

188  
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

---

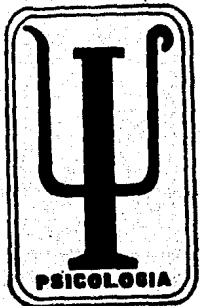
**FUNCIONES MNESICAS EN EL  
SINDROME DE PARKINSON  
II PARTE HALLAZGOS**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LICENCIADA EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A:

VUORINEN ELINA MIRJAMI



MEXICO, D. F.

1985.



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.

## C O N T E N I D O

### INTRODUCCION

### C A P I T U L O I

#### MEMORIA

- 1.1 Generalidades.
- 1.2 Clasificación.
- 1.3 Mecanismos de control de la memoria y la medición de ésta.
- 1.4 Olvido.
- 1.5 Bases neurofisiológicas de la memoria.
- 1.6 Desórdenes de la memoria.

### C A P I T U L O I I

#### SINDROME DE PARKINSON

- 2.1 Generalidades.
- 2.2 Etiología.
- 2.3 Aspectos clínicos.
- 2.4 Tratamiento.
- 2.5 Bases neuroanatómicas.

### C A P I T U L O I I I

#### ANTECEDENTES HISTORICOS

- 3.1 Estado emocional (depresión).
- 3.2 Funciones mentales superiores.

## C A P I T U L O I V

### METODOLOGIA

- 4.1 Planteamiento del Problema e Hipótesis.
- 4.2 Sujetos.
- 4.3 Instrumentos.
- 4.3 Definición de Variables.
- 4.4 Diseño experimental.
- 4.5 Procedimientos.

## C A P I T U L O V

### RESULTADOS

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

APENDICE A

APENDICE B

APENDICE C

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

Los procesos cognoscitivos se relacionan con la actividad mental y el pensamiento, éstos procesos incluyen la selección de la información proveniente del medio ambiente, la modificación de esta información y el uso de ésta para afrontar las demandas del medio en el momento adecuado.

La memoria es una de las capacidades cognoscitivas -- más importantes, sin ella no hay funcionamiento intelectual, no hay aprendizaje, ni reconocimiento de las experiencias pasadas.

En general, la memoria del hombre normal es la historia de sus experiencias personales tal como se encuentran almacenadas en su cerebro. Esta constituye una actividad compleja cuyo resultado está determinado por factores como la motivación, el estado emocional, la formación y retención de un propósito, la elección de un plan adecuado y las actividades necesarias para llevarlo a cabo.

La memoria humana ha sido estudiada ampliamente desde los inicios de la psicología hasta las épocas más recientes y, últimamente, se ha visto aumentada la necesidad de estudiarla, por la creación de máquinas computadoras ultrarrápidas, que se asemejan mucho a la memoria y al procedimiento humano de la información. Los fisiólogos, médicos y psicólogos se han interesado en este problema desde diferentes enfoques.

Uno de los puntos de mayor controversia es si existen diferentes tipos de memoria y si se pueden identificar por su duración, en la forma como se adquieren y como se evocan.

La memoria, como un proceso activo y dinámico, capaz de decidir lo que se va a almacenar y de qué manera, es una entidad de difícil medición por métodos accesibles de investigación científica porque contiene todo lo que es un ser humano, su contexto, su forma de ser y sus experiencias vitales.

Es posible que el estudio de las alteraciones de la memoria dé luz sobre los mecanismos y sistemas involucrados en la capacidad mnésica y nos permita entender, aparte de su enorme complejidad, qué estructuras mnésicas son sensibles y fácilmente se ven perturbadas por agentes interferentes.

Este estudio es un intento de conocer cómo varía este fenómeno tan maravilloso llamado memoria, con respecto a personas que padecen el Síndrome de Parkinson.

Para tal efecto se utilizaron 20 pacientes parkinsonícos igualados según la edad y el nivel educacional con 20 sujetos normales, y se encontró que los parkinsonícos presentaban un nivel de ejecución inferior en las funciones mnésicas, especialmente en lo que se refería a la memoria primaria.

- \* La investigación se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía dentro de la Unidad Universitaria de Neuropsicología y en la Clínica de Especialidades de Parkinson, bajo la asesoría del Dr. Enrique Otero Siliceo.

El estudio fue realizado por la autora de esta Tesis y por la pasante Alicia Gómez Morales bajo el título "Funciones Mnésicas en el Síndrome de Parkinson" del cual se presenta a continuación la segunda parte.

# C A P I T U L O I

## MEMORIA

### GENERALIDADES

La memoria consiste en una serie de percepciones, conceptos, motivos y hábitos almacenados, que integran así un -- sistema complejo en el que se pueden distinguir tres procesos: el almacenamiento, la retención y la recuperación.

El primero de ellos se refiere al aprendizaje o a la actividad de registrar la información en el almacén mnésico.- La retención se refiere al mantenimiento de esta información- en la memoria durante cierto tiempo. A su vez la recupera- ción presenta toda la actividad necesaria para obtener la in- formación almacenada.

### CLASIFICACION

Aunque la memoria es un proceso integral donde cada - uno de sus elementos se relacionan entre sí, se ha podido di- ferenciar, tres tipos de almacenamiento (Bower, 1977: Gregg,- 1978: Norman, 1976):

- 1) El registro sensorial.
- 2) La memoria primaria.
- 3) La memoria secundaria.

Al registro sensorial también se le ha llamado, Alma- cén Sensorial Periférico o Almacén Precategorico, (Gregg, 1978)

por existir en la periferia del sistema perceptual. La memoria icónica es el almacén visual periférico, inicialmente claro pero rápidamente atenuado. Por diferentes métodos se ha llegado a conocer que el período de decaimiento del estímulo visual dura aproximadamente varios cientos de milisegundos. - Sperling (1960), se interesó mucho en el estudio sobre registros sensoriales y observó que la imagen mantenida en la memoria es una representación bastante directa del estímulo físico y no alguna forma codificada verbalmente.

También se ha encontrado que los estímulos que van a ser transferidos a la memoria primaria a partir de la memoria precategórica serán elegidos por sus características físicas y no en base de otras características, como es el caso de la transferencia entre la memoria primaria y secundaria (Gregg, - 1978).

