayos y durante las fases de recuperación; asimismo, durante los ensayos se aprecia uso adecuado de estrategias de organización semántica, con fallas en automonitoreo por compromiso de la memoria de trabajo. En recuerdo inmediato se aprecia cierta organización semántica y perseveraciones, además las pistas no tienen efecto positivo. Mientras tanto, en recuerdo a largo plazo se observa una disminución en el número de palabras recuperadas espontáneamente, con intrusiones; las pistas semánticas no tienen efecto positivo. En la parte de reconocimiento, tuvo 16 palabras correctas y un falso positivo (prototipo), por lo que su índice de discriminación es de 97.73%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro con adecuado volumen, que puede ampliarse por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta alteración, al contrario de la fase de recuperación, donde es necesario el reconocimiento para acceder a la información almacenada.

En cuanto al análisis de memoria visual, en memoria visual diferida, se encontraron distorsiones por errores de cierre, así como angulación deficiente; hay desplazamientos, omisión de un rasgo de un ítem y la completa omisión de otro. En memoria visual inmediata su desempeño fue óptimo. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, con

distorsiones por trazo incoordinado y errores de cierre. De manera general la figura se aprecia integrada, con adecuada planeación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, hay tres desplazamientos, cuatro omisiones, trazos incompletos y perseveraciones intraítem. En cuanto a la memoria a largo plazo, se observan cinco omisiones y tres desplazamientos y aumentaron las perseveraciones intraítem.

En conjunto, haciendo el análisis por fases de memoria visual, se aprecia un volumen de registro adecuado, una fase de almacenamiento sin alteración, pues la información que registra la almacena, mientras que la fase de evocación presenta dificultades, haciéndose necesario el uso de facilitadores como el reconocimiento para acceder a la totalidad de la información almacenada, ya que su desempeño en la tarea de memoria visual inmediata fue superior.

### **Caso 7. 1702SAM**

Hombre de 57 años de edad, de lateralidad diestra, con 8 años de escolaridad (estudió la secundaria abierta a los 23 años), quien trabaja como serigrafista desde el 2000. Tiene diagnóstico de EP desde el 2006, actualmente con un puntaje de 1.5 en la escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para la EP tiene indicados los siguientes medicamentos: 1) Levodopa/Carbidopa ½ tableta cada 3.5 horas, lo ingiere desde el año de diagnóstico, 2) Pramipexol, 1 ½ tabletas cada 8 horas, igual lo toma desde el año de diagnóstico, y 3) Rasagilina cada 24 horas, lo ingiere desde hace 4 años.

En la Tabla 8 se puede observar el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas. Aquellas tareas que se ubican debajo del percentil 40 son dígitos inversos, series directas e inversas del Test Barcelona. En cuanto a memoria visual, el recuerdo inmediato de la figura de Rey se ubica en el percentil 30, mientras que la copia (con y sin tiempo) y el recuerdo inmediato y diferido con tiempo se ubican por debajo del percentil 10. Respecto a memoria verbal, por debajo del percentil 40 se

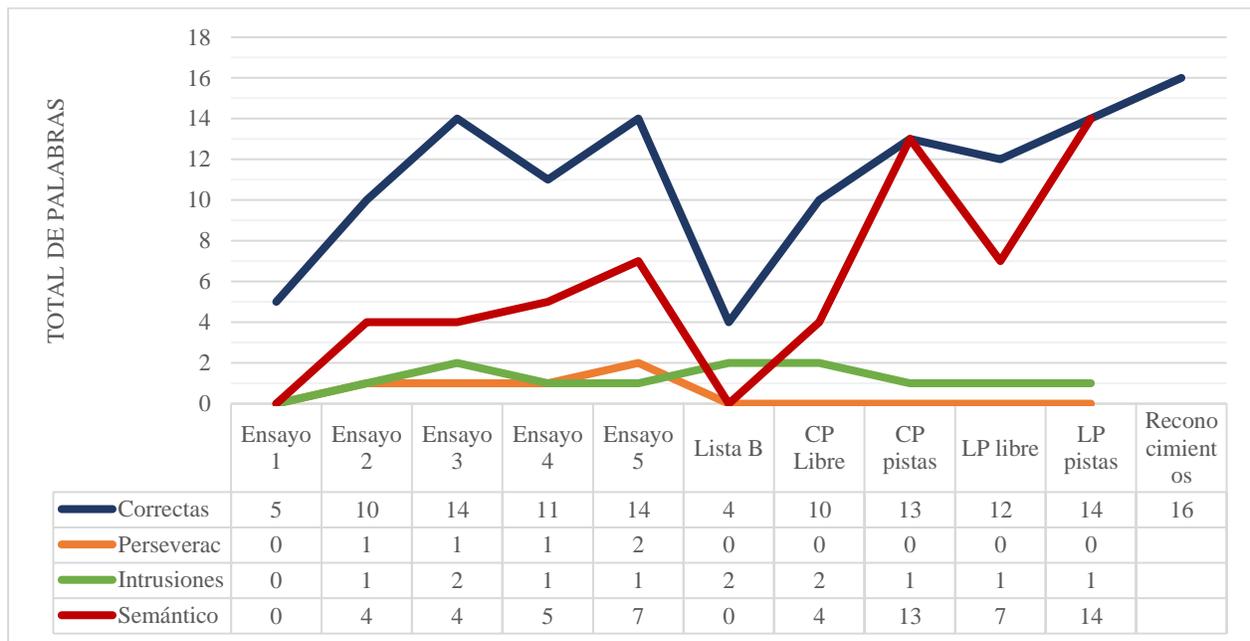
encuentran las palabras del ensayo 1, las palabras de la lista B y el recuerdo a corto plazo libre de la subprueba de aprendizaje de palabras, así como memoria inmediata libre y con preguntas de Test Barcelona.

**Tabla 8.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1702SAM).

Subpruebas	Percentiles										
	Inferior <10	Mínimo 10	20	Límite 30	40	Medio 50 60 70			Máximo 80 >=90		
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>											
TB Dígitos directos											x
TB Dígitos inversos				x							
TB Series en OD											x
TB Series en OD (t)											x
TB Series en OI				x							
TB Series en OI (t)		x									
<b>Memoria visual</b>											
Fig Rey cop	x										
Fig Rey cop (t)	x										
Fig Rey Mem Inm				x							
Fig Rey Mem Inm (t)	x										
Fig Rey Mem Dif							x				
Fig Rey Mem Dif (t)	x										
TB Mem Visual Inm*						x					
TB Mem Visual Dif		x									
<b>Memoria Verbal</b>											
Apr Pal Ensayo 1				x							
Apr Pal Ensayo 5									x		
Apr Pal Total							x				
Apr Pal Lista B			x								
Apr Pal Corto plazo libre				x							
Apr Pal Corto plazo con pistas							x				
Apr Pal Largo plazo libre						x					
Apr Pal Largo plazo con pistas									x		
Apr Pal Discrim						x					
TB Mem Text Inm			x								
TB Mem Text Inm (preg)				x							
TB Mem Text Dif									x		
TB Mem Text Dif (preg)									x		
<b>Observaciones:</b>											
MoCA= 30 puntos											
Escala de depresión de Yesavage: 4= sin depresión											

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

La Figura 15 muestra la curva de aprendizaje de palabras, la cual es ascendente pero inestable. Hay presencia de perseveraciones e intrusiones, estas últimas permanecieron hasta las dos fases posteriores de recuperación. Se observan mayores puntuaciones con ayuda de pistas semánticas. Al igual que la curva de aprendizaje, la evocación de palabras con ayuda de la agrupación semántica es inestable.



**Figura 15.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1702SAM).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, la persona 1702SAM no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan de manera importante su desempeño en tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, se encuentran omisiones, sobre todo en la segunda historia, donde se aprecia recuerdo semántico con sustituciones y fabulaciones, además de adiciones. Las preguntas facilitadoras tienen efecto positivo parcial. En memoria de textos diferida

se observa un mejor rendimiento, continúa el recuerdo semántico con sustituciones y fabulaciones. Las preguntas facilitadoras tienen efecto positivo parcial.

En aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje productiva pero inestable, con perseveraciones y la misma intrusión semántica a lo largo de los cinco ensayos; se aprecia uso inadecuado de estrategias de organización semántica. En recuerdo inmediato hay disminución de las palabras evocadas, sin embargo las pistas semánticas tienen efecto positivo. En recuerdo diferido hay aumento de las palabras evocadas espontáneamente (con respecto al recuerdo inmediato), con beneficio de las pistas semánticas. En ambas fases de recuerdo se observa el mismo uso inadecuado de organización semántica presente en los ensayos anteriores. En la parte de reconocimiento, se obtuvieron tres falsos positivos (lista de interferencia y palabra prototipo), sin fallas. Su índice de discriminación es de 93.19%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un adecuado volumen de registro que puede ampliarse por medio de la repetición y la organización un poco deficiente, que aunado a fallas en automonitoreo, condiciona la presencia de perseveraciones. La fase de almacenamiento no presenta alteraciones, mientras que en la fase de recuperación espontánea se aprecian discretas dificultades, se necesita del reconocimiento para acceder a la totalidad de la información almacenada.

Respecto al análisis de la memoria visual, en memoria visual diferida, en todos los ítems se encontraron distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y de tangencia, así como angulación deficiente. Hay omisión de rasgos de dos ítems y desplazamientos. En memoria visual inmediata acertó en 6 ítems, correspondiente a puntuación media en la normalización española. El desempeño en esta tarea está fuertemente influenciado por la lentitud de procesamiento de información visual, que se expresa de manera más clara en su desempeño en la figura compleja de

Rey, pues las puntuaciones que involucran tiempo (copia, recuerdo inmediato y diferido) se encuentran en zonas inferiores. Continuando con el análisis de la figura de Rey, la copia presenta distorsiones por trazo incoordinado, errores de cierre y de tangencia. Hay una omisión, un desplazamiento y un trazo incompleto. De manera general se observa una figura tipo I, integrada, aunque fragmentada, ligeramente desplazada a la izquierda, con adecuada planeación, pero deficiente ejecución y verificación. Respecto a la memoria inmediata de la figura de Rey, se encontraron más trazos incompletos y cinco omisiones (con respecto a la copia). Finalmente, en memoria a largo plazo, la ejecución fue ligeramente superior, pues recordó dos ítems con respecto a la memoria inmediata, continúan los mismos trazos incompletos.

El análisis por fases de memoria permite apreciar un volumen de registro disminuidos, por su parte, la fase de almacenamiento no presenta alteración, pues la información que registra la almacena; por su parte, la fase de evocación aparenta conservada, pues se beneficia medianamente del reconocimiento para evocar la información que no surge de manera espontánea. Cabe resaltar que la memoria visual se encuentra condicionada por la lentitud de procesamiento de información visual.

### **Caso 8. 1703AEAI**

Mujer de 70 años, de lateralidad diestra. Estudió carrera comercial en secretariado bilingüe (9 años de escolaridad en total), trabajó como secretaria y al mismo tiempo trabajaba como extra en programas televisivos. Se casó a los 32 años, dedicándose al hogar a partir de ese momento. Tiene diagnóstico de hipertensión arterial desde el 2014, controlada con losartán (6 meses de ingesta). También tiene diagnóstico de enfermedad arterial periférica, en tratamiento con clopidogrel desde hace 4 años. Fue diagnosticada con EP en el año 2013, actualmente tiene un puntaje de 2.5 en la

escala de Hoehn y Yahr. Como tratamiento para EP tiene indicados los siguientes medicamentos:

1) Levodopa/Carbidopa, 2) Rasagilina, y 3) Rotigotina. Estos medicamentos los ingiere desde hace 3 años. En la Tabla 9 se muestra el perfil correspondiente a las pruebas aplicadas.

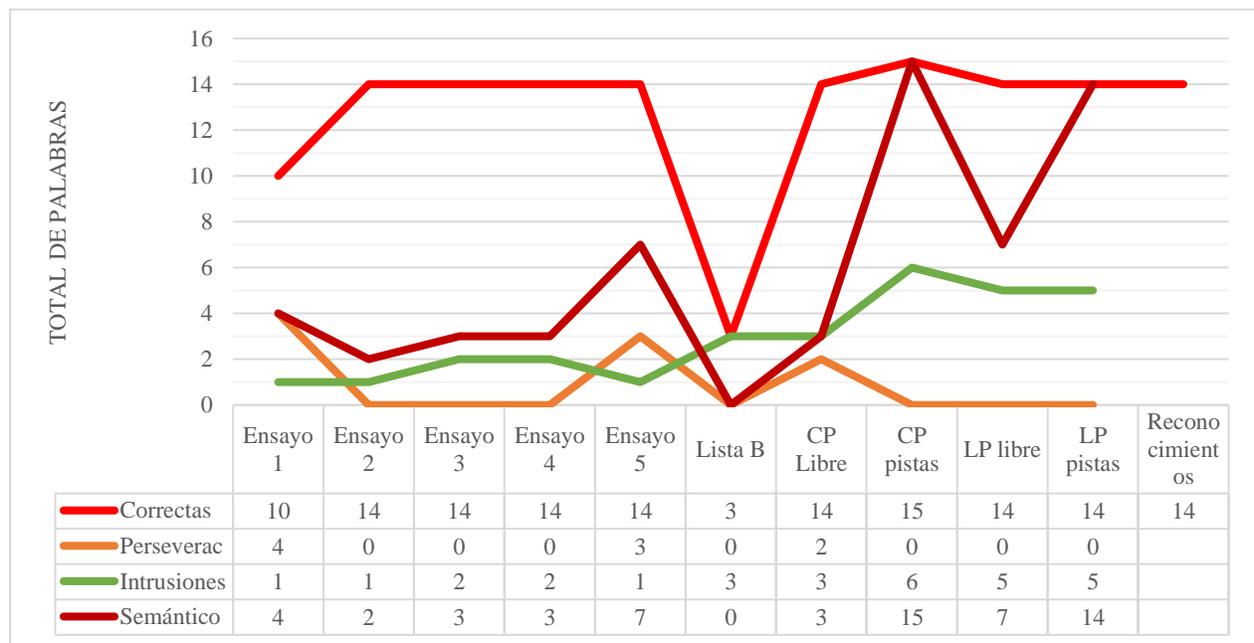
**Tabla 9.** Perfil obtenido en las pruebas aplicadas (1703AEAI).