La memoria ecoica es el almacenamiento periférico auditivo, que conserva la información solo por unos cuantos segundos y es una prolongación directa del proceso de la sensación, por lo que se sugiere también que el almacenamiento ecoico es una entidad precategórica, y se encuentra próximo al oído en vez de más adentro del sistema auditivo. El considerar al registro sensorial como un almacén precategórico ha sido la causa de desacuerdos, ya que algunos autores sugieren que toda la información que entra al sistema sensorial debe ser categorizada de alguna manera, aún en sus etapas iniciales.

La memoria primaria ha sido llamada también Memoria de Trabajo, término que implica una atención constante sobre la información que se está almacenando, porque de otra manera ésta llega a perderse. La actividad de la repetición mental constante limita la habilidad del sujeto para atender otras cosas simultáneamente. La memoria primaria es vulnerable a -



cualquier disturbio interno o externo, también puede ser considerada como un dispositivo transitorio de retención en el flujo de la información hacia la memoria secundaria (Norman, 1976).

Desde hace mucho se conoce el límite claro y definitivo de la capacidad de almacenamiento de la memoria primaria - que es  $7 \pm 2$  estímulos a la vez, en adultos normales. Sin embargo esta "amplitud del juicio absoluto" puede ser aumentada en su capacidad al presentar los estímulos codificados. Si la información está agrupada u organizada en secuencias y unidades se puede llegar a retener un número mayor de información (Miller, 1956).

La memoria de trabajo está involucrada en un gran número de actividades intelectuales, entre ellos la resolución de problemas y la comprensión del lenguaje y también desempeña un papel útil en el procesamiento humano de la información.

Se sugiere que la memoria de trabajo presenta un sistema de control con límites tanto en su capacidad de almacenamiento como en su capacidad de procesamiento. No obstante el límite  $7 \pm 2$  no es tan absoluto cuando comparamos poblaciones con diferentes niveles socioeducativos. Hunt y Hertzog (1981) detectaron un mayor tiempo de evocación de la memoria de trabajo en personas mayores de edad, indicando esto que la memoria de trabajo se ve influida por el proceso natural del envejecimiento.

Cuando algo entra a la memoria primaria ya ha sido traducido a unidades significativas de información; sin embargo, es interesante hacer notar que en la memoria secundaria podemos retener millones de datos, mientras que en la memoria primaria existe un límite y siempre toda la información almacenada en la memoria secundaria tiene que pasar por la memo--

ria primaria según afirman la mayoría de los autores.

La memoria humana es un almacén dinámico, económico, y bien organizado; para esto le es conveniente almacenar sólo lo necesario y olvidar toda la información irrelevante. Para estos fines existe la memoria primaria que nos permite recordar cosas o hechos por un corto período de tiempo. También podemos recordar ciertas cosas durante períodos más largos si nuestro sistema de control mnésico permite y considera necesario hacerlo, de esta manera, se transmite la información de la memoria primaria a la memoria secundaria.

En el presente trabajo se mide principalmente la memoria de trabajo ya que ésta es bastante susceptible a sufrir alteraciones. Mantener la información en la memoria de trabajo es una tarea que requiere atención constante. Ya que los parkinsonianos tienen un nivel de alerta menor que los normales (Villardita, Smirni, y Zappala, 1983), se espera que su memoria de trabajo tenga una capacidad menor.

La memoria secundaria se ha podido encontrar en cualquier modalidad sensorial (Bower, 1977). Sin embargo, más frecuentemente utilizamos este término para referirnos a la información verbal, la memoria semántica y la memoria episódica (Tulving, 1972). En la memoria semántica se encuentran almacenados un gran número de hechos y relaciones entre éstos, además ésta interviene en el uso del lenguaje, en el conocimiento del significado de las palabras y reglas mediante las cuales se combinan. Lo anterior hace surgir una necesidad de organización económica para lograr una buena velocidad de recuperación como en los procesos de entrada y almacenamiento.

Collins y Quillian (1969) propusieron su modelo de organización jerárquica de la memoria, donde la memoria semántica tiene mucha semejanza con la computadora. En este modelo-

las palabras se almacenan en diferentes niveles de la jerarquía para indicar la ubicación de cada palabra, su categorización.

Norman y Rumelhart (1970) propusieron su teoría de la representación proposicional, sugiriendo que los seres humanos almacenan los conocimientos en forma de relaciones específicas entre la información conceptual.

En los últimos tiempos muchos autores han acordado sobre la existencia de redes semánticas como organizadores de la información en la memoria secundaria (Tulving, 1972; Norman, 1976).

La memoria episódica se refiere a eventos ocurridos y a relaciones temporoespaciales entre estos eventos. Una experiencia se almacena en la memoria episódica por sus propiedades perceptuales o atributos y siempre está almacenada en términos autobiográficos en contextos ya existentes.

Se podría decir que toda la memoria es episódica al menos en el momento de adquirirla. No obstante, como también lo menciona Tulving (1972), esta distinción entre la memoria-semántica y memoria episódica no necesita reflejar una distinción real en el sistema mnésico.

### MECANISMOS DE CONTROL DE LA MEMORIA Y LA MEDICION DE ESTA

Los mecanismos de control se refieren a los mecanismos que están bajo la voluntad del mismo sujeto y que le permiten almacenar cierta información importante utilizando estrategias especiales (Atkinson y Shiffrin, 1968).

Todos los seres humanos están expuestos a una estimu-

lación constante de diferentes modalidades sensoriales, donde ellos tienen que decidir a qué registro sensorial fijar su atención. Otra decisión importante es la de qué información se debe pasar a la memoria primaria, ya que se atenuaría inmediatamente.

Se han encontrado diferentes estrategias del registro sensorial en situaciones experimentales (Atkinson y Shiffrin, 1968).

La memoria primaria y los mecanismos de control pueden ser estudiados en las tareas de reconocimiento o de recuerdo. En el caso de las tareas de recuerdo se pueden observar la existencia de un componente de búsqueda que a su vez no se observa en las tareas de reconocimiento, por esto mismo, se considera que las tareas de reconocimiento son más fáciles de ejecutar (Norman, 1976). En el recuerdo se lleva a cabo una actividad mnésica específica, ya que se realiza una búsqueda por multitud de enlaces y se intenta decodificar los códigos anteriormente usados. En el caso del reconocimiento la tarea del sujeto se limita sólo a distinguir los rasgos necesarios y comparar la información nueva con la anteriormente almacenada (Luria, 1975).

Los procesos de repetición forman una parte muy importante de los mecanismos de control de la memoria humana. El ensayo de la información almacenada en la memoria primaria ayuda a que esta entre a la memoria secundaria y al mismo tiempo da lugar a los procesos de codificación y a los procesos de almacenamiento.

A veces se logra almacenar en la memoria secundaria sólo una parte de la información proveniente de la memoria primaria y esto es principalmente un acto voluntario de parte del sujeto.

Para medir la transferencia de la memoria primaria a la memoria secundaria se ha estudiado el efecto de la posición serial que consiste en un mayor recuerdo para los reactivos presentados al principio y al final de una lista. Esto se explica en base de que los primeros reactivos de la lista tuvieron más repetición y por tanto un mayor grado de atención lo que hizo que estas se transfieran a la memoria secundaria. El mejor recuerdo de los primeros (efecto de primacía) y últimos reactivos (efecto de resencia) se debe a una atención aumentada al inicio y una evocación fácil de los últimos por encontrarse aún en la memoria de trabajo. El fenómeno se explica también por una retención aumentada a los primeros reactivos, debido a que los últimos tienen una retención disminuida a causa de tareas previas similares.

En la inhibición proactiva el aprendizaje previo interfiere con el aprendizaje posterior con la recuperación de lo antes aprendido, siendo estas dos, las fuentes principales del olvido.

## O L V I D O

El fenómeno del olvido desempeña un papel primordial dentro de las funciones mnésicas y esto se refiere a la incapacidad del sujeto para recordar cierta información previamente recibida y almacenada.

Anteriormente se pensaba que el olvido se debía simplemente a una gradual extinción de la huella mnésica a medida que pasaba el tiempo y se le consideraba como un proceso completamente pasivo.

Actualmente se conoce que el olvido se debe a una inhibición activa de las huellas y este proceso varía tomando -

diferentes formas en los distintos tipos de almacenamiento.

En la memoria sensorial periférica cualquier influencia externa o distracción de la atención debida a una actividad interferente, inevitablemente lleva a una inhibición y -- bloquea la actividad fundamental.

En las etapas posteriores de la memoria la inhibición es selectiva debido a que la información ya se encuentra codificada y almacenada y sólo cierto tipo de información puede ejercer un efecto inhibitorio sobre una huella particular.

Además, la organización de la memoria secundaria en sistemas semánticos es un factor decisivo para limitar la influencia inhibitoria de estímulos ajenos (Luria, 1980). Esto hace que la memoria secundaria tenga una estabilidad mayor.

También la incapacidad para recordar puede ser causada por un aprendizaje deficiente, por el deterioro de los códigos a causa de la actividad biológica del cerebro o por haber alguna falta en el proceso de la recuperación como es el uso de códigos inadecuados.

#### BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA MEMORIA

En los finales de 1905 poco se conocía acerca de los mecanismos de la memoria. Desde 1880 Korsakoff describió la alteración que sufre la memoria, a consecuencia de la intoxicación alcohólica con afección en el sistema nervioso, Bejterev (1907)<sup>1/</sup> publicó las primeras observaciones en las cuales mostró que las estructuras mediales de la región temporal, es

---

<sup>1/</sup> Citados por Luria, 1980.

pecialmente el hipocampo, podría tomar parte en los mecanismos de la memoria directamente.

Posteriormente fue publicada una serie de investigaciones que llamaban la atención acerca de las formaciones que conectan entre sí el hipocampo, el hipotálamo, y los núcleos talámicos y que constituyen el llamado Circuito de Papez, en la impresión y reproducción de huellas de estímulos inmediatos. En particular se individualizó el papel que en este fenómeno desempeñan los tubérculos mamilares, basadas en observaciones que parecían paradójicas. Estas investigaciones llevaron a la concepción de que la memoria no es un fenómeno ligado por igual a todas las partes del cerebro y que es posible distinguir estructuras que tienen especial y particular importancia para la conservación y reproducción de las huellas de la experiencia inmediata, como son las estructuras del sistema límbico (Fig. I).

El desarrollo posterior de los conocimientos de las estructuras cerebrales que toman parte en la memoria inmediata se debe a Scoville y Milner (1957)<sup>1/</sup> que publicaron las primeras investigaciones acerca de la resección bilateral del hipocampo que provoca graves alteraciones en la impresión inmediata de la huella y la reproducción de la información en curso; es decir, hace imposible el paso de las nuevas huellas a la memoria a largo plazo aunque deja intactas las huellas de esta memoria.

Algunas investigaciones más mostraron que una afección unilateral de hipocampo, provoca solamente alteraciones ligeras de la memoria; una afección del hipocampo izquierdo altera en forma particularmente clara la memoria verbal mien-

---

<sup>1/</sup> Citados por Luria, 1980.