Subpruebas	Percentiles										
	Inferior <10	Mínimo 10	20	Límite 30	40	Medio 50 60 70			Máximo 80 >=90		
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>											
TB Dígitos directos											x
TB Dígitos inversos											x
TB Series en OD											x
TB Series en OD (t)											x
TB Series en OI											x
TB Series en OI (t)											x
<b>Memoria visual</b>											
Fig Rey cop										x	
Fig Rey cop (t)				x							
Fig Rey Mem Inm											x
Fig Rey Mem Inm (t)				x							
Fig Rey Mem Dif											x
Fig Rey Mem Dif (t)	x										
TB Mem Visual Inm*											x
TB Mem Visual Dif									x		
<b>Memoria Verbal</b>											
Apr Pal Ensayo 1											x
Apr Pal Ensayo 5							x				
Apr Pal Total											x
Apr Pal Lista B											x
Apr Pal Corto plazo libre											x
Apr Pal Corto plazo con pistas											x
Apr Pal Largo plazo libre											x
Apr Pal Largo plazo con pistas										x	
Apr Pal Discrim							x				
TB Mem Text Inm											x
TB Mem Text Inm (preg)										x	
TB Mem Text Dif											x
TB Mem Text Dif (preg)											x
<b>Observaciones:</b>											
MoCA= 27 puntos											
Escala de depresión de Yesavage: 11= sugestivo de depresión											

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

Como puede observarse, las puntuaciones con tiempo de la figura compleja de Rey se ubican por debajo del percentil 40: copia y recuerdo inmediato en percentil 30 y recuerdo diferido por debajo del percentil 10.

La Figura 16 muestra la curva de aprendizaje de palabras, caracterizada por ser productiva y rápida, con un número importante de intrusiones tanto en los ensayos como en las fases de recuperación. Referente a la agrupación semántica, tanto en el Ensayo 5 como en el Recuerdo a largo plazo evoca el 50% de las palabras por medio de ella.



**Figura 16.** Curva de aprendizaje de palabras de la BNE (1703AEAI).

De acuerdo con los hallazgos de la valoración neuropsicológica, 1703AEAI no presenta alteraciones atencionales, perceptuales ni de lenguaje que comprometan su desempeño en las tareas de memoria. Respecto al análisis neuropsicológico de la memoria verbal, en memoria de textos inmediata, se observan omisiones leves en la primera historia, no así para la segunda historia, donde

el número de omisiones es mayor. Las preguntas facilitadoras tienen efecto positivo parcial. En memoria de textos diferida, su desempeño fue similar al de memoria inmediata: las mismas omisiones y con efecto positivo parcial de las preguntas facilitadoras.

En cuanto al aprendizaje de palabras se observa una curva de aprendizaje rápida y productiva, con perseveraciones e intrusiones semánticas que se mantuvieron a lo largo de los cinco ensayos y durante las fases de recuperación, en las cuales se agregaron intrusiones de la lista de interferencia. Durante los ensayos se aprecia uso inadecuado de estrategias de organización semántica. En recuerdo tanto a corto como a largo plazo se aprecia cierta organización semántica y perseveraciones, con mínimo efecto positivo de las pistas semánticas. En la parte de reconocimiento, tuvo 14 palabras correctas y dos falsos positivos (lista B categoría común y prototipo), por lo que su índice de discriminación es de 90%.

El análisis por fases de memoria verbal permite apreciar un registro con adecuado volumen, que puede ampliarse rápidamente por medio de la repetición. La fase de almacenamiento no presenta alteración, al igual que la fase de recuperación. Las pistas semánticas y el reconocimiento no tienen efecto, pues la información faltante no se consolidó.

En cuanto al análisis de memoria visual, en memoria visual diferida, se encontraron distorsiones por errores de tangencia y de cierre; hay una rotación, omisión de un rasgo de un ítem y confabulación. En memoria visual inmediata su desempeño fue óptimo. En cuanto a la figura compleja de Rey a la copia, se observa una figura tipo I, integrada y con adecuada planeación. Respecto a la memoria inmediata de la misma figura, hay dos trazos incompletos y tres omisiones. En cuanto a la memoria a largo plazo, se observan una omisión y tres trazos incompletos (con respecto a la memoria inmediata).

En conjunto, haciendo el análisis por fases de memoria visual, se aprecia un volumen de registro adecuado, una fase de almacenamiento sin alteración, pues la información que registra la almacena, mientras que la fase de recuperación presenta mínimas dificultades; el reconocimiento ayuda en el acceso a la totalidad de la información almacenada.

### **Características grupales.**

Respecto al análisis grupal de las características del desempeño, se realizó un análisis descriptivo, en términos de promedios, desviación estándar y distribución de frecuencias de cada una de las subpruebas aplicadas.

En la Tabla 10 se muestra la media y la desviación estándar de cada subprueba. Se observa que en Memoria visual los datos se encuentran muy dispersos con respecto a la media. Además, la mayoría de los promedios en éstas tareas son bajos (correspondientes a las zonas límite y mínimo).

**Tabla 10.** Promedios y desviación estándar de las pruebas y subpruebas aplicadas.

<b>Subpruebas</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>		
TB Dígitos directos	67.5	24.3
TB Dígitos inversos	61.2	29.8
TB Series en OD	95	0
TB Series en OD (t)	95	0
TB Series en OI	76.2	35.1
TB Series en OI (t)	70.6	35.2
<b>Memoria visual</b>		
Fig Rey copia	38.2	27.5
Fig Rey copi (t)	22.7	22
Fig Rey Mem Inm	49.5	33.2
Fig Rey Mem Inm (t)	31.2	22.1
Fig Rey Mem Dif	52.6	30
Fig Rey Mem Dif (t)	19.5	20
TB Mem Visual Inm*	60.6	30.4
TB Mem Visual Dif	33.2	25.6

*Continúa...*

*Continúa...*

<b>Memoria Verbal</b>		
Apr Pal Ensayo 1	53.7	30.6
Apr Pal Ensayo 5	53.7	24.4
Apr Pal Total	65	25.6
Apr Pal Lista B	43.5	32.7
Apr Pal Corto plazo libre	66.2	24.4
Apr Pal Corto plazo con pistas	55	26.7
Apr Pal Largo plazo libre	62.5	23.1
Apr Pal Largo plazo con pistas	56.6	26
Apr Pal Discrim	62.5	28.6
TB Mem Text Inm	54.5	31.1
TB Mem Text Inm (preg)	50.7	29.8
TB Mem Text Dif	55.5	25.5
TB Mem Text Dif (preg)	50	25.6

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

Por otra parte, en la Tabla 11 se muestra la distribución de frecuencias de los percentiles de las pruebas aplicadas. En tareas de Atención y memoria de trabajo es posible observar una distribución homogénea, al igual que en tareas de Memoria verbal. Sin embargo, en las tareas correspondientes a Memoria verbal, se aprecia una distribución más bien heterogénea, lo que concuerda con la dispersión antes mostrada en la Tabla 10. En la Figura compleja de Rey, en recuerdo inmediato y diferido, ambas con tiempo, la mayoría de las personas se ubican en zona inferior (por debajo del percentil 10). En Memoria visual diferida del Test Barcelona se observa que la mayoría de las personas caen en zona límite (percentil 30).

Mientras tanto, en la Tabla 12 se muestra la distribución de frecuencias de los tipos error en las pruebas de Memoria visual, donde la mayoría de las personas comenten errores de ubicación, errores de cierre, angulación deficiente y omisión. Por otro lado, existen diferencias mínimas entre los errores en Recuerdo inmediato y Recuerdo diferido de la Figura Compleja de Rey.

**Tabla 11.** Distribución de frecuencias de los percentiles por zonas en las subpruebas de Atención, Memoria visual y Memoria verbal.

Subprueba	Percentiles				
	Inferior <10	Mínimo 10-20	Límite 30	Medio 40-70	Máximo 80-95
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>					
TB Dígitos directos	0 (0)	1 (12.5)	0(0)	2 (25)	<b>5 (62.5)</b>
TB Dígitos inversos	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	<b>3 (37.5)</b>
TB Series en OD	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>8 (100)</b>
TB Series en OD (t)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>8 (100)</b>
TB Series en OI	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)	0 (0)	<b>6 (75)</b>
TB Series en OI (t)	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	<b>5 (62.5)</b>
<b>Memoria visual</b>					
Fig Rey copia	1 (12.5)	2 (25)	2 (25)	<b>3 (37.5)</b>	0 (0)
Fig Rey copi (t)	<b>3 (37.5)</b>	2 (25)	2 (25)	1 (12.5)	0 (0)
Fig Rey Mem Inm	1 (12.5)	1 (12.5)	2 (25)	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>
Fig Rey Mem Inm (t)	2 (25)	1 (12.5)	2 (25)	<b>3 (37.5)</b>	0 (0)
Fig Rey Mem Dif	1 (12.5)	0 (0)	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	<b>3 (37.5)</b>
Fig Rey Mem Dif (t)	<b>4 (50)</b>	1 (12.5)	2 (25)	1 (12.5)	0 (0)
TB Mem Visual Inm*	0 (0)	1 (12.5)	0 (0)	<b>4 (50)</b>	3 (37.5)
TB Mem Visual Dif	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	1 (12.5)	2 (25)	1 (12.5)
<b>Memoria verbal</b>					
Apr Pal Ensayo 1	0 (0)	1 (12.5)	2 (25)	2 (25)	<b>3 (37.5)</b>
Apr Pal Ensayo 5	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)	<b>4 (50)</b>	2 (25)
Apr Pal Total	0 (0)	0 (0)	2 (2)	<b>3 (37.5)</b>	<b>3 (37.5)</b>
Apr Pal Lista B	1 (12.5)	2 (25)	1 (12.5)	<b>2 (25)</b>	<b>2 (25)</b>
Apr Pal Corto plazo libre	0 (0)	0 (0)	2 (25)	2 (25)	<b>4 (50)</b>
Apr Pal Corto plazo con pistas	0 (0)	2 (25)	0 (0)	<b>4 (50)</b>	2 (25)
Apr Pal Largo plazo libre	0 (0)	0 (0)	1 (12.5)	<b>5 (62.5)</b>	2 (25)
Apr Pal Largo plazo con pistas	1 ( 12.5)	0 (0)	0 (0)	<b>5 (62.5)</b>	2 (25)
Apr Pal Discrim	0 (0)	1 (12.5)	0 (0)	<b>4 (50)</b>	3 (37.5)
TB Mem Text Inm	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	2 (25)
TB Mem Text Inm (preg)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	2 (25)
TB Mem Text Dif	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	<b>6 (75)</b>	1 (12.5)
TB Mem Text Dif (preg)	0 (0)	2 (25)	0 (0)	<b>5 (62.5)</b>	1 (12.5)

**Nota:** \*Puntuación normalizada correspondiente a población española.

**Tabla 12.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron los diferentes tipos de error en tareas de Memoria visual.

Tipo de error	Etapa de reproducción			
	TBA Memoria diferida	FCR Copia	FCR Recuerdo inmediato	FCR Recuerdo diferido
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
<b>Rotación</b>	<b>2 (25)</b>	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)
<b>Ubicación</b>	4 (50)	2 (25)	<b>5 (62.5)</b>	6 (75)
<b>Repetición</b>	2 (25)	1 (12.5)	<b>4 (50)</b>	<b>4 (50)</b>
<b>Trazo incoordinado</b>	2 (25)	<b>4 (50)</b>	<b>4 (50)</b>	3 (37.5)
<b>Error de tangencia</b>	2 (25)	<b>4 (50)</b>	2 (25)	2 (24)
<b>Distorsión</b>	<b>6 (75)</b>	<b>6 (75)</b>	5 (62.5)	4 (50)
<b>Trazo incompleto</b>	3(37.5)	0(0)	7(87.5)	<b>8(100)</b>
<b>Modificación largo-ancho</b>	0 (0)	1 (12.5)	2 (25)	<b>4 (50)</b>
<b>Angulación deficiente</b>	<b>5 (62.5)</b>	2 (25)	2 (25)	2 (25)
<b>Repaso</b>	1 (12.5)	2 (25)	1 (12.5)	3 (37.5)
<b>Omisión</b>	4 (50)	3 (37.5)	<b>8 (100)</b>	<b>8 (100)</b>
<b>Confabulación</b>	<b>3 (37.5)</b>	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)

**Tabla 13.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron los diferentes tipos de error en las tareas de Memoria de textos inmediata y diferida.

Tipo de error	Recuerdo inmediato		Recuerdo diferido	
	Texto A	Texto B	Texto A	Texto B
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
<b>Sustitución</b>	3 (37.5)	6 (75)	6 (75)	<b>7 (87.5)</b>
<b>Omisión</b>	<b>8 (100)</b>	<b>8 (100)</b>	<b>8 (100)</b>	<b>8 (100)</b>
<b>Adición</b>	2 (25)	2 (25)	<b>3 (37.5)</b>	<b>3 (37.5)</b>
<b>Recuerdo semántico</b>	1 (12.5)	4 (50)	4 (50)	<b>6 (75)</b>
<b>Fabulación</b>	1 (12.5)	<b>3 (37.5)</b>	0 (0)	<b>3 (37.5)</b>
<b>Contaminación</b>	0 (100)	1 (12.5)	0 (0)	1 (12.5)
<b>Recuerdo facilitado</b>	5 (62.5)	5 (62.5)	4 (50)	<b>7 (87.5)</b>
<b>Decaimiento del trazo</b>	N/A*	N/A*	2 (25)	<b>5 (62.5)</b>

\*Nota: no aplica

Pasando a tareas de Memoria verbal, en la Tabla 13 se muestra la distribución de frecuencias de la semiología la prueba de Memoria de textos, donde todas las personas presentaron omisiones en ambas historias y en los dos tipos de recuerdo. Además, puede observarse que más personas cometen errores en el recuerdo diferido de ambas historias, siendo más marcado en la segunda historia.