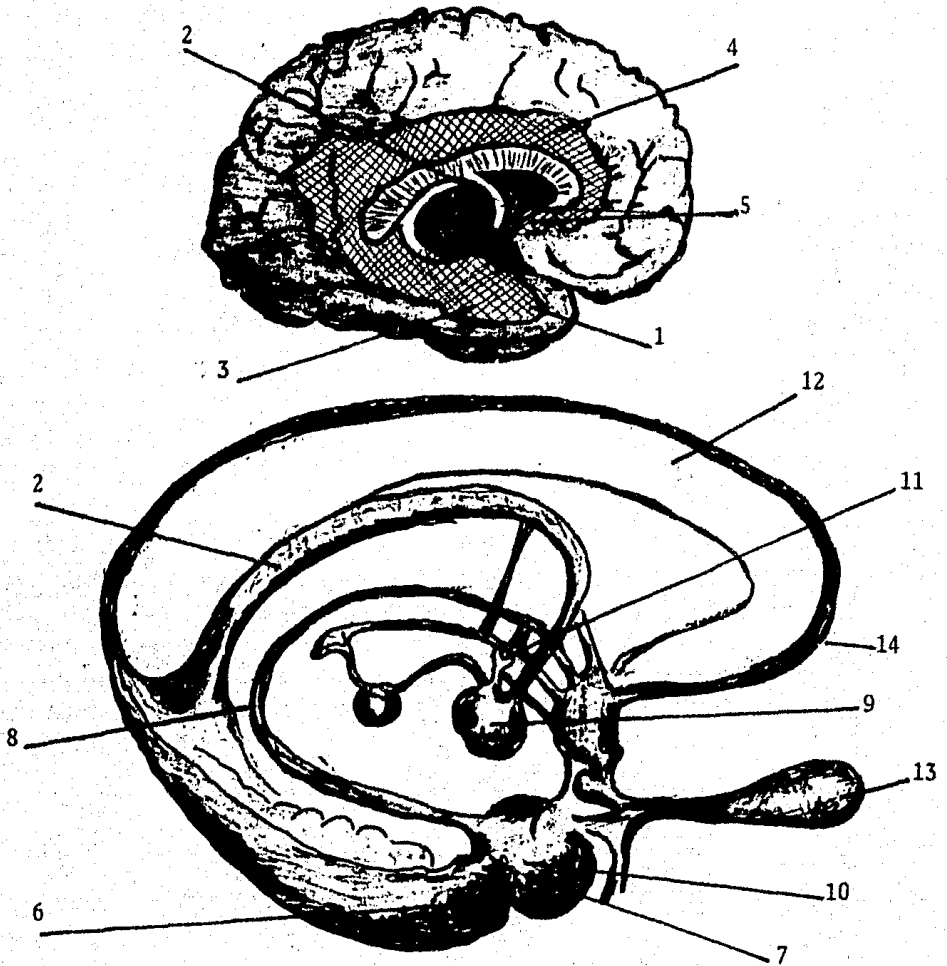


FIG. I. Vista medial del cerebro que muestra las estructuras del Sistema Límbico.

1. lóbulo temporal. 2. fornix. 3. circunvolución del parahipocampo.
  4. circunvolución del cíngulo. 5. circunvolución supracallosa.
  6. hipocampo. 7. amígdala. 8. estria terminal. 9. cuerpo mamilar.
  10. uncus. 11. núcleo anterior del tálamo. 12. cuerpo calloso.
  13. bulbo olfatorio. 14. área septal.
- (adaptado de Irving Kupfermann)



tras que la del hipocampo derecho se refleja en la retención y reproducciones del material no-verbal visual (Luria, 1980).

Dependiendo de estas investigaciones es que se dio un paso adelante en la determinación de cuáles son los sectores especiales de los hemisferios cerebrales que están ligados a la memoria inmediata y que desempeñan un papel decisivo en el registro y reproducción de las huellas de la actividad mnésica.

Al mismo tiempo diversas investigaciones llevadas a cabo en monos demostraron que las zonas inferiores e internas del lóbulo temporal son absolutamente necesarias para la impresión de huellas. Los mecanismos íntimos de estos defectos se hicieron claros después de los trabajos a nivel neuronal que hicieron varios autores como Vinagrádova (1970)<sup>1/</sup>, estos autores encontraron que una gran parte de las neuronas del hipocampo pertenecen a un tipo especial de células que no reaccionan selectivamente ante cada cambio de estímulos, es decir, estas células tienen la función de comparación de las nuevas excitaciones con las huellas de los estímulos que tuvieron lugar anteriormente.

Como principio general, el recordar incluye, además de un proceso de codificación de las impresiones inmediatas, la introducción de la información recibida en un determinado sistema cognoscitivo.

En este proceso cognoscitivo se incluyen diversas modalidades: visuales, auditivas y táctiles y casi siempre se incluye la organización verbal, la cual la mayoría de las veces se encuentra involucrada con la denominación del objeto -

---

<sup>1/</sup> Citado por Luria, 1980.

percibido. En algunos casos más complejos supone un proceso de traslado del material percibido. Este hecho nos lleva al concepto de que la memoria como proceso aislado no existe en el hombre en forma pura.

Es conocido que la zona de elaboración de la información externa que llega al cerebro por medio de los sentidos son las zonas posteriores gnósicas de la corteza cerebral a través de los sectores modal-específicos de la corteza occipital (visual), temporal (auditiva), y parietal (táctil-kinestésica). También es sabido que estas estructuras tienen una forma compleja en áreas primarias de recepción y áreas secundarias de elaboración de las síntesis móviles de la información que llega al sujeto.

Existe un punto de controversia no solo acerca de las zonas gnósicas que toman parte en los procesos de percepción sino también en los de la memoria. Los autores clásicos de la Teoría de la localización cerebral consideraban a todas las zonas gnósicas como un aparato de memoria sensorial; otros neurólogos consideraban suficiente caracterizarlos como aparatos de la actividad cognoscitiva.

Investigaciones futuras podrían aclarar exactamente el papel que juegan las zonas gnósicas en los mecanismos mnésicos.

La memoria del hombre, dada su complejidad, debe ser comprendida como la actividad mnésica en su totalidad, ya que no solo elabora activamente la información que llega hasta él y no sólo registra las huellas de las estimulaciones sino que las codifica, selecciona sus rasgos esenciales y las introduce en un determinado sistema. Más aún, de acuerdo a Luria (1975) el mecanismo se vuelve más activo cuando el hombre se propone la tarea de recordar o evocar algo determinado y es-

to precisamente convierte este mecanismo de simple registro intencionado en una forma especial de actividad mnésica y otorga a la memoria un carácter selectivo que sólo la memoria humana tiene.

Otra parte importante de esta actividad mnésica es la neurodinámica cerebral, la cual es vital en el buen funcionamiento de los mecanismos antes descritos.

Esta puede alterarse en forma sustancial en algunos estados patológicos del cerebro y resulta necesario tomarlos en cuenta.

La primera condición que caracteriza el estado de vigilia es la conservación del tono normal caracterizado por -- I. P. Pavlov<sup>1/</sup> como "Ley de la fuerza": los estímulos fuertes (o biológicamente significativos) tienen un carácter dominante y provocan reacciones fuertes, al contrario de los débiles e irrelevantes, que son fácilmente inhibidos, o a veces quedan por debajo del umbral y no provocan reacción alguna.

Esta nos permite garantizar la necesaria selectividad de los procesos psíquicos, permitiendo la activación de determinados sistemas de relaciones rigurosamente selectivas, inhibiendo, al mismo tiempo, las conexiones secundarias. Si el estado de vigilia cambia, su tono se reduce y aparece el estado de inhibición o "fásico", la ley de la fuerza como es sabido, se altera sustancialmente, en las fases iniciales, los -- excitantes débiles se igualan en fuerza con los fuertes o sustanciales; este estado fue denominado por Pavlov, Fase de -- Igualación, durante los estados fásicos, más profundos, las -- excitaciones débiles siguen como antes provocando reacciones-

---

<sup>1/</sup> Citado por Luria, 1980.

notorias al tiempo que los estímulos fuertes (o significativos) llevan a la corteza el estado de inhibición supralaminar y no provocan ninguna reacción.