En Aprendizaje de palabras, en la Tabla 14 se muestra la distribución de frecuencias de las perseveraciones e intrusiones en los Ensayos y en Recuerdo inmediato y diferido sin pistas. Es posible observar que existe igualdad de frecuencias en dos condiciones: de 0 a 4 y de 5 a 8 perseveraciones, correspondiente al 37.5 % cada una de ellas. En el caso de las intrusiones, el 50% de las personas presentaron de 5 a 8. En Recuerdo inmediato, el 100% de las personas presentaron entre 0 y 4 perseveraciones, mientras el 87.5% de ellas presentó de 0 a 4 intrusiones. En cuanto a Recuerdo diferido, nuevamente el 100% de las personas presentaron de 0 a 4 perseveraciones y el 62.5% tuvieron de 0 a 4 intrusiones.

**Tabla 14.** Distribución de frecuencias de personas que presentaron perseveraciones e intrusiones en la lista de Aprendizaje de palabras.

Tipo de palabra	Número de palabras	Ensayos	Recuerdo inmediato	Recuerdo diferido
		N (%)	N (%)	N (%)
Perseveraciones	0 - 4	<b>3 (37.5)</b>	<b>8 (100)</b>	<b>8 (100)</b>
	5 - 8	<b>3 (37.5)</b>	0 (0)	0 (0)
	9 - 12	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)
	>12	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)
Intrusiones	0 - 4	3 (37.5)	<b>7 (87.5)</b>	<b>5 (62.5)</b>
	5 - 8	<b>4 (50)</b>	0 (0)	2 (25)
	9 - 12	0 (0)	1 (12.5)	1 (12.5)
	>12	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)

En la Tabla 15 se muestra el uso de la estrategia de agrupación semántica en la lista de Aprendizaje de palabras. En los Ensayos, el 62.5% de las personas tuvo un uso deficiente de la agrupación semántica, mientras que para Recuerdo inmediato bajó al 50%; por su parte, en Recuerdo diferido la mayoría tiene uso eficiente de la estrategia.

**Tabla 15.** Calidad de la estrategia de agrupación semántica en la lista de Aprendizaje de palabras.

<b>Recuperación</b>	<b>Agrupación semántica</b>	<b>N (%)</b>
<b>Ensayos</b>	Eficiente	2 (25)
	Deficiente	<b>5 (62.5)</b>
	Inexistente	1 (12.5)
<b>Recuerdo inmediato sin pistas</b>	Eficiente	3 (62.5)
	Deficiente	<b>4 (50)</b>
	Inexistente	1 (12.5)
<b>Recuerdo diferido sin pistas</b>	Eficiente	<b>4 (50)</b>
	Deficiente	2 (25)
	Inexistente	1 (12.5)

Por su parte, en la Tabla 16 se muestra el efecto de las pistas semánticas en la lista de Aprendizaje de palabras en recuerdo inmediato y diferido. Para ambos tipos de recuerdo, la mayoría de las personas presentaron un efecto parcial.

**Tabla 16.** Efecto de las pistas sobre el recuerdo inmediato y diferido en la lista de Aprendizaje de palabras.

<b>Recuerdo</b>	<b>Efecto de pistas semánticas</b>	<b>N (%)</b>
<b>Inmediato</b>	Parcial	<b>3 (37.5)</b>
	Positivo	2 (25)
	Sin efecto	2 (25)
	Negativo	1 (12.5)
<b>Diferido</b>	Parcial	<b>3 (37.5)</b>
	Positivo	1 (12.5)
	Sin efecto	2 (25)
	Negativo	2 (25)

## 5. Discusión

La enfermedad de Parkinson es un padecimiento crónico neurodegenerativo, resultado de la degeneración de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra *pars compacta* y cuyos principales síntomas, o síntomas cardinales, son temblor, rigidez, alteración de los reflejos posturales y bradicinesia. Además de estos síntomas motores, se han reconocido otros síntomas, denominados no motores, entre los que se encuentran algunos síntomas cognitivos, como alteraciones visoespaciales, deterioro de la memoria y del funcionamiento ejecutivo.

El objetivo de este estudio de casos fue caracterizar el desempeño de personas con enfermedad de Parkinson en tareas de memoria verbal y visual a través del análisis clínico neuropsicológico a partir de la semiología encontrada.

El primer análisis neuropsicológico fue de los procesos atencionales y de memoria de trabajo. El desempeño general en tareas atencionales fue adecuado, pues, a excepción de tres personas, las puntuaciones se ubicaron arriba del percentil 40. Los puntajes que se ubicaron en percentiles 30 y 10 fueron los correspondientes a las tareas de dígitos directos, dígitos inversos y series inversas con tiempo, éstas últimas involucran a la memoria de trabajo, pues se requiere de manipulación mental de la información. Estas fallas están influenciadas por la lentitud en el procesamiento de la información, presente en las personas con EP. Sin embargo, cabe resaltar que, aunque la mayoría de las personas no presentaron fallas atencionales y de memoria de trabajo, las tareas seleccionadas fueron verbales, y los percentiles obtenidos en ellas contrastan con los obtenidos en las tareas de memoria visual que involucran tiempo, donde la mayoría de las personas obtuvieron puntuaciones por debajo del percentil 30.

Ahora bien, algunos autores (Genova, Lengenfelder, Chiaravalloti, Moore & DeLuca, 2012) sostienen que la velocidad de procesamiento es uno de los componentes del procesamiento de la información, siendo el otro componente la memoria de trabajo, que permite la retención de información por breves periodos de tiempo y la manipulación de dicha información, a través del componente ejecutivo central. Salthouse (1996) señala que cuando hay lentitud de procesamiento de la información se destinan grandes cantidades de recursos al desempeño inicial de la tarea, por lo que más adelante hay menos recursos disponibles para completar la tarea o para atender a otra entrante. Esto influye de manera directa en la memoria de trabajo, pues afecta al mantenimiento de la información (bucle fonológico o agenda visoespacial) y/o a la manipulación de la información (ejecutivo central). Este modelo puede ser utilizado para explicar las dificultades en memoria de trabajo observadas en las personas con EP.

En un estudio realizado con personas con EP, Agosta, et al., (2014), encontraron que el deterioro cognitivo leve en estas personas se asocia con un patrón distribuido de daño estructural de la sustancia blanca, principalmente en regiones fronto-parietales, afectando las vías de que conectan las estructuras corticales con las subcorticales, sin datos de atrofia en la sustancia gris. El daño de la sustancia blanca está emergiendo como un importante sustrato patológico de déficits cognitivos en pacientes con EP, pues se sabe que la conectividad y la velocidad de procesamiento proporcionada por la sustancia blanca son aspectos centrales para la cognición (Tirapu-Ustárrroz, Luna-Lario, Hernández-Goñi y García-Suescun, 2011).

Lo anterior no quiere decir que la memoria de trabajo no pueda estar afectada de manera primaria en la EP, sobre todo por las conexiones del neocórtex con la CPFDL, sino que debe considerarse la influencia de la velocidad de procesamiento de la información en tareas que exijan uso de la memoria de trabajo.

Por otra parte, en las tareas de memoria visual se encontraron resultados heterogéneos. Comenzando con el análisis de las ejecuciones con tiempo, se observó lentitud en todas ellas. Esto es algo esperado para las personas con EP, por un lado, por el componente motor que requieren las tareas de copia y dibujo, y por otro lado, por la bradipsiquia presente en estas personas. Si bien es cierto que en la figura compleja de Rey el componente motor condiciona la lentitud en la ejecución, se puede inferir la existencia de lentitud en el procesamiento de la información visual porque la mayoría de las personas obtuvieron puntajes ubicados en y por debajo del percentil 30 en la tarea de Memoria visual diferida del Test Barcelona, pues aunque los estímulos utilizados son más simples comparados con la figura compleja de Rey, la prueba exige un límite de tiempo en la presentación de los estímulos, hecho que impactó directamente en la cantidad y calidad de la información registrada, pues los errores más frecuentes fueron por ubicación de rasgos o elementos, trazos incompletos, confabulaciones y omisiones, siendo estas últimas las más frecuentes.

Continuando con el análisis de memoria visual, en la tarea de Memoria visual inmediata del Test Barcelona, las puntuaciones, en general, fueron medias (con sólo una persona con puntaje ubicado en percentil 20), y no difieren en gran medida de los observados en Memoria diferida de la Figura Compleja de Rey. Se esperaría que los puntajes en Memoria visual inmediata fueran más altos, pues se sabe que las alteraciones de memoria en las personas con EP se deben a dificultades en el acceso a la información, más que a un problema de almacenamiento de la misma (Cárdenas-Angulo, Marosi y Villa, 2011), sin embargo en este estudio no se pudo apreciar este supuesto, ya que la tarea de Memoria visual inmediata del Test Barcelona implica un límite de tiempo de observación del estímulo, y como ya se mencionó líneas arriba, las personas con EP presentan lentitud en el procesamiento de la información, condicionando su desempeño en la fase de recuperación de la información, facilitada por reconocimiento. Este dato se tomó con cautela, pues

los puntajes normalizados corresponden a población española, por lo que fue necesario considerar la semiología clínica con el fin de establecer que las alteraciones de memoria visual se debieron a una falla en el registro por lentitud de procesamiento de la información, más que a fallas en la recuperación de la información.

Algo que se debe considerar al momento de valorar la memoria visual en personas con EP son las alteraciones visoespaciales, las cuales se aprecian en tareas gráficas por medio de la presencia de rotaciones, errores de ubicación, modificación largo-ancho, errores de tangencia y de cierre, así como angulación deficiente. Estas dificultades visoespaciales son características de un mal funcionamiento del lóbulo parietal, en el caso de la EP, debido a la alteración dopaminérgica que sufren las vías que conectan al lóbulo parietal con los ganglios basales (Schendan, Amick & Cronin-Golomb, 2009).

Cabe agregar que, en tareas de dibujo, también se debe tomar en cuenta la escolaridad, pues se ha reportado que aquellas personas con nula o baja escolaridad tienen peor desempeño que aquellas personas con educación formal o con alta escolaridad, por lo que se debe considerar esta variable al momento de interpretar el desempeño en tareas visoespaciales, constructivas y no verbales en contextos clínicos y de investigación (Ardila & Rosselli, 2003; Rosselli & Ardila, 2011). En este estudio hubo tres personas con escolaridad baja, una de ellas estudió la secundaria en el sistema abierto siendo adulta, y su desempeño en tareas de memoria visual contrasta en gran medida con su desempeño en tareas de memoria verbal, pues mientras que en estas últimas sus puntajes se ubicaron en percentil 90, 80 y 70, en las de memoria visual sus puntajes se ubicaron en el percentil 20 y por debajo del percentil 10. Sin embargo, en este caso, los resultados antes mencionados se tomaron con cautela, pues, hasta el momento, las normas mexicanas utilizadas no consideran la variable escolaridad.

Pasando a la memoria verbal, el desempeño es mejor en comparación con memoria visual. Esto es algo que se reporta con bastante frecuencia en distintos estudios, pues en la EP existe alteración del procesamiento visoespacial, lo cual impacta en el desempeño de tareas visuales (Relja & Klepac, 2006; Kulisevsky y Pagonabarraga, 2009; Rodríguez-Constenla, et al., 2010; Hanagasi, et al., 2011), además de la lentitud en el procesamiento de la información, explicado en líneas anteriores. Ahora bien, en la prueba de Aprendizaje de palabras, se observaron de manera constante ligeras dificultades para evocar la información de manera espontánea, por lo que fue necesario el uso de ayudas como pistas semánticas y reconocimiento para recuperar la información almacenada, siendo el reconocimiento una fuente de mayor ayuda que las pistas semánticas. Esto concuerda con estudios previos que reportan fallas de acceso a la información en personas con EP, más que problemas de almacenamiento. La CPF se ha asociado con recuperación de memoria tanto semántica como episódica, CPF izquierda para memoria semántica y CPF derecha para memoria episódica (Kolb y Wishaw, 2009).

Algo que también se encontró en esta tarea fue el tipo de registro que llevaron a cabo las personas de este estudio, que se caracterizó por el uso deficiente, e incluso inexistente, de estrategias de organización semántica de la información, lo cual dificulta su almacenamiento y posterior recuperación. La organización semántica implica la habilidad de crear categorías semánticas (conceptos) a partir del significado de las palabras que componen la lista. Se considera una estrategia de aprendizaje, pues permite la retención de información en bloques de significado, lo que favorece su recuperación. Hay estudios que indican que la capacidad de utilizar estas estrategias se relaciona con la actividad del lóbulo frontal, específicamente la CPFDL, pues se ha observado que personas con daño prefrontal tienen dificultades para organizar la información, por lo que no son capaces de desarrollar estrategias de aprendizaje efectivas, evidenciando problemas

con el control ejecutivo, la motivación, la atención y la búsqueda activa de datos (Baldo y Shimamura, 2002).

En esta misma tarea de aprendizaje de palabras, en cinco personas hubo presencia de perseveraciones e intrusiones (sobre todo semánticas y de la lista de interferencia), siendo las mismas tanto a lo largo de los ensayos como en las fases de recuperación, incluyendo la parte de reconocimiento. Las perseveraciones son atribuibles a errores de automonitoreo, influenciado por las dificultades en memoria de trabajo. Cabe resaltar que Davis, Price, Kaplan & Libon (2002) consideran como un tipo de comportamiento perseverativo a las intrusiones que se repiten a lo largo de la lista de aprendizaje de palabras, como fue el caso de una persona en este estudio.

Por su parte, Moulin, et al. (2002) argumentan que las intrusiones se deben a la incapacidad de controlar la evocación de información durante la fase de recuperación, y que se deben a 1) alteraciones en la inhibición de la información (desinhibición de las redes semánticas); o 2) una pobre monitorización de la salida de información durante la evocación, ambas relacionadas con alteración en el funcionamiento ejecutivo. Mientras tanto, Moscovitch & Melo (1997, en Moulin, et al., 2002) consideran a las intrusiones como un tipo de comportamiento confabulatorio, que se debe a un déficit en la recuperación de la información, más que a un déficit en la codificación o en el almacenamiento, pues existe una inadecuada búsqueda estratégica de la información y se emite una respuesta sin el adecuado monitoreo y verificación de la información recordada. Asimismo, sugieren la participación de los lóbulos frontales en la confabulación, dado que contribuyen a las fases de codificación y recuperación, así como en la organización temporal de la memoria. Diversos estudios han sugerido la relación entre la recuperación estratégica y la CPF lateral derecha, y el automonitoreo con la CPFDL derecha (Turner, Cipolotti, Yousry & Shallice, 2008).

Puesto que las alteraciones cognitivas presentes en la EP son parecidas a aquellas derivadas de daño en la CPF, cuya actividad está regulada por la dopamina, se sugiere que este neurotransmisor está implicado en el funcionamiento adecuado del lóbulo frontal, e influye en cierta medida en las funciones cognitivas soportadas por dichos lóbulos. Este argumento se denomina hipótesis dopaminérgica, pues la degeneración de las neuronas dopaminérgicas tiene como consecuencia la disrupción de las vías córtico-estriatales, produciendo disfunción de las vías que conectan a la CPF, a los ganglios basales y al tálamo (Kulisevsky, 2000; Hanagasi, et al., 2011).

Relacionado con lo anterior, existen estudios que reportan una asociación entre el uso de levodopa y alteraciones en memoria visual, especialmente en aquellas personas en estadios iniciales de EP (Singh & Behari, 2006), mientras que puede ejercer un efecto positivo en aspectos cognitivos como flexibilidad cognitiva y memoria de trabajo, pues aprovechan las vías dopaminérgicas fronto-estriatales, aunque su efecto sobre las funciones cognitivas no es igual de pronunciado como en la función motora (Kehagia, Barker & Robbins, 2010). En este estudio, siete de ocho personas se encontraban bajo tratamiento con levodopa, y la valoración neuropsicológica se llevó a cabo durante el periodo on.

Por otra parte, se ha reportado que la rasagilina, inhibidor de la MAO-B, también puede tener efectos beneficiosos sobre la atención y las funciones ejecutivas, pues se usa para mejorar la eficacia de la transmisión dopaminérgica (Hanagasi, et al., 2011). En este estudio, cinco personas se encontraban bajo tratamiento con rasagilina, y cuatro de ellas tenían indicado el tratamiento con levodopa y rasagilina.

Sin embargo, la EP no sólo es un estado de falta de dopamina. Los déficits bioquímicos subyacentes a las alteraciones cognitivas en la EP son complejos, y el déficit dopaminérgico por sí solo no explica el espectro completo de la disfunción cognitiva (Hanagasi, et al., 2011). Se ha

propuesto que las alteraciones cognitivas podrían deberse, por un lado, a procesos farmacodinámicos, y por otro, a la disfunción de otros mecanismos diferentes a los dopaminérgicos (Relja & Klepac, 2006; Brusa, et al., 2013). Se ha propuesto que múltiples neurotransmisores pueden contribuir a la aparición de alteraciones cognitivas en la EP (Hanagasi, et al., 2011). Por ejemplo, Pillon, et al., (2001, en Barone, 2016), proponen que los déficits colinérgicos subyacen a la pérdida de memoria y disfunción cognitiva, los déficits serotoninérgicos subyacen a la depresión y los trastornos del estado de ánimo, y los déficits adrenérgicos subyacen a la disfunción de la atención. Además, los sistemas glutamatérgicos también pueden desempeñar un papel importante en la modulación de los síntomas de la enfermedad de Parkinson relacionados tanto con el deterioro cognitivo como con la función motora (Barone, 2010).

Sumado a lo anterior, otra dificultad que se tiene al momento de establecer la etiología de las alteraciones cognitivas en la EP se debe al uso de otros medicamentos, además de la levodopa, que también tienen efectos adversos sobre la cognición. Los fármacos anticolinérgicos se han asociado con decremento en funciones como atención, memoria y aprendizaje y funcionamiento ejecutivo (Ogino, et al., 2011), e incluso, precipitar la aparición de delirium y de diagnósticos erróneos de deterioro cognitivo (Rudolph, Salow, Angelini & McGlinchey, 2008). Los efectos secundarios pueden tener un efecto negativo más prominente en pacientes viejos, pues el cerebro tiene una menor actividad colinérgica, por lo que es más fácil que se rebase el umbral sintomático por efecto anticolinérgico a esta edad (Harrison & Therrien, 2007). Uno de los anticolinérgicos más utilizados en el tratamiento de la EP es el biperideno, y diversos estudios han demostrado sus efectos negativos en memoria (visual o verbal) y en procesos visoespaciales (Sambeth, Riedel, Klinkenberg, Kähkönen & Blokland, 2015). En este estudio sólo hubo dos personas bajo tratamiento con biperideno, quienes se desempeñaron de formas muy diferentes: la primera con 6

meses de tratamiento y una clara alteración en memoria de trabajo, memoria verbal y visual, y con lentitud en el procesamiento de la información, mientras que la segunda, con dos años de tratamiento con biperideno, tuvo un desempeño adecuado en tareas atencionales y de memoria verbal, pero con un desempeño bajo en memoria visual inmediata y diferida, debidas a fallas en el acceso a la información. Autores como Rudolph, et al., (2008) proponen que los efectos adversos cognitivos dependen de la carga total anticolinérgica, de la función cognitiva de base y de la variabilidad individual farmacocinética y farmacodinámica.

Otro tema interesante para abordar, y que rebasa los límites del presente estudio, es la llamada reserva cognitiva, la cual postula que los factores premórbidos, como una alta capacidad intelectual, proporcionan reserva contra la patología cerebral y el deterioro cognitivo (Stern, 2009). Es una especie de adaptación del cerebro a una situación de daño, utilizando recursos cognitivos preexistentes o recursos de compensación, mediante la activación de nuevas redes neuronales, lo que permitiría amortiguar los cambios cognitivos asociados a demencia (Stern, 2002; Stern, 2009). En otras palabras, la reserva cognitiva se refiere a la capacidad de tolerar los cambios relacionados con la edad y la patología relacionada con la enfermedad cerebral sin desarrollar síntomas clínicos o signos de enfermedad.

Se distinguen dos modelos de reserva cognitiva: a) pasivo, que hace referencia al tamaño del cerebro, número de neuronas o densidad sináptica; y b) activo, donde existe intencionalidad para minimizar los efectos del deterioro, poniéndose en marcha mecanismos compensatorios o estrategias cognitivas adquiridas a lo largo de la vida que permiten mitigar el deterioro cognitivo (Stern, 2003).

La reserva cognitiva está determinada por diversas variables, una de ellas es la escolaridad, la cual ha sido la más estudiada. Diversas investigaciones han llegado a a conclusión de que a más

años de escolaridad, mayor reserva cognitiva (Meng & D'Arcy, 2012; Luerding, Gebel, Gebel, Schwab-Malek & Weissert, 2016). Sin embargo, en un estudio realizado por Luerding, et al. (2016) se demostró que, en el caso de personas con baja escolaridad, la influencia de esta última sobre la reserva cognitiva puede contrarrestarse por medio de actividades no académicas formales, como la lectura, la actividad física y prácticas vocacionales desafiantes.

Otras variables que influyen en la reserva cognitiva, y que no han sido lo suficientemente investigadas, son: a) actividad laboral, b) actividades de ocio y recreación, c) ejercicio físico, y d) redes sociales amplias. Por lo tanto, la la reserva cognitiva sería el resultado de aspectos neurobiológicos y de experiencias de vida (Díaz-Orueta, Buiza-Bueno y Yanguas-Lezaun, 2010; Hindle, Martyr & Clare, 2014).

Por su parte, Farfel, Nitrini, Suemoto, Tenenholz, De Lucena, Paraizo, et al. (2013) encontraron que incluso personas con pocos años de escolaridad (de uno a tres) presentan menor deterioro cognitivo comparado con personas no escolarizadas, independientemente de las características demográficas, socioeconómicas y neuropatológicas. Sin embargo, no analizaron la influencia de otras variables, como realizar actividades de ocio, recreativas y laborales. También se ha encontrado que, ante la presencia de deterioro cognitivo, las personas con alta escolaridad pueden “enmascarar” o compensar tan bien las alteraciones cognitivas que conforme avanza el daño cerebral, en el caso de enfermedades neurodegenerativas, se observa un patrón acelerado de deterioro cognitivo (Stern, Albert, Ming-Xin & Wei-Yen, 1999) pues han agotado sus recursos para afrontar los síntomas de la enfermedad (Meng & D'Arcy, 2012).

En el caso del presente estudio, cinco personas cuentan con escolaridad alta (16 años), mientras que las tres restantes tienen escolaridad media (9 y 8 años). Sin embargo, obtener conclusiones acerca de la influencia de la reserva cognitiva en el desempeño sobrepasa los alcances

de este estudio, pues no se cuenta con alguna medida objetiva sobre la reserva cognitiva de las personas participantes, además de que los datos normativos utilizados en este estudio aún no contemplan la escolaridad como variable interviniente en la obtención del perfil cognitivo.

## 6. Conclusiones

Se encontró lentitud en el procesamiento de la información, sobre todo en tareas visuales. En personas con EP se han encontrado patrones de daño estructural de la sustancia blanca en regiones fronto-parietales, afectando las vías que conectan las estructuras corticales con las subcorticales, trayendo como consecuencia lentitud en el procesamiento de la información, lo cual impacta en la memoria de trabajo.

Los resultados de este estudio muestran que las personas con EP presentan peor desempeño en tareas de memoria visual en comparación con las tareas de memoria verbal, y por el tipo de errores encontrados, existe influencia de alteraciones visoespaciales (derivadas de alteraciones dopaminérgicas que sufren las vías que conectan al lóbulo parietal con los ganglios basales). No fue posible establecer con claridad si las dificultades están en la codificación o en la recuperación de la información, pues las tareas seleccionadas para este fin implican tiempo de presentación de los estímulos.

En memoria verbal se encontraron dificultades leves para recuperar la información de manera espontánea, requiriendo del reconocimiento. La recuperación espontánea de la información tiene su sustrato neuroanatómico en la CPFDL. En la EP existe un mal funcionamiento de los lóbulos frontales, que se puede explicar por medio de la llamada hipótesis dopaminérgica, consistente en la disrupción de las vías córtico-estriatales debido a la degeneración de las neuronas dopaminérgicas, produciendo disfunción en las vías que conectan a la CPF, a los ganglios basales y al tálamo.

Se debe considerar el efecto de las alteraciones del funcionamiento ejecutivo sobre la memoria, pues con frecuencia se suele equiparar a dicho proceso como el solo hecho de almacenar

información, por lo que la alteración de la memoria sería una incapacidad de almacenamiento, tal y como ocurre en la enfermedad de Alzheimer. En este estudio, en memoria visual, por ejemplo, se encontraron errores de planeación y verificación, mientras que en memoria verbal se encontraron estrategias de organización deficientes, derivadas de una inhabilidad para crear categorías semánticas, errores de automonitoreo y de inhibición (por presencia de perseveraciones e intrusiones), los cuales influyen en el registro de la información y pueden comprometer su recuperación.

Respecto a la influencia de los medicamentos antiparkinsonianos sobre las funciones cognitivas, la levodopa suele empeorar la memoria visual, y mejorar el desempeño en tareas de tipo ejecutivo, al igual que la rasagilina. En caso de la memoria se esperaría que mejorara el desempeño en la codificación y en la subsecuente recuperación de la información. En este estudio, siete de las ocho personas se encontraban bajo tratamiento con levodopa y cinco de las ocho se encontraban tomando rasagilina, y, en el caso de la memoria verbal, el desempeño en las dos fases de memoria antes mencionadas no fue deficitario, sin embargo, se apreciaron dificultades en la organización de la información, así como perseveraciones e intrusiones; además hubo un peor desempeño en tareas de memoria visual. La dificultad al momento de establecer la influencia de los fármacos reside, por una parte, en los constantes ajustes de dosis, y por otra, en la polifarmacia, pues en ocasiones las personas con EP ingieren fármacos que tienen efectos “contrarios” a los previamente mencionados sobre la cognición, como es el caso de los anticolinérgicos, donde funciones como atención, funcionamiento ejecutivo, memoria y aprendizaje se afectan.

### **Limitaciones y perspectivas futuras.**

- Dado que no se utilizaron pruebas específicas para valorar las funciones ejecutivas, se recomienda utilizarlas en investigaciones futuras, y buscar relación entre el desempeño en tareas de funcionamiento ejecutivo y las alteraciones en memoria.
- Valorar la velocidad de procesamiento de la información mediante pruebas que no exijan respuestas motoras, e incluir pruebas para evaluar velocidad de procesamiento de la información visual.
- Seleccionar participantes que tengan características clínicas similares, como tiempo de evolución, predominio y lateralidad de los síntomas (rígidez vs. temblor, predominio derecho vs. predominio izquierdo), y puntaje en la UPDRS y en la escala de Hoehn y Yahr.
- Seleccionar participantes que se encuentren bajo tratamiento con los mismos medicamentos y tiempo de uso similar, y si fuera posible, seleccionar pacientes de recién diagnóstico o *de novo* para evitar la influencia de los medicamentos en las funciones cognitivas.