Estos estados fásicos de la corteza pueden provocar que la emergencia selectiva de las huellas necesarias se haga difícil y a que junto con los estímulos necesarios (correspondientes) a la tarea y las conexiones necesarias, emerjan también enlaces irrelevantes y accesorios (Luria, 1975).

La selectividad es por tanto uno de los más importantes resultados de la neurodinámica cortical; el segundo, es la posibilidad de conservar durante largo tiempo el estado de vigilia y de inhibir los efectos de las estimulaciones accesorias, otra condición importante es la movilidad óptima de los procesos nerviosos.

En su actividad mnésica el hombre retiene y reproduce una gran cantidad de huellas cuya evocación transcurre por lo general de acuerdo a una determinada secuencia temporal, una-después de otra.

Se acepta que por sus conexiones sinápticas los impulsos atraviesan neuronas urdiendo en el espacio y en el tiempo un trayecto que lleva la información. Esta información se puede recuperar acabándose de lograr la expresión. A este proceso lo llamó Lashley, Engrama Dinámico.

Karl Lashley inició, en la Universidad de Harvard, el estudio sobre el "Engrama de la Memoria". Para él los engramas eran conexiones discretas a través del cerebro y constituyen la base de la memoria. Lashley dedicó más de 30 años de su vida en la búsqueda del engrama y al final concluyó que el aprendizaje simplemente no era posible, por no encontrar la localización del engrama en el cerebro. También él consideró

que no se podía explicar la memoria en base de una sola teoría y sostuvo que no hay ninguna evidencia para confirmar que las habilidades motoras y las imágenes eidéticas podrían tener alguna propiedad fisiológica en común. "Tomando en cuenta que la memoria siempre tiende a organizarse o asociarse -- aún en etapas muy primitivas, el engrama, lejos de consistir en un vínculo individual o una conexión neuronal individual, probablemente consta de un vasto sistema de asociaciones que involucran las interrelaciones de cientos, miles o millones de neuronas" (Lashley, 1950).

Hay un número enorme de estudios acerca de dónde no se podría demostrar la localización aislada de una sola huella mnésica ya que esta huella está representada a través de una región donde sus partes son funcionalmente equivalentes, encontrándose las huellas ligadas con ejes temporales y espaciales de la actividad nerviosa, formando así un sustrato -- constante de la conducta.

Lashley propuso dos principios: el de equipotencialidad y el de acción de masa. Empleó el término de equipotencialidad para referirse a que dentro de cierta área sensorial cerebral una porción limitada del tejido nervioso es capaz de medir un hábito sensorial simple. El fenómeno de acción de masa se refiere a que la magnitud de la lesión cerebral producida es más importante que el sitio de la lesión con respecto a problemas de aprendizaje.

Históricamente en la búsqueda del engrama de memoria se han obtenido algunos datos importantes, como el hecho de que una aplicación de una corriente eléctrica a ciertas áreas de la corteza temporal puede provocar recuerdos. Esto sugiere que el engrama es una permanente hebra de facilitación.

Según Penfield (1958), el engrama de la memoria con--

siste en una impresión permanente a causa de una experiencia-psíquica en la red celular del cerebro.

Nadie ha podido encontrar la localización del engrama aunque todos los investigadores de la memoria están convencidos de su existencia, y entre ellos Thompson (1975) considera que las alteraciones fisicoquímicas que se desarrollan en diferentes partes del cerebro son los engramas.

Paralelamente a los investigadores que se dedican a estudiar el cerebro como una unidad, hay otros que se dedican a buscar la esencia de la memoria a nivel macromolecular en terminaciones sinápticas y en los cambios bioquímicos.

La bioquímica de la memoria es la última de las áreas que ha sido estudiada sistemáticamente y durante los últimos años se ha dedicado mucha atención a su estudio. Varias teorías que se basan en experimentos fisiológicos intentan explicar los medios por los cuales se produce la memoria.

Basándose en estudios realizados con animales inferiores, Young (1950)<sup>2/</sup>, sugirió que el aprendizaje podría consistir en una inhibición permanente de ciertas vías neuronales - cuya respuesta no era deseable para el organismo.

Galambos (1961)<sup>2/</sup>, enfatizó el papel de la neuroglia en la memoria. La neuroglia es 10 veces más numerosa que las neuronas, constituyendo los transportadores de gases, agua, - electrolitos y metabolitos desde los vasos sanguíneos a las - neuronas. Galambos propuso que la neuroglia, que también sufre divisiones mitóticas, e interactuaba con las neuronas durante el aprendizaje. Esta hipótesis sobre el papel de la --

---

<sup>2/</sup> Citado por Adrila, 1979.

neuroglia en el aprendizaje y en la memoria no cuenta con ningún apoyo experimental importante.

La teoría de la potenciación postetánica de la memoria a corto plazo, como su nombre lo indica se refiere a que la base de la memoria se encuentra en los cambios de excitabilidad de las neuronas activadas. La potenciación postetánica es un fenómeno muy común dentro del sistema nervioso, donde la estimulación tetánica hace que se aumente la excitabilidad de una neurona particular por unos segundos, minutos u horas. Esta teoría explica la memoria a corto plazo en términos de los cambios temporales a nivel sináptico.

Lorente de N6, (1938)<sup>3/</sup>, originó la idea de que la consolidación de la memoria se debía a una actividad reverberante realizada por los circuitos neuronales. Se sugirió que esta actividad sostenía la representación de la experiencia mientras que se llevaba a cabo el almacenamiento químico o estructural.

Al estudiar experimentalmente la fase de la consolidación se llegó a conocer que el tiempo necesario para consolidar una experiencia particular es constante en algunas especies. Además se puede llegar a incrementar o decrementar esta fase por medio de agentes químicos: las sustancias anticolinérgicas, barbitúricos y los compuestos de acción depresiva tienden a deteriorar la consolidación, mientras que los anticolinesterasas, estimulantes o drogas convulsinógenas en dosis subconvulsivas tiende a facilitar esta fase. Parece ser que ciertas drogas pueden prolongar el período de reverberación, alargando el tiempo durante el cual la memoria puede ser almacenada (Thatcher, 1977).

---

3/ Citado por Thatcher, 1977.

Ya que la memoria a largo plazo es sumamente resistente al olvido, persiste durante los sueños, así como también durante la pérdida de la conciencia, se supone, que durante la consolidación ocurren cambios permanentes. La actividad neural reverberante que ocurre previa a la consolidación no puede explicar por sí sola la esencia de la memoria a largo plazo.

Los recuerdos almacenados en la memoria a largo plazo se deben a cambios físicos de las sinapsis como aumento de terminales presinápticas, cambio en el tamaño de las terminales, conductividad de las dendritas, o su composición química. Los cambios físicos pueden producir facilitación permanente, permitiendo el paso de las señales nerviosas con mayor facilidad si éstas se repiten.

"Todo crecimiento, cambio estructural y actividad funcional del ser humano implica relaciones químicas, por lo tanto, el aprendizaje y la memoria deben implicar cambios químicos en el cerebro que son permanentes". (Thompson, 1977).

Algunos investigadores consideran que si el aprendizaje puede producir patrones tan persistentes como los instintos sobre la conducta, se puede suponer que mecanismos análogos pueden estar involucrados de ARN (ácido ribonucleico) y ADN (ácido desoxirribonucleico) sobre las relaciones entre las células cerebrales.

El ADN se localiza en el núcleo de la célula mientras que el ARN está distribuido en los microsomas y en el citoplasma. Las neuronas sintetizan proteínas utilizando para ello la información almacenada en el ADN y ARN.

Muchos investigadores, tanto teóricos como experimentales, han considerado que el ARN o proteínas juegan un papel



importante en el almacenamiento de la memoria a largo plazo, aunque el ADN presenta mayor resistencia para sufrir alteraciones, probablemente se encuentra también involucrado en el proceso de la memoria.

El ADN tiene el tamaño suficiente para almacenar información en cantidad suficiente y adecuada, sin embargo, la cantidad del ADN en una neurona adulta es constante, incapaz de modificarse posteriormente. Posiblemente el ADN participa de una manera secundaria en la síntesis protéica tomando el papel del regulador o coordinador.

Múltiples datos han mostrado que la velocidad de la síntesis del ARN depende de la estimulación que recibe la célula y en una situación de aprendizaje, se aumenta la síntesis. A su vez cuando se interviene experimentalmente en la síntesis impidiendo su realización, se obtiene un número mayor de errores en una situación de condicionamiento. (Thatcher, 1977).

Aunque numerosas investigaciones confirman la intervención del ARN y de la síntesis protéica en el almacenamiento de la memoria a largo plazo, no se ha obtenido ninguna evidencia definitiva de la codificación macromolecular de la memoria individual.

Los estudios de Rozenzweig y asociados en los años 50 mostraron ya claramente el papel de la acetilcolina (Ach) como un transmisor del aprendizaje en ratas. La Ach es un transmisor sináptico excitatorio del sistema nervioso central, especialmente de la corteza cerebral, que se encuentra localizado en las terminales de las neuronas colinérgicas en la región presináptica.

Rozenzweig encontró que el nivel de la acetilcolines-

terasa, que es un precursor del Ach, se alteraba en el cerebro a consecuencia de las experiencias de resolución de problemas y, además de esto, las distintas experiencias alteraban el peso del cerebro. Los autores que apoyaron la teoría de la Ach en el aprendizaje se dieron cuenta de que la modificación de los niveles de Ach eran comunes a través de toda la corteza y no sólo en lugares específicos como se esperaba. El aprendizaje se correlacionaba positivamente con el nivel de acetilcolinesterasa pero era imposible mostrar la especificidad de tales cambios.

Hoy en día no se conoce ninguna teoría definitiva que explique a la memoria como una función global tomando en cuenta los aspectos anatómicos, fisiológicos, y bioquímicos. Las teorías mencionadas anteriormente tienen gran aceptación y explican el fenómeno de la memoria adecuadamente aunque de una manera parcial, y como también lo menciona Ungar (1970), se necesita una combinación de diferentes enfoques para estudiar la memoria ya que un acercamiento aislado no va a dar resultados fructíferos.

Y por último, sólo cabe mencionar que el ser humano - simultáneamente a la conquista del espacio, no termina de conocer el funcionamiento de su cerebro.

### DESORDENES DE LA MEMORIA

La amnesia es una condición psicológica donde el paciente es incapaz de recordar información presentada después del inicio de su padecimiento (amnesia anterógrada) o eventos anteriores a su padecimiento (amnesia retrógrada). Frecuentemente se observa también una tendencia a la confabulación y las funciones intelectuales se conservan relativamente.

Desde el punto de vista clínico es necesario distinguir entre los estados de amnesia transitorios y los defectos continuos en el recuerdo.

Whitty, Stores, y Lishman (1977) dividen los defectos mnésicos en dos partes, los estados transitorios de amnesia y las anormalidades permanentes en la memoria.

## ESTADOS AMNESICOS TRANSITORIOS

### Tóxicos y factores metabólicos

Cualquier toxemia produce amnesia como parte de una función cerebral más general. Estos síntomas han sido encontrados en la neumonía y en la fiebre tifoidea, pero podrían ocurrir en alguna otra infección sistemática. Además la amnesia puede ocurrir en una amplia gama de desórdenes tanto metabólicos como endocrinos, como la hipoglucemia.

Algunas sustancias orgánicas se mencionan por afectar a la memoria selectivamente, tales como el arsénico, manganeso, mercurio y el magnesio seguido de una resección intestinal masiva. La disulfida de carbono se ha correlacionado con amnesia irregular y dificultad crónica en la memorización como lo menciona Braceland (1942).<sup>4/</sup>

### Efectos de drogas

Entre las drogas usadas en Neurología y Psiquiatría, el antiparkinsoniano benzhexol y compuestos similares así como las nuevas preparaciones de L-dopa, producen ciertos cambios conductuales en los cuales la memoria es uno de ellos (Whitty et al., 1977).

Los antiepilépticos también producen efectos adversos en la conducta incluyendo procesos de aprendizaje, aunque a -

---

<sup>4/</sup> Citado por Whitty et al., 1977.

pesar de haberse hecho esta afirmación aún últimamente permanece este hecho controversial.

Los tranquilizantes como la Fenotiacina o Haloperidol y los inhibidores de la MAO, producen raramente problemas de memoria. Los antidepresivos tricíclicos por otro lado pueden producir fallas en la memoria que van desde un olvido menor hasta una desorientación y algunas veces se incluyen confabulaciones. En el caso de altas dosis de éstos, se llega a producir efectos más profundos que la amnesia, hasta llegar a un estado de coma o estupor. El modo de acción de estos agentes no es conocido, por lo que no nos ayuda a conocer las partes concernientes con la memoria.