## **7. Propuesta de un Programa de Intervención Neuropsicológica para Alteraciones de Memoria Presentes en la Enfermedad de Parkinson**

La EP es una enfermedad neurológica crónico-degenerativa, por lo que se espera aparezcan alteraciones cognitivas conforme avanza la enfermedad. Como en otras enfermedades neurológicas, en la EP es común encontrar alteraciones de memoria, las cuales se caracterizan por dificultades en la recuperación de la información. Las investigaciones sobre este tema no hacen distinción entre modalidades de memoria (visual y auditiva, ver Capítulo 2), aunque en el presente estudio se encontró un peor desempeño en tareas de memoria visual, además de lentitud en el procesamiento de la información.

En México, la EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa en la población adulta (Martínez-Hernández y Arellano-Reynoso, 2012), y aunque no se cuenta con cifras exactas de prevalencia e incidencia, se estima que afecta a 30 de cada 100,000 personas (Pizarro, et al., 2013), y como en México se estima que el 8.1% de la población tiene 60 años, la prevalencia oscilaría entre 83,000 y 166,600 de personas con EP (Rodríguez-Violante, et al., 2012).

Aunado a lo anterior, es común encontrar deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia en la EP. La presencia de DCL incrementa el riesgo de aparición de demencia; ésta última ha mostrado ser más frecuente en la medida que avanza la enfermedad, apareciendo aproximadamente en el 80% de personas con EP 20 años después de la instalación de la enfermedad. Esto lleva a las personas a una pérdida paulatina de la autonomía, con un gran impacto en la calidad de vida, tanto de ellas como de sus familiares (Gasca-Salas, 2017). Por tal motivo, cada vez se hace más necesaria en la práctica clínica la intervención neuropsicológica, con el fin de mejorar y mantener el mayor tiempo posible la calidad de vida de las personas con este padecimiento.

La rehabilitación neuropsicológica consiste en el uso de métodos y técnicas que permitan el restablecimiento de procesos cognitivos alterados, así como de aspectos emocionales, conductuales y psicosociales, para que las personas con daño cerebral se reincorporen y funcionen de la manera más adecuada posible en su entorno social (Wilson, 1997). Las estrategias o técnicas de rehabilitación neuropsicológica que comúnmente se usan para mejorar la memoria se pueden dividir en tres grupos (Tate, 1997; Sohlberg & Mateer, 2001):

- **Restauración.** Utilizan el entrenamiento directo, basándose en la repetición. Consideran al cerebro como un músculo, que se debe ejercitar mediante tareas cognitivas repetitivas. Sus alcances son limitados, pues no existe generalización a tareas diferentes de las trabajadas.
- **Reorganización.** Buscan mejorar el rendimiento del proceso cognitivo alterado por medio de la utilización y optimización de los procesos cognitivos conservados.
- **Compensación.** Se refiere a una amplia gama de estrategias alternativas o ayudas externas que reducen la necesidad de requisitos cognitivos (desde la reestructuración ambiental hasta el uso de agendas, libretas, alarmas, etc.).

La selección de las técnicas apropiadas de rehabilitación de memoria dependerá de las alteraciones de memoria encontradas durante la valoración neuropsicológica, así como la alteración o mal funcionamiento de otros procesos cognitivos, como la atención y el funcionamiento ejecutivo, y de los procesos cognitivos no alterados, los cuales servirán de apoyo para la rehabilitación (Sohlberg & Mateer, 2001).

En el caso de rehabilitación neuropsicológica en personas con EP, se busca la adaptación funcional del individuo, es decir, que la persona sea autosuficiente en la medida de lo posible, pues la enfermedad seguirá su curso, y en caso de haber DCL, es probable que avance dicho deterioro

(Cárdenas, 2017). Por tal motivo, en la rehabilitación de la memoria, se usan estrategias de reorganización y de compensación, pues las investigaciones han demostrado resultados positivos en este tipo de casos (Wilson, 1997). Algo que es importante mencionar es que la memoria es un proceso cognitivo difícil de disociar de otros procesos, como la atención y el funcionamiento ejecutivo. En el caso de la presente investigación, las alteraciones encontradas, en general, tuvieron que ver con la recuperación de la información, aunado a falta de organización, planeación y automonitoreo durante la codificación, e influenciado por disminución en la velocidad de procesamiento de la información. Para Sohlberg & Mateer (2001), si una persona presenta dificultades en la codificación de la información, es recomendable utilizar estrategias que optimicen la atención, mientras que para alteraciones en la recuperación de la información es preferible usar estrategias que se centren en la organización y en la metacognición.

A continuación, se mencionan y describen brevemente las estrategias de rehabilitación a utilizar en el programa de rehabilitación de memoria visual en personas con EP, tomando como referencia las propuestas de Sohlberg & Mateer (2001), Evans (2005), Wilson (2005), Evans (2009) y Carvajal-Castrillón y Restrepo (2013).

- ***Rastreo visual, cancelación y búsqueda de símbolos.***
- ***Estrategias de autocontrol.*** Comprenden rutinas de autoinstrucción que ayudan a la persona a centrar y mantener la atención en una tarea.
- ***Apoyos y modificaciones ambientales.*** Pueden ser muy efectivos para manejar las dificultades de atención. La mayoría de las modificaciones implican organizar el espacio físico para reducir la carga atencional. Ayudar a las personas a reducir el desorden y eliminar las distracciones visuales puede ser bastante útil.

- *Ayudas externas.* Consisten en el uso de agendas, cuadernos de notas, listas, calendarios y otras herramientas para reducir el impacto de las alteraciones de memoria en la vida diaria.
- *Manejo de tiempo.* Las personas con síndrome disejecutivo suelen beneficiarse de la regulación de su comportamiento por medio de limitaciones de tiempo. Es común hacer horarios donde se indiquen las actividades diarias y el tiempo que se va a dedicar a cada actividad.
- *Planeación.* A la persona se le da la oportunidad de planear actividades, ya sean reales o hipotéticas. Requiere de enumerar los pasos esenciales de la actividad, precisar la secuencia a seguir y mejorar la organización.
- *Estrategias metacognitivas.* Implica enseñar a la persona a regular su comportamiento a través del lenguaje. Luria sugirió que el comportamiento volitivo no se origina en actos mentales, sino que está mediado por el habla interna, y postuló que, en el niño, el lenguaje externo regula el comportamiento, eventualmente se transforma en lenguaje interno. Esto suele conseguirse por medio de mediación verbal (verbalizar cada paso de una tarea de varios pasos a medida que se completa).

### **Objetivo general**

Rehabilitar la memoria visual a través de estrategias de reorganización y compensación para optimizar la realización de las actividades de la vida diaria.

## **Fases**

1. Pre-intervención
2. Entrenamiento en atención y rastreo visual
3. Rehabilitación de la memoria visual
4. Consolidación y uso de las estrategias de rehabilitación en las actividades cotidianas
5. Sesión informativa sobre los avances obtenidos y cierre del programa

## **Estructura de las sesiones:**

1. Revisión, corrección y refuerzo de las actividades para casa
2. Explicación y práctica de las actividades planteadas para cada sesión
3. Explicación y asignación de actividades para casa

## **Indicadores de avance y cumplimiento de los objetivos:**

- Se les pedirá a la persona y a su familiar que lleven una bitácora que les permita tener un control y registro sobre las actividades llevadas a cabo, así como sus dudas para que se resuelvan antes de que termine cada sesión.
- Para cada una de las sesiones se utilizará un esquema de puntaje de acuerdo al desempeño observado, tanto en el consultorio como en casa:
  1. Sin cambios
  2. Ligeramente mejor
  3. Moderadamente mejor
  4. Claramente mejor

## **PRIMERA FASE: Pre-intervención**

**Dirigido a:** persona con EP y familiar

**Duración de la sesión:** 60 minutos

**Materiales:** computadora (clínico), bitácora de la persona

**Objetivo:** Que la persona y su familiar conozcan las características de su funcionamiento cognitivo derivado del padecimiento actual.

### **Objetivos específicos:**

- Que la persona tenga conocimientos suficientes sobre su enfermedad, con énfasis en la perspectiva neuropsicológica
- Que la persona conozca las características de su funcionamiento cognitivo
- Que la persona conozca los objetivos de la rehabilitación neuropsicológica, así como la forma de trabajo

### **Actividades:**

1. *Plática informativa sobre la EP.* Qué es, cómo afecta a los procesos cognitivos y funcionales, así como su pronóstico.
2. *Entrega de resultados.* La persona conocerá las características de su funcionamiento cognitivo, así como su impacto en las actividades de la vida diaria.
3. *Información sobre el programa de rehabilitación neuropsicológica.* Se explicarán los objetivos, las tareas que se llevarán a cabo, los materiales a utilizar, el número de sesiones y su duración, así como la importancia del trabajo en casa y apoyo del familiar.
4. *Implementación de un diario de actividades.* Al final de cada día, la persona deberá escribir todo lo que ha hecho durante el día: desayunos, comida, cena, compras, quehaceres del hogar, tareas para casa correspondientes al programa de rehabilitación, actividades de ocio,

etc. Deberá escribir fecha y hora correspondientes. Al inicio se asesorará sobre la forma de anotación y se aclarará cualquier duda.

## **SEGUNDA FASE: Entrenamiento de la atención y rastreo visual**

**Dirigido a:** persona con EP y familiar

**Duración de la sesión:** 60 minutos

**Materiales:** bitácora, láminas de estímulos de dificultad creciente

**Objetivo:** Entrenar el rastreo visual a partir de tareas atencionales a través de ejercicios de lápiz y papel, incrementando paulatinamente el grado de dificultad y disminuyendo el uso de reguladores externos.

### **Objetivos específicos:**

- Elaborar planes de acción eficientes que permitan seleccionar estímulos relevantes para llevar a cabo una tarea, ayudándose de lenguaje externo.
- Elaborar planes de acción eficientes que permitan seleccionar estímulos relevantes para llevar a cabo una tarea, ayudándose de lenguaje interno.
- Que el familiar refuerce en casa las tareas llevadas a cabo las sesiones.

**Materiales:** Láminas con estímulos (letras, números, dibujos simples y complejos).

### **Actividades:**

1. **Rastreo estructurado.** La persona deberá tachar el estímulo blanco de láminas con letras y números ordenados en filas paralelas. Para ello, antes de iniciar tendrá que generar un plan de acción donde especifique el lugar de inicio del rastreo y la secuencia de movimiento que debe seguir (por ejemplo, empezar por la esquina superior izquierda, siguiendo el renglón hacia la derecha) y que se desplace al renglón siguiente, siempre y cuando llegue al final

del mismo. En caso de ser necesario se hará uso del lenguaje externo para evitar la selección estímulos incorrectos, el cual se irá internalizando de acuerdo con los avances observados.

2. **Rastreo aleatorio.** La persona deberá tachar el estímulo blanco de láminas con dibujos, los cuales estarán distribuidos de manera aleatoria. Igual que la actividad anterior, antes de iniciar tendrá que generar un plan de acción donde especifique el lugar de inicio del rastreo y la secuencia de movimiento que debe seguir. En caso de ser necesario se hará uso del lenguaje externo para evitar la selección estímulos incorrectos, el cual se irá internalizando de acuerdo con los avances observados.
3. **Claves con dibujos.** Se le mostrará a la persona una lámina con símbolos, en donde cada uno representa una letra del alfabeto. A continuación se le pedirá que descubra el mensaje escrito en la lámina a partir del código simbólico. Las láminas tendrán un orden creciente de dificultad. En caso de ser necesario se usará el lenguaje externo como regulador de la conducta, el cual se irá interiorizando conforme se observen mejoras en el desempeño a lo largo de esta fase.

### **TERCERA FASE: Rehabilitación de la memoria visual**

**Dirigido a:** persona con EP y familiar

**Duración de la sesión:** 60 minutos

**Materiales a utilizar:** láminas de estímulos (dibujos simples y complejos), láminas con cuadrantes, memorama, tarjetas con imágenes, objetos varios, bitácora

**Objetivo:** Rehabilitar la memoria visual

**Objetivos específicos:**

- Que la persona haga uso de otras modalidades, además de la visual, para codificar la información.
- Que la persona genere sus propias estrategias de codificación.
- Que la persona codifique la información visual de manera eficiente.
- Que la persona recupere la información visual, apoyándose en las estrategias de codificación adquiridas.
- Que el familiar refuerce en casa las tareas llevadas a cabo en el consultorio.

**Actividades:**

1. **Memorama.** Se le proporcionará a la persona una lámina con divisiones por cuadrantes (acotados de manera vertical con números y horizontalmente con letras), y sobre los cuales se colocarán tarjetas del memorama. Al inicio se utilizarán seis tarjetas (tres pares); posteriormente se irá incrementando su número. Al colocarlas sobre los cuadrantes se le solicitará a la persona que idee un plan de acción de rastreo visual que le facilite registrar la localización de cada tarjeta, y una vez realizado lo anterior que verbalice las coordenadas donde se ubica cada par de tarjetas (por ejemplo: mesa 1-A y 3-B), se voltearán boca abajo y se le solicitará que descubra las tarjetas pares ayudándose tanto del rastreo inicial como de la verbalización de los cuadrantes. Conforme se vaya notando avance se irán quitando las ayudas (cuadrante y verbalización).
2. **Recuerdo de imágenes.** Es una variante de la actividad anterior. Sobre la lámina con cuadrantes se colocarán al azar tarjetas con imágenes y se le solicitará a la persona que verbalice las coordenadas donde se ubican cada una de las tarjetas (por ejemplo: flor 2-F, mesa 1-A, lámpara 5-D, perro 2-B, etc.). Se voltearán las tarjetas y se le solicitará un plan de acción de rastreo visual que le facilite registrar la localización de cada tarjeta y que

verbalice la imagen con el cuadrante correspondiente. Igual que con la actividad anterior, conforme se vaya notando avance se irán quitando las ayudas.