La anoxia cerebral y la exposición al monóxido de carbono producen efectos a través del mismo mecanismo cerebral, la exposición al monóxido de carbono da como resultado una anoxia cerebral, por la interrupción de la transportación del oxígeno de la molécula de hemoglobina. Dado que la carboxihemoglobina es relativamente estable, el efecto de la exposición al monóxido de carbono puede ser más profundo que una simple reducción de oxígeno per se.

Aunque la mayoría de las veces los desórdenes son transitorios, algunas veces producen secuelas permanentes como defectos en la memoria, durando la amnesia solo en el período agudo. En casi todos los casos, las anomalías amnéicas son vistas solo durante la fase de recuperación.

Shaughnessy (1936)<sup>4/</sup> describió a 21,000 víctimas de exposición al monóxido de carbono, 2/3 fueron mantenidos vivos de los cuales solo 39 fueron encontrados con secuelas psi

---

<sup>4/</sup> Citados por Whitty et al., 1977.

quiátricas en un seguimiento.

Brandon (1973)<sup>4/</sup> estudió 74 sobrevivientes en un período de seguimiento de 3 años, de los 63 que sobreviven 27 - presentan problemas de memoria que fue asociada con un deterioro en la personalidad.

### Amnesia del alcohólico

Además de los trastornos que causa la ingesión ilimitada del alcohol de la cual se hablará más adelante, existe un caso de amnesia transitoria tóxica, conocida como "amnesia de la noche anterior", en la cual aparece una densa amnesia por un período de tiempo, durante el cual se ingirió alcohol y durante el cual el sujeto pudo llevar una conversación razonable sin presentar signos de una intoxicación obvia. En este lapso puede ocurrir una conducta criminal y los detalles de ésta ser olvidados. Estos episodios pueden ser comunes, Goodmin y et al, (1960)<sup>4/</sup> encontraron que 64 de 100 alcohólicos los padecen sin contar con otros padecimientos psiquiátricos y neurológicos.

### Deficiencias

Otro grupo de vitamina B es el ácido nicótico y la falta de éste, causa un desorden caracterizado por una demencia o un Síndrome de Korsakoff. El ácido nicótico es otra alternativa terapéutica en caso de que no funcione la sola ingestión de la tiamina en la demencia o en el Síndrome de Korsakoff.

---

<sup>4/</sup> Citados por Whitty et al., 1977.

### Infecciones intracraneales

La clasificación de las encefalopatías en forma clínica y patológica permanece incompleta (Whitty et al., 1977).

En la Endefalitis letárgica se observaron daños importantes en la memoria que después fueron recuperados, aunque - en algunos casos se mantienen, denotando fallas en la memoria inmediata.

En los casos de las encefalitis por herpes simple el sitio de la lesión es establecido y la amnesia puede ser un síntoma importante como mencionan Fields y Blattner (1958).<sup>4/</sup>

Las meningitis también han sido estudiadas, no encontrando desórdenes de memoria en ellas a excepción de las meningitis tuberculosas, en las que Williams y Smith (1954)<sup>5/</sup> - encontraron que la fase amnésica de esta enfermedad correspondía al proceso inflamatorio limitado a la cisterna basal del cerebro involucrando también el piso del tercer ventrículo.

### El ataque isquémico transitorio

En algunos casos aparecen de pronto ataques de amnesia que pueden durar de minutos a horas y entonces es completamente recobrada la memoria, tales ataques son seguidos de signos neurológicos focales y dolores de cabeza severos, en ocasiones estos terminan en un accidente cerebrovascular y esto guía a la suposición que ellos representan breves períodos de isquemia cerebral local.

La amnesia también ha sido encontrada en algunos casos de migraña durante los ataques agudos, en los que las --

<sup>4/</sup> Citados por Whitty et al., 1977.

<sup>5/</sup> Citado por Angelerques, 1969.

ideas, que no se requieren vienen a la mente y aquellas que son necesarias no se recuerdan. En este caso la amnesia se trata de explicar a través de la aparición de un espasmo de la arteria vertebral basilar.

### Los estados convulsivos

La epilepsia presenta una de las formas más comunes de amnesia transitoria ya que ésta forma una parte integral de muchos ataques. En general la amnesia subsecuente a un ataque puede ser de valor diagnóstico, así como puede ser una parte de los síntomas, también puede ser el único síntoma presente, como en los automatismos o ataques psicomotores.

### ANORMALIDADES PERSISTENTES EN LA MEMORIA

La diferencia en el apartado anterior radica en que se trata de amnesias parciales, pero cuando la memoria regresa, frecuentemente se pueden llevar descripciones subjetivas del estado anterior. Cuando los defectos de la memoria son permanentes, la descripción de los pacientes de su problema es limitada, aún cuando las otras actividades intelectuales se encuentren intactas. Una ventaja que se ofrece cuando los cambios son permanentes, es la realización de la autopsia que revela los cambios producidos en las estructuras cerebrales.

Entre los desórdenes cerebrales que podemos mencionar con un daño estructural irreversible son: Alcoholismo crónico, enfermedad cerebrovascular, neoplasias, y enfermedades de generativas del sistema nervioso.

### Alcoholismo crónico

El Síndrome de Korsakoff no sólo se acompaña de alte-

raciones en la memoria, sino que también presenta una amnesia de fijación y una fácil y extensa confabulación. Whitty et al. (1977) menciona que el núcleo dorsal medial del tálamo, el pulvinar y el núcleo anteroventral son sitios que presentan lesión en esta enfermedad.

### Desórdenes vasculares

Un infarto o hemorragia pueden traer como consecuencia una patología cerebral discreta, pero si se encuentra involucrada la arteria coroidea posterior, la cual se comunica con el hipocampo, puede ocasionar alteraciones de memoria según los estudios de Ajuriaguerra y Hecaen (1960).

Los aneurismas son de importancia según el lugar de localización ya que Logue et al. (1968)<sup>4/</sup>, sugieren la presencia de trastornos de la memoria cuando el aneurisma se encontraba en la parte cerebral anterior dado posiblemente por su cercanía con el tercer ventrículo.