3. ***Encuentra las diferencias.*** Se usarán láminas con imágenes con ligeras diferencias. Por cada lámina, se le pedirá a la persona que encuentre las diferencias entre ambas imágenes, haciendo una descripción en voz alta de una de ellas, apoyándose de estrategias de rastreo visual. Paulatinamente se retirará la ayuda verbal. Las láminas tendrán un orden creciente de dificultad.
4. ***Recuerdos con fotografías.*** Se le pedirá a la persona que observe una fotografía familiar y la describa en voz alta usando referencias espaciales (arriba, abajo, derecha, izquierda, en medio, al centro, etc.), personas, ropa, muebles, etc. A continuación se le realizarán preguntas abiertas acerca de la fotografía.
5. ***Juego de Kim.*** Se colocarán sobre la mesa distintos objetos de manera aleatoria. Se le pedirá a la persona que los observe durante un tiempo determinado, y que los memorice ayudándose de detalles como su ubicación, color, forma, función, tamaño, etc. Se cubrirán con una manta y se le pedirá que diga la mayor cantidad de objetos que recuerde. Se descubrirán los objetos y se le pedirá que señale aquellos que no dijo. Se repetirá este ejercicio hasta que pueda nombrar todos los objetos. Paulatinamente se irá disminuyendo el tiempo de presentación de los objetos.
6. ***Juego de Kim 2.*** Variante de la actividad anterior. Se colocarán sobre la mesa distintos objetos de manera aleatoria y de igual manera se le pedirá a la persona que los observe durante un tiempo determinado, y que los memorice ayudándose de detalles como su ubicación espacial, color, forma, función, tamaño, etc. Se le pedirá que cierre sus ojos y se quitará un objeto, acto seguido la persona deberá abrir sus ojos y nombrar el objeto faltante.

Paulatinamente se incrementará el número de objetos y disminuirá el tiempo de presentación de los mismos.

### **TERCERA FASE: Consolidación de las tareas llevadas a cabo en el programa**

**Dirigido a:** persona con EP y familiar

**Duración de la sesión:** 90 minutos

**Materiales a utilizar:** dependerá de la actividad a realizar, bitácora del paciente

**Objetivo:** Generalizar las estrategias aprendidas en las fases previas a las actividades de la vida diaria, mediante la supervisión y en caso de ser necesario, con intervenciones específicas.

#### **Objetivos específicos:**

- Que la persona optimice los tiempos de realización de sus actividades cotidianas.
- Que la persona sea capaz de comprar eficientemente víveres y otros productos para el hogar en el mercado/supermercado.
- Que la persona recuerde los lugares en donde coloca objetos de uso común (lentes, llaves, teléfono celular, medicamentos, etc.)
- Que la persona lleve a cabo sus actividades cotidianas sin la necesidad de supervisión.

#### **Actividades:**

1. **Plan de compras.** Se asistirá con la persona a comprar cosas varias para el hogar. Se le pedirá que proponga un plan de acción que abarque: lista de productos, un mapa de ubicación de los productos/departamentos, ruta a seguir dentro del mercado/supermercado. Lo anterior con el fin de hacer esta actividad lo más rápido y eficientemente posible.

2. **Compras para el hogar.** Una vez en el mercado/supermercado se le pedirá a la persona que ejecute su plan de compras. Se le solicitará que para localizar los productos haga uso de las estrategias de atención y rastreo visual trabajadas con anterioridad.
3. **Organización en casa.** Se le pedirá a la persona que organice sus estantes, alacenas y libreros que tenga en casa, tomando en cuenta algún criterio (tamaño, color, nombre, tipo de objeto, material con el que está hecho, etc.) con la finalidad de optimizar la búsqueda de objetos del hogar.
4. **Quehaceres diarios.** Se acompañará a la persona mientras lleva a cabo algunos de sus quehaceres diarios. A igual que en otras actividades, tendrá que proponer un plan de acción para llevar a cabo los quehaceres de la manera más eficiente posible (orden de los quehaceres, tiempo necesario para llevar cada uno de ellos). Esto con el fin de no retrasar o descuidar otras actividades.

#### **CUARTA FASE: Valoración neuropsicológica, sesión informativa sobre los avances y cierre del programa**

**Dirigido a:** persona con EP y familiar

**Duración de la sesión:** 120 minutos y 60 minutos

**Materiales a utilizar:** pruebas neuropsicológicas, computadora, bitácora

**Objetivo:** Conocer los avances por medio de una valoración neuropsicológica e informar al familiar y a la persona sobre los mismos, el mejoramiento en las actividades de la vida diaria y hacer el cierre del programa de rehabilitación.

**Actividades:**

1. **Revaloración neuropsicológica.** Se usarán las mismas pruebas que en la valoración inicial, así como entrevista clínica con la paciente y su familiar, prestando especial atención a las actividades de la vida diaria.
2. **Entrega de resultados y cierre del programa.** Se informará sobre los cambios observados (cuantitativos y cualitativos) y se dará por concluido el programa de rehabilitación.

**Indicadores de avance y cumplimiento de los objetivos:**

- Cambios en las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas.
- Cambios reportados por el familiar y la persona en las actividades de la vida diaria (entrevista clínica, escalas y cuestionarios de actividades de la vida diaria).

## Referencias.

- Agosta, F., Canu, E., Stefanova, E., Sarro, L., Tomic, A., Spica, V., Comi, G., Kostic, V. S., Filippi, M. (2014). Mild cognitive impairment in Parkinson's Disease is associated with a distributed pattern of brain white matter damage. *Hum Brain Mapp.* 35(1), 1921–1929.
- Aguilar, O., Soto, C. y Esguerra, M. (2011). Cambios neuropsicológicos asociados a estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson: revisión teórica. *Suma Psicológica.* 18(2), 89-98.
- Anderson, J. R. (2001). *Aprendizaje y memoria. Un enfoque integral.* (2da ed.). México: McGraw Hill.
- Aitken, L. M. & Marshall, A. P. (2007). Writing a case study: ensuring a meaningful contribution to the literature. *Australian Critical Care.* 20(1), 132-136. doi: 10.1016/j.aucc.2007.08.002.
- Arango, M. y Molina, R. (2008). Consideraciones anestésicas en la enfermedad de Parkinson. *Revista Colombiana de Anestesiología.* 36(3), 207-215.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (2003). Educational effects on the ROCF performance. En Knight, J. & Kaplan, E. (Eds.). *Rey-Osterrieth Complex Figure Handbook* (pp. 271–281). New York: Psychological Assessment Resources.
- Argandoña-Palacios, L., Perona-Moratalla, A., Hernández-Fernández, F., Díaz-Maroto, I. y García-Muñozguren, S. (2010). Trastornos no motores de la enfermedad de Parkinson: introducción y generalidades. *Rev Neurol.* 50(Supl 2), S1-S5.
- Argote, E. y Zamora, T. (1999). Características clínicas y fármacos recibidos por los pacientes con diagnóstico de Parkinson. *Colombia Médica.* 30(4), 167-172.

- Arias-Carrión, O. (2008). Terapia celular para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. *Rev Med Univ Navarra*. 52(2), 17-24.
- Artiola, L., Hermosillo, D., Heaton, R. K. y Pardee, R. E. (1999). *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español. Frontera EEUU/México y España*. Tucson: m Press.
- Ávila, R., Bottino, C. M. C., Carvalho, I. A. M., Santos, C. B., Seral, C. & Miotto, E. C. (2004). Neuropsychological rehabilitation of memory deficits and activities of daily living in patients with Alzheimer's disease: a pilot study. *Braz J Med Biol Res*. 37(11): 1721-1729.
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*. 4 (), 417-423.
- Baddeley, A. D. (2002). The psychology of memory. En Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. A. (Eds.). *The handbook of memory disorders*. (2nd ed.). (pp. 3-16). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Baddeley, A. D. (2004). The psychology of memory. En Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. A. (Eds.). *The essential handbook of memory disorders for clinicians*. (pp. 1-14). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Baldo, J. V. & Shimamura, A. P. (2002). Frontal lobes and memory. En Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. A. (Eds.). *The handbook of memory disorders*. (2nd ed.). (pp. 363-380). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Baran, B., Tekcan, A. I., Gürvit, H. & Boduroglu, A. (2009). Episodic memory and metamemory in Parkinson's disease patients. *Neuropsychology*. 23(6); 736-745.
- Barranco, B., Aranda, A., Fernández, N. y Barciela, J. (2009). Manejo Holístico Rehabilitador del paciente con Enfermedad de Parkinson. *Archivo Médico de Camagüey*. 13(6), 1-12.

- Barone, P. (2010). Neurotransmission in Parkinson's disease: beyond dopamine. *European Journal of Neurology*. 17(1), 364-376. doi: 1468-1331.2009.02900.x.
- Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscience. Exploring the brain*. (4th ed.). (pp 823-864). Philadelphia: Wolkers Kluwer.
- Beato, M. S. y Fernández, A. (2008). Depresión y memoria: pruebas explícitas e implícitas. *Escritos de Psicología*. 2(1), 35-51.
- Berciano, J. (2001). Genética en la enfermedad de Parkinson: hacia una nueva era nosológica. *Med Clin (Barc)*. 116, 614-616.
- Bhuiyan, P., Rajgopal, L. & Shyamkishore, K. (2014). *Textbook of human neuroanatomy. (Fundamental and clinical)*. (9th ed.). (pp 214-222.). Nepal: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Birkmayer, W. y Danielczyk, W. (1997). *La enfermedad de Parkinson*. Barcelona: Herder.
- Brønneck, K., Alves, G., Aarsland, D., Tysnes, O.-B. & Larsen, J. P. (2011). Verbal memory in drug-naive, newly diagnosed Parkinson's disease. The retrieval deficit hypothesis revisited. *Neuropsychology*. 25(1); 114-124. doi: 10.1037/a0020857.
- Bruna, O., Subirana, J., Villalta, V., Virgili, C. y Junqué, C. (2008). Alteraciones neuropsicológicas y de la fluencia verbal en la Enfermedad de Parkinson. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*. 28(1), 8-14.
- Brusa, L., Pavino, V., Massimetti, M. C., Bove, R., Iani, C. & Stanzione, P. (2013). The effect of dopamine agonists on cognitive functions in non-demented early-mild Parkinson's disease patients. *Funct Neurol*. 28(1), 13-18.
- Calvo, E. y Espada, F. (2011). ¿Cómo explorar la enfermedad de Parkinson en atención primaria? *Form Med Contin Aten Prim*. 18(6), 343-345.

- Cárdenas-Angulo, A., Marosi, E. y Villa, M. A. (2011). Caracterización neuropsicológica de la enfermedad de Parkinson idiopática mediante el Test Barcelona-Versión Breve. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 11(2), 19-34.
- Cárdenas, A. (2017). Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson. En Villa, M. A., Navarro, M. E. y Villaseñor, T. J. (Comps). *Neuropsicología clínica hospitalaria*. (pp. 219-238). México: Manual Moderno.
- Carvajal-Castrillón, J. y Restrepo, A. (2013). Fundamentos teóricos y estrategias de intervención en la rehabilitación neuropsicológica en adultos con daño cerebral adquirido. *Revista CES Psicología*. 6(2), 135-148.
- Castro-García, A., Sesar-Ignacio, A. y Ares-Pensado, B. (2004). Complicaciones psiquiátricas de la enfermedad de Parkinson: clínica y tratamiento. *Rev Neurol*. 39(7), 646-650.
- Castro-García, A., Sesar-Ignacio, A., Ares-Pensado, B., Relova-Quintero, J., Gelabert-González, M., Rumbo, R. y Noya-García, M. (2006). Complicaciones psiquiátricas y cognitivas de la estimulación subtalámica en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 43(4), 218-222.
- Ceballos, R. y García, F. (2007). *Enfermedad de Alzheimer y calidad de vida*. (4ta. ed.). España: Formación Alcalá.
- Cervantes-Arriaga, A., Rodríguez-Violante, M., López-Ruiz, M., Estrada-Bellmann, I., Zuñiga-Ramírez, C., Otero-Cerdeira, E., Camacho-Ordoñez, A., González-Latapi, P., Morales-Briceño, H. y Martínez-Ramírez, D. (2013). Caracterización de la enfermedad de Parkinson en México: estudio ReMePARK. *Gaceta Médica de México*. 149(1), 497-501.
- Chacón, J. (2010). Concepto de enfermedad de Parkinson. Enfermedad multisistémica: ¿todos los núcleos son iguales? *Rev Neurol*. 50(Supl 4), S2-S3.

- Chávez-León, O., Ontiveros-Uribe, M., Carrillo-Ruíz, J. (2013). La enfermedad de Parkinson: neurología para psiquiatras. *Salud Mental*. 36(4), 315-324.
- Ciccarelli, N., Limiti, S., Fabbiani, M., Baldonero, E., Milanini, B., Lamonica, S., et al. (2016). Verbal list learning and memory profiles in HIV-infected adults, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease: An evaluation of the "cortical hypothesis" of NeuroAIDS. *Applied Neuropsychology: Adult*. 1-11. doi: 10.1080/23279095.2016.1189424.
- Clark, D.L., Boutros, N. N. & Mendez, M. F. (2010). *The brain and behavior. An introduction to behavioral neuroanatomy*. (3rd ed.). New York: Cambridge University Press.
- Craik, F. I. M. & Lockhart, R. S. (1972). Levels of Processing: A Framework for Memory Research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*. 11(6): 671-684.
- Davis, K. L., Price, C. C., Kaplan, E. & Libon, D. J. (2002). Error analysis of the nine-word California Verbal Learning Test (CVLT-9) among older adults with and without dementia. *The Clinical Neuropsychologist*. 16(1), 81-89.
- De Noreña, D. y Ríos-Lago, M. (2007). El papel del neuropsicólogo. *Acción Psicológica*. 4(3), 9-15.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (2000). *California Verbal Learning Test*. (2nd. ed.). San Antonio: Psychological Corporation.
- Desgranges, B., Baron, J. C., Giffard, B., Chételat, G., Lalevée, C., Viader, F., Eustache, F. (2002). The neural basis of intrusions in free recall and cued recall: a PET study in Alzheimer's disease. *Neuroimage*, 17(3), 1658-1664.
- d'Hyver de las Deses, C. y Gutiérrez, L. (2009). *Geriatría*. (2a. ed.). México: El Manual Moderno.
- Díaz-Orueta, U., Buiza-Bueno, C. y Yanguas-Lezaun J. (2010). Reserva cognitiva: evidencias, limitaciones y líneas de investigación futura. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 45(1), 150-155.

- Elizondo-Cárdenas, G., Déctor-Carrillo, M., Martínez-Rodríguez, H., Martínez-de Villarreal, L. y Esmer-Sánchez, M. (2011). Genética y la enfermedad de Parkinson: Revisión de actualidades. *Medicina Universitaria*. 13(51), 96-100.
- Errea, J. y Ara, J. (1999). Depresión y enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 28(7), 694-598.
- Erro, M., Moreno, M. y Zandio, B. (2010). Bases fisiopatológicas de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2010; 50(Supl.2), S7-S13.
- Esparza, A. M. (2005). La demencia: diagnóstico y evaluación. *Revista de especialidades Médico-Quirúrgicas*. 10(3), 6-13.
- Estrada-Bellmann, I. y Martínez, H. (s.f.). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson. *Avances*. 25(8).
- Evans, J. J. (2005). Rehabilitation of executive deficits. En Wilson, B. A. (Ed.). *Neuropsychological rehabilitation. Theory and practice*. (pp. 53-70). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Evans, J. J. (2009). The cognitive group, part 2: memory. En Wilson, B. A., Gracey, F., Evans, J. J. & Bateman, A. (Eds.). *Neuropsychological rehabilitation. Theory, models, therapy and outcome*. (pp. 98-111). New York: Cambridge University Press.
- Guerrero, C., Meilan, J. J. G., Carpi, A. y Palmero, F. (2008). Emoción y memoria: influencia del estado afectivo en el proceso de reconocimiento de palabras. En Etxebarria, I., Aritzeta, A., Barberá, E., Chóliz, M., Jiménez, M. P., Martínez, F., et al. (Eds.). *Emoción y motivación*. (pp. 109-118). San Sebastian: Asociación de motivación y emoción.
- Farfel, J. M., Nitrini, R., Suemoto, C. K., Tenenholz, L., De Lucena, R. E., Paraizo, R. E., et al., (2013). Very low levels of education and cognitive reserve A clinicopathologic study. *Neurology*. 81(1), 650–657.

- Felten, D. L., O'Banion, M. K. & Maida, M. E. (2015). *Netter's atlas of neuroscience*. (3rd ed.). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
- Fernández-Prieto, M., Lens, M., López-Real, A., Puy, A., Dias-Silva, J. y Sobrido, M. (2010). Alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 50(Supl.2), S41-S49.
- Ferrer, O., Soto, M., Ferrer, Y., Ferrer, A., Ferrer, Y., Hernández, A., Pachano, F., Muñoz-Cabas, D. y Noguera, O. (2013). Experiencia del uso de la rivastigmina en pacientes con enfermedad de Parkinson y trastornos cognitivos. *Rev Mex Neuroci*. 14(6), 329-334.
- Fields, J. A. & Tröster, A. (2013). Neuropsychological aspects. En Pahwa, R. & Lyons, K. E. *Handbook of Parkinson's Disease*. (5th Ed.). (pp. 144-170). New York: CC Press.
- Filoteo, J. V., Salmon, D. P., Schiehser, D. M., Kane, A. E., Hamilton, J. M., Rilling, L. M., Lucas, J. A., Zizak, V. & Galasko, D. R. (2009). Verbal learning and memory in patients with dementia with Lewy bodies or Parkinson's disease with dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 31(7); 823-834. doi: 10.1080/13803390802572401.
- FitzGerald, M. J. T., Gruener, G. y Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia*. (6ta ed.). Barcelona: Elsevier.
- Fisch, A. (2012). *Neuroanatomy. Draw it to know it*. (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Frausto, M. (2011). *Introducción a las neurociencias*. México: Pax.
- Galindo, G., Cortés, J. y Salvador, J. (1996). Diseño de un nuevo procedimiento para calificar la Prueba de la Figura Compleja de Rey: confiabilidad inter-evaluadores. *Salud Mental*. 19(2), 1-6.
- Galtier, I., Nieto, A., Barroso, J. y Norelis, J. (2009). Deterioro del aprendizaje visoespacial en la enfermedad de Parkinson. *Psicothema*. 21(1), 21-26.

- Gasca-Salas, C. (2017). Treatment of cognitive impairment in Parkinson disease. *Med Clin (Barc)*. 148(5), 232–237.
- Gasser, T. (2007). Genética de la enfermedad de Parkinson. En Jankovic, J. y Tolosa, E. (Eds.) *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento*. (5a. ed.). (pp. 93-100). Barcelona: Wolters Klumer Health
- Genova, H. M., Lengenfelder, J., Chiaravalloti, N. D., Moore, N. B. & DeLuca, J. (2012). Processing speed versus working memory: contributions to an information-processing task in multiple sclerosis. *Applied Neuropsychology: Adult*. 19(2), 132-140. doi: 10.1080/09084282.2011.643951.
- Giannaula, R. (2010). Alteraciones cognitivas y demencia en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 50(Supl.1), S13-S16.
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología*. (4ta. ed.). Barcelona: Masson.
- Gómez, A. A. y Rosell, H. (2017). Práctica de la neuropsicología clínica en un entorno hospitalario. En Villa, M. A., Navarro, M. E. y Villaseñor, T. J. (Comps). *Neuropsicología clínica hospitalaria*. (pp ). México: Manual Moderno.
- Groenewegen, H. J., Wouterlood, F. G. & Uylings, H. B. M. (2016). Organization of Prefrontal-Striatal Connections. En Steiner, H. & Tseng, K. Y. (Eds.). *Handbook of basal ganglia. Structure and function*. (2nd ed.). (pp. 423-438). London: Elsevier.
- Gruszka, A., Bor, D., Barker, R P., Necka, E. & Owen, A. M. (2016). The role of executive processes in working memory déficits in Parkinson's Disease. *Polish Psychological Bulletin*. 47(1) 123–130. doi: 10.1515/ppb-2016-0013.
- Guridi, J. (2003). Situación actual del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson. *Med Clin (Barc)*. 121(5), 181-183.

- Gutiérrez, J. y Singer, C. (2010). Parkinsonismo: diagnósticos alternativos a la enfermedad idiopática de Parkinson. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 48(3), 279-292.
- Halgin, R. y Whitbourne, S. (2004). *Psicología de la anormalidad: perspectivas clínicas sobre desórdenes psicológicos.* (4ª. ed.). México: McGraw-Hill.
- Hanagasi, H.A. Gurvit, H., Unsalan, P., Horozoglu, H., Tuncer, N., Feyzioglu, A., Gunal, D. I., Yener, G. G., Cakmur, R., Sahin, H. A. & Emre, M. (2011). The effects of rasagiline on cognitive deficits in parkinson's disease patients without dementia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Movement Disorders.* 26(10), 1851-1851. doi 10.1002/mds.23738.
- Harrison, B.E. & Therrien, B. (2007). Effect of antipsychotic medication use on memory in patients with Alzheimer's disease: assessing the potential risk for accelerated recent autobiographical memory loss. *J Gerontol Nurs.* 33(1), 11-20.
- Hendelman, W. (2006). *Atlas of Functional Neuroanatomy.* (2nd. Ed.). Boca Raton: Taylor & Francis Group.
- Hernández, H. (2006). Aspectos moleculares y prospectos de terapias en la Enfermedad de Parkinson. *Bioquímica.* 31(4), 146-158.
- Hindle, J. V., Martyr, A., & Clare, L. (2014). Cognitive reserve in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism and Related Disorders.* 20(1), 1-7.
- Jato, M. y Huerta, M. (2005). Etiopatogenia y clínica de la enfermedad de Parkinson. *JANO Medicina y Humanidades.* 68(1567), 1818-1823.
- Junqué, C. (2005). Amnesias y alteraciones de memoria. En Junqué, C. y Barroso, J. (Coords.). *Manual de neuropsicología.* (pp 97-166). Madrid: Síntesis.

- Kehagia, A.A., Barker, R.A. & Robbins, T.W. (2010). Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 9(12), 1200-1213. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70212-X.
- Knowlton, B. J. (2002). The role of basal ganglia in learning and memory. Squire, L. R. & Schacter, D. L. (eds.). *Neuropsychology of memory*. (3rd ed.). (pp 143-153). New York: The Guilford Press.
- Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology*. (6th ed). (pp 487-523). New York: Worth Publishers.
- Kompoliti, K, Comella, C. y Goetz, C. (2009). Escalas de valoración clínica para los trastornos del movimiento. En Rey, A. (Comp.) *Enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos: neurología caso a caso*. (pp. 692-701). Madrid: Médica Panamericana.
- Koziol, L. F. & Budding D. E. (2009). Subcortical Structures and Cognition Implications for Neuropsychological Assessment. New York: Springer.
- Kulisevsky, J. (2000). Role of dopamine in learning and memory. Implications for the treatment of cognitive dysfunction in patients with Parkinson's Disease. *Drugs & Aging.* 16(5), 365-379.
- Kulisevsky, J. y Pagonabarraga, J. (2009). Trastornos cognitivos y conductuales en la enfermedad de Parkinson. En Rey, A. (Comp.) *Enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos: neurología caso a caso*. (pp. 69-89). Madrid: Médica Panamericana.
- Litvan, I. (1999). Nuevas perspectivas en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 29(2), 139-145.
- Luerding, R., Gebel, S., Gebel, E. M., Schwab-Malek, S. & Weissert, R. (2016). Influence of formal education on cognitive reserve in patients with multiple sclerosis. *Front. Neurol.* 7(46), 1-9. doi: 10.3389/fneur.2016.00046.

- Luquin, M. (2010). Tratamiento inicial de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 50(Sup11), S35-S36.
- Martínez-Hernández, R. y Arellano-Reynoso, A. (2012). Estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson: primer caso tratado en el Centro Neurológico ABC. *Anales Médicos.* 57(1), 53-61.
- Martínez-Sánchez, F. (2010). Trastornos del habla y la voz en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 51(9), 542-550.
- Martínez-Martín, P., Guerrero-Díaz, M. y Frades-Payo, B. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en la enfermedad de Parkinson: evaluación e impacto sobre el cuidador. *Rev Neurol.* 39(7), 639-645.
- Manns, J. R. & Eichenbaum, H. (2008). Learning and memory: brain systems. En Squire, L. R., Bloom, F. E., Spitzer, N. C., du Lac, S., Ghosh, A. & Berg, D. (Eds.). *Fundamental Neuroscience.* (3rd ed.). (pp 1153-1177.). California: Academic Press.
- McDermott, K. B. & Buckner, R. L. (2002). Functional neuroimaging studies of memory retrieval. Squire, L. R. & Schacter, D. L. (eds.). *Neuropsychology of memory.* (3rd ed.). (pp 166-173). New York: The Guilford Press.
- McNamara, P. (2011). *The cognitive neuropsychiatry of Parkinson's disease.* Massachusetts: The MIT Press.
- Mendoza, J. E. & Foundas, A. L. (2008). *Clinical neuroanatomy: a neurobehavioral approach.* New York: Springer.
- Meng, X. & D'Arcy, C. (2012). Education and dementia in the context of the cognitive reserve hypothesis: a systematic review with meta-analyses and qualitative analyses. *PLoS ONE.* 7(6), 1-16. doi:10.1371/journal.pone.0038268.

- Migliacci, M., Scharovsky, D. y Gonorazky, S. (2009). Deterioro cognitivo leve: características neuropsicológicas de los distintos subtipos. *Rev Neurol.* 48(5), 237-241.
- Mínguez-Castellanos, A. (2010). Fisiopatología de la enfermedad de Parkinson. ¿Cuál es el significado del temblor de reposo? *Rev Neurol.* 50(Supl 4), S22-S23.
- Mink, J. (2007). Organización funcional de los ganglios basales. En Jankovic, J. y Tolosa, E. (Eds.) *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento.* (5a. ed.). (pp. 1-6). Barcelona: Wolters Klumer Health.
- Mora-Simón, S., García-García, R., Perea-Bartolomé, M., Ladera-Fernández, V., Unzueta-Arce, J., Patino-Alonso, M. y Rodriguez-Sanchez, E. (2012). Deterioro cognitivo leve: detección temprana y nuevas perspectivas. *Rev Neurol.* 54(5), 303-310.
- Morales-Briceño, H., Cervantes-Arriaga, A. y Rodríguez-Violante, M. (2011). Diagnóstico premotor de la enfermedad de Parkinson. *Gac Med Mex.* 147(1), 22-32.
- Moulin, C. J., Perfect, T. J., Conway, M. A., North, A. S., Jones, R. W., & James, N. (2002). Retrieval-induced forgetting in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 40 (7), 862-867.
- Muñoz, E., Pastor, P., Martí, M., Valldeoriola, F., Oliva, R. y Tolosa, E. (2001). Enfermedad de Parkinson esporádica y familiar: estudio comparativo. *Med Clin (Barc).* 116(1), 601-604.
- Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J.L. & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 53(4), 695-99.
- Nitrini, R. y Dozzi, S. (2012). Demencia: definición y clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias.* 12(1), 75-98.