El hematoma subdural crónico, más que amnesia presenta ineficiencia y defectos en la memoria.

### Tumores cerebrales

Las lesiones en los lóbulos frontales pueden ser acompañados por cambios en la memoria, Ajuriaguerra y Hecaen (1960), encontraron en 10 de sus 80 pacientes, amnesia de fijación, pero dadas las características más relevantes de este tipo de lesión, como son la falta de motivación y atención, estas habilidades se hacen más difíciles de valorar.

En las lesiones de los lóbulos temporales, si el tumor se encuentra ubicado en el lado derecho se presentarán di



facultades de la memoria en el material no verbal según lo -  
 confirman Benton y Van Allen (1968)<sup>4/</sup> y con el material verbal -  
 si la lesión se encuentra en el lado izquierdo según Barbizet  
 y Cary (1970).<sup>4/</sup>

La naturaleza de los daños en la memoria pueden ser -  
 muy variados y las lesiones en diferentes regiones del mismo -  
 hemisferio podrían afectar aspectos distintos de la memoria -  
 (Luria, 1975).

Los pacientes con lesiones del lado izquierdo, pueden -  
 encontrar dificultades con el material presentado auditivamen -  
 te, pero ser capaces de copiar ese material presentado visual -  
 mente. Lesiones en la parte posterior del hemisferio derecho  
 podrían causar dificultades en la percepción visual y la re -  
 tención de la información visual, según lo confirman Warring -  
 ton et al. (1976).<sup>4/</sup>

### Demencias seniles y preseniles

Los cambios ocurridos de acuerdo con la edad, se deno -  
 tan por el desinterés presentado por el presente y la disminu -  
 ción en la capacidad de aprendizaje.

La demencia arterioesclerótica comienza generalmente -  
 entre los 60 y 70 años de edad y va acompañada de delirios, -  
 confabulaciones y problemas con la memoria reciente que pue -  
 den generalizarse.

Una demencia presenil que tiene su inicio en la quin -  
 ta o sexta década de la vida es la enfermedad de Alzheimer, -  
 caracterizada por olvidar especialmente nombres o palabras en

---

<sup>4/</sup> Citados por Whitty et al., 1977.

un inicio, hasta guiarnos en forma progresiva a una amnesia - de fijación. Esto podría provocar anomalías de conducta - como repetición de actos, en sus fases más avanzadas, la disminución intelectual es generalizada y sobreviene la desorientación, en tiempo y espacio, seguida de una amnesia global se vera (Angelergues, 1964).

La patología de esta condición es también característica. Existe déficit neuronal con gliosis y placas seniles - argentofílicas y neurofibrillas que se hallan distribuidas en la corteza cerebral.

Estas tienen mayores localizaciones en ciertas áreas - como la corteza frontal y el hipocampo.

En un estudio clínico patológico con 34 parkinsonia-- nos dementes, solo en uno se observó la ausencia de los -- cambios patológicos de tipo Alzheimer (Hakim y Whitieson, -- 1979).

No se sabe bien la naturaleza de la asociación que -- existe entre la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de -- Alzheimer.

Se conoce que la alteración en las vías nigro-estriadas dopaminérgicas es la causa principal en la Enfermedad de Parkinson y las enzimas relacionadas al metabolismo de la ace tilcolina se encuentran disminuidas en los cerebros de los pa cientes con demencia de tipo Alzheimer.

Estos dos sistemas, el colinérgico y dopaminérgico, - se encuentran vinculados, ya que algunos mecanismos del nú- - cleo caudado y del putamen son colinérgicos y la acetilcoli-- nesterasa está presente en las reacciones dopaminérgicas de - la sustancia nigra, del núcleo caudado y del putamen (Hakim y

Whitison, 1979).

Con respecto a los aspectos neuropsicológicos en los problemas de memoria y las lesiones cerebrales, se encuentran problemas de definición de términos, aún así en los últimos 15 años algunos investigadores se han dedicado a su estudio, en lo que se refiere a la alteración de funciones, descripción de déficits y capacidades en los estados mnésicos (Butters, 1979).

## C A P I T U L O   I I

### SINDROME DE PARKINSON

#### GENERALIDADES

En 1817 James Parkinson definió al Síndrome de Parkinson como "Parálisis Agitante (Shaking Palsy) consistente en el movimiento tembloroso involuntario, con disminución de poder muscular, aún cuando se esté apoyado, con propensión de doblar el tronco hacia adelante y, al caminar, tendencia a hacerlos con pasos pequeños y rápidos; los sentidos y el intelecto se mantienen intactos".

La historia de la enfermedad, nos muestra que el progreso es extremadamente lento y que raramente el paciente puede informarnos del período preciso de inicio.

Los primeros síntomas percibidos son: "un sentido de debilidad, con temblor en alguna parte del cuerpo, algunas veces se trata de la cabeza pero lo más común es que se presente en las manos y brazos. Estos síntomas se incrementan en forma gradual en las partes primero afectadas, pero de pronto la influencia mórbida pasa a alguna otra parte del cuerpo.

Las piernas también se afectan y la capacidad para mantenerse en pie se torna más difícil.

La marcha se dificulta tanto que el paciente se tiene que parar sobre los dedos y parte del pie, mientras que la parte superior del cuerpo se va hacia adelante y muchas veces no puede evitar caer de frente. Los pasos se vuelven más rápidos y pequeños aunque el paciente puede dar muy pocos, y no

avanza del lugar donde se encuentra.

En esta parte, el sueño se torna más intranquilo, ya que el temblor muchas veces no cede hasta despertar el paciente".

Como causa principal, se menciona un daño en la parte superior de la médula espinal y por la ausencia de cualquier daño en los sentidos y el intelecto, el daño presumiblemente no se extiende al encéfalo.

En realidad no se le prestó mucha atención a la Parálisis Agitante ya que fue clasificada como una enfermedad rara, hasta la epidemia de encefalitis letárgica en los años de 1918-1924, donde se presentó una forma sintomática de parkinsonismo.

Durante los últimos años los avances en técnicas neuropatológicas y neuropsicológicas y el desarrollo de los procesos de cirugía en los ganglios basales han provisto un nuevo ímpetu para el estudio de la causa y tratamiento de esta enfermedad.

### ETIOLOGIA

El término "Parálisis Agitante" es ahora restringido a una enfermedad de origen desconocido, el cual a pesar de poseer muchas similitudes clínicas, debe ser distinguida de los otros