- Noé-Sebastián, E., Irimia-Sieira, P., Pomares-Arias, E., Martínez-Vila, E. y Luquin-Piudo, M. (2001). Trastornos neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 32(7), 676-681.
- Ogino, S., Miyamoto, S., Tenjin, T., Kitajima, R., Ojima, K., Miyake, N., Funamoto, Y., et.al. (2011). Effects of discontinuation of long-term biperiden use on cognitive function and quality of life in schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry.* 35(1), 78–83. doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.08.030.
- Orejuela, J., Sánchez., C., Barbero, F., Méndez, R., Alburquerque, F. y Calvo, J. (2003). Eficacia de la fisioterapia en la enfermedad de Parkinson. *Fisioterapia, Monogr.* 1(1), 34-39.
- Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe; contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Archives de Psychologie.* 30(1), 206-356.
- Ostrosky-Solís, F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 30(8), 788-796.
- Peña-Casanova, J. (2005). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica "Test Barcelona" Revisado. Manual.* Barcelona: Masson.
- Perea-Bartolomé, M. (2001). Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 32(2), 1182-1187.
- Pizarro, M., Rizzoli, A., Salmérón, G., Cervantes, M. y Soto, H. (2013). Evaluación económica del uso de rasagilina en etapas tempranas de la enfermedad de Parkinson desde la perspectiva del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Mex Neuroci.* 14(6), 321-327.
- Poewe, W. (2007). Síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson. En Jankovic, J. y Tolosa, E. (Eds.) *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento.* (5a. ed.). (pp. 67-76). Barcelona: Wolters Klumer Health

- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Przedborski, S. (2007). Etiopatogenia de la enfermedad de Parkinson. En Jankovic, J. y Tolosa, E. (Eds.) *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento*. (5a. ed.). (pp. 77-92). Barcelona: Wolters Klumer Health.
- Purves, D. (2004). Memory. En Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A. S., McNamara, J. O. & Williams, S. M. (Eds.). *Neuroscience*. (3rd ed.). (pp 733-753.). Sunderland: Sinauer Associates.
- Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw Hill Interamericana.
- Razumiejczyk, E., López, A. y Macbeth, G. (2008). El efecto de priming y sus variantes experimentales. *Psicología y Psicopedagogía*. 7(18).
- Relja, M., Klepac, N. (2006). A dopamine agonist, pramipexole, and cognitive functions in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 248 (1-2), 251-254.
- Restrepo, J. (2010). Función práxica y ganglios basales: contribuciones de los núcleos grises al movimiento voluntario. *Revista Chilena de Neuropsicología*. 5(2), 69-81.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*. 28(1), 286--340.
- Rojo, A. (2009). Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. En Rey, A. (Comp.) *Enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos: neurología caso a caso*. (pp. 1-19). Madrid: Médica Panamericana.
- Rodríguez-Constenla, I., Cabo-López, I., Bellas-Lamas, P. y Cebrián, E. (2010). Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 50(Supl2), S33-S39.

- Rodríguez-Violante, M., López-Ruiz, M., Estrada-Bellman, I. y Cervantes-Arriaga, A. (2012). Implementación de una evaluación estandarizada de la enfermedad de Parkinson. *Rev Mex Neuroci.* 13(4), 183-186.
- Rodríguez-Violante, M., Villar-Velarde, A., Valencia-Ramos C. y Cervantes-Arriaga, A. (2011). Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad de Parkinson de un hospital de referencia en México. *Arch Neurocién (Mex).* 16(2), 64-68.
- Rosselli M. & Ardila, A. (2003). The impact of culture and education on non-verbal neuropsychological measurements: a critical review. *Brain Cogn.* 52(3), 326-33.
- Rugg, M. D. (2002). Functional neuroimaging of memory. En Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. A. (Eds.). *The handbook of memory disorders.* (2nd ed.). (pp 57-80). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Ruíz-Rizzo, A., Tirado, V., Moreno-Carrillo, C., Aguirre-Acevedo, D., Murillo, O. y Lopera, F. (2009). Comparación del desempeño neuropsicológico según la edad de inicio en sujetos con enfermedad de Parkinson y parkinsonismo. *Rev Neurol.* 49(3), 123-130.
- Rudolph, J. L., Salow, M. J., Angelini, M. C. & McGlinchey, R. E. (2008). The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons. *Arch Intern Med.* 168(5), 508-513.
- Salthouse, T. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological review.* 103(3), 403-428.
- Sambeth, A., Riedel, W. J., Klinkenberg, I., Kähkönen, S. & Blokland, A. (2015). Biperiden selectively induces memory impairment in healthy volunteers: no interaction with citalopram *Psychopharmacology (Berl).* 232(11), 1887-1897. doi: 10.1007/s00213-014-3822-9.

- Sánchez-Rodríguez, J. (2002). Déficit neuropsicológicos en la enfermedad de Parkinson. Relación con variables clínicas. *Rev Neurol.* 35(4), 310-317.
- Santos-García, D., Abella-Corral, J., Aneiros-Díaz, A., Santos-Canelles, H., Llaneza-González, M. y Macías-Arribi., M. (2011). Dolor en la enfermedad de Parkinson: prevalencia, características, factores asociados y relación con otros síntomas no motores, calidad de vida, autonomía y sobrecarga del cuidador. *Rev Neurol.* 52(7), 385-393.
- Schendan, H., Amick, M. & Cronin-Golomb, A. (2009). Role of a lateralized parietal-basal ganglia circuit in herarchical pattern perception: evidence from Parkinson's disease. *Behav Neurosci.* 123(1), 123-136. doi: 10.1037/a0013734.
- Seger, C. A. (2009). The involvement of corticostriatal loops in learning across tasks, species and methodologies. En Groenewegen, H. J., Voorn, P., Beendse, H. W., Mulder, A. B. & Cools, A. (Eds.). *The basal ganglia IX. Advances in Behavioral Biology* 58. (pp. 25-39). Dordrecht: Springer.
- Siegel, A. & Sapru, H N. (2015). *Essential neuroscience*. (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Singh, S. & Behari, M. (2006). Verbal and visual memory in patients with early Parkinson's disease: effect of levodopa. *Neurol India.* 54(1), 33-7. doi: 10.4103/0028-3886.24699
- Snell, R. (2010). *Neuroanatomía clínica*. (7a. ed.). Madrid: Panamericana.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). Memory theory applied to intervention. En Solberg, M. M. & Mateer, C. A. *Cognitive rehabilitation. An integrative neuropsychological approach*. (pp 165-196.). New York: The Guilford Press.
- Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience.* 4(3): 232-243.

- Stefanova, E. D., Kostic, V. S., Ziropadja, L., Ocic, G. G. & Markovic, M. (2001). Declarative memory in early Parkinsons disease: serial position learning effects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 23(5); 581-591.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 8(3), 448-460.
- Stern, Y. (2003). The concept of cognitive reserve: A catalyst for research. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 25(5), 589-593.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*. 47(10), 2015-2028.
- Stern, Y., Albert, S., Ming-Xin, T. & Wei-Yen, T. (1999). Rate of memory decline in AD is related to education and occupation. Cognitive reserve? *Neurology*. 53(3), 1942-1947.
- Stokes, M. (2000). *Rehabilitaci3n neurol3gica*. Madrid: Harcourt.
- Sullivan, E. V., Sagar, H. J., Cooper, J.A. & Jordan, N. (1993). Verbal and nonverbal short-term memory impairment in untreated Parkinson's disease. *Neuropsychology*. 7(10); 396-405.
- Tapia-Núñez. J. y Chaná-Cuevas, P. (2004). Diagn3stico de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 38(1), 61-67.
- Tate, R. L. (1997). Beyond one-bun, two-shoe: recent advances in the psychological rehabilitation of memory disorders after acquired brain injury. *Brain Injury*. 11(12), 907-918.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Luna-Lario, P., Hernáez-Goñi, P. Y García-Suescun, I. (2011). Relaci3n entre la sustancia blanca y las funciones cognitivas. *Rev Neurol*. 52(12), 725-742.
- Tranel, D. & Damasio, A. R. (2002). Neurobiological foundations of human memory. En Baddeley, A. D., Kopelman, M. D. & Wilson, B. A. (Eds.). *The handbook of memory disorders*. (2nd ed.). (pp 17-56). West Sussex: John Wiley & Sons.

- Turner, M. S., Cipolotti, L., Yousry, T.A. & Shallice, T. (2008). Confabulation: damage to a specific inferior medial prefrontal system. *Cortex*. 44(1), 637-648.
- Valdeoriola, F. (2003). Enfermedad de Parkinson: conceptos, etiopatogenia, manifestaciones clínicas, historia natural, complicaciones, diagnóstico diferencial. *Medicine*. 8(94), 5081-5088.
- Valls-Solé, J. (2007). Neurofisiología del control motor y de los trastornos del movimiento. En Jankovic, J. y Tolosa, E. (Eds.) *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento*. (5a. ed.). (pp. 7-22). Barcelona: Wolters Klumer Health
- Venegas, B. (2002). La valoración neurológica: Un soporte fundamental para el cuidado de enfermería. *Aquichan*. 2(2), 40-43.
- Vera-Cuesta, H., Vera-Acosta, H., Álvarez-González, L., Fernández-Maderos, I. y Casabona-Fernández, E. (2006). Disfunción frontal en la enfermedad de Parkinson idiopática. *Rev Neurol*. 42(2), 76-84.
- Villa, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del Test Barcelona abreviado. *Arch Neurocienc*. 11 (Supl.-I), 49-63.
- Villa, M. A. (2017). Evaluación neuropsicológica. Principios teórico-metodológicos y uso de pruebas. En Villa, M. A., Navarro, M. E. y Villaseñor, T. J. (Eds.). *Neuropsicología clínica hospitalaria*. (pp. 1-27). México: Manual Moderno.
- Villar-Velarde, A., Rodríguez-Violante, M., Cruz-Santillán, K. y Cervantes-Arriaga, A. (2013). Estado de la investigación sobre la enfermedad de Parkinson en México: de 1998 a 2010. *Arch Neurocienc (Mex)*. 18(1), 27-38.
- Waxman, S. (2011). *Neuroanatomía Clínica*. (26ta. Ed.). México: McGraw Hill.

- Weiner, W., Shulman, L. y Lang, A. (2002). *La enfermedad de Parkinson. Una guía completa para pacientes y familiares*. México: Paidós.
- Whittington, C.J., Podd, J. & Stewart-Williams, S. (2006). Memory deficits in Parkinson's disease. *J Clin Exp Neuropsychol*. 28(5); 738-754.
- Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: how it is and how it might be. *J Int Neuropsychol Soc*. 3(5), 487-96.
- Wilson, B. A. (2005). Rehabilitation of memory deficits. En Wilson, B. A. (Ed.). *Neuropsychological rehabilitation. Theory and practice*. (pp. 71-87). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Wilson, B. A. (2009). Understanding memory and memory impairments. En Wilson, B. A. *Memory rehabilitation. Integrating theory and practice*. (pp 1-17). New York: The Guilford Press.
- Yáñez-Baña, R. (2010). Diagnóstico clínico de la enfermedad de Parkinson. ¿Deben revisarse los actuales criterios diagnósticos? *Rev Neurol*. 50(Supl4), S9-S11.
- Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M. & Leirer, V.O. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*. 17(1),37-49.
- Yubero, R. (2011). Características neuropsicológicas y aproximación diagnóstica a la demencia Parkinson y a la demencia por cuerpos de Lewy. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 46(Supl.1), 12-18.

## APÉNDICE

Abreviaturas correspondientes a las subpruebas utilizadas.

Subpruebas	Abreviatura
<b>Atención y Memoria de trabajo</b>	
Dígitos directos del Test Barcelona	TB Dígitos directos
Dígitos inversos del Test Barcelona	TB Dígitos inversos
Series en orden directo del Test Barcelona	TB Series en OD
Series en orden directo con tiempo del Test Barcelona	TB Series en OD (t)
Series en orden inverso del Test Barcelona	TB Series en OI
Series en orden inverso con tiempo del Test Barcelona	TB Series en OI (t)
<b>Memoria visual</b>	
Copia de la Figura compleja de Rey	Fig Rey cop
Tiempo de ejecución de la copia de la Figura compleja de Rey	Fig Rey cop (t)
Recuerdo inmediato de la Figura compleja de Rey	Fig Rey Mem Inm
Tiempo de ejecución del recuerdo inmediato de la Figura compleja de Rey	Fig Rey Mem Inm (t)
Recuerdo diferido de la Figura compleja de Rey	Fig Rey Mem Dif
Tiempo de ejecución del recuerdo diferido de la Figura compleja de Rey	Fig Rey Mem Dif (t)
Memoria visual inmediata del Test Barcelona	TB Mem Visual Inm
Memoria visual diferida del Test Barcelona	TB Mem Visual Dif
<b>Memoria verbal</b>	
Palabras del ensayo 1 de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal Ensayo 1
Palabras del ensayo 5 de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal Ensayo 5
Palabras aprendidas de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal Total
Palabras de la lista de interferencia de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal Lista B
Recuerdo a corto plazo libre de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal CP libre
Recuerdo a corto plazo con pistas de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal CP con pistas
Recuerdo a largo plazo libre de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal LP libre
Recuerdo a largo plazo con pistas de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal LP con pistas
Porcentaje de discriminación de la subprueba de aprendizaje de palabras	Apr Pal Discrim
Memoria de textos inmediata del Test Barcelona	TB Mem Text Inm
Memoria de textos inmediata con preguntas del Test Barcelona	TB Mem Text Inm (preg)
Memoria de textos diferida del Test Barcelona	TB Mem Text Dif
Memoria de textos diferida con preguntas del Test Barcelona	TB Mem Text Dif (preg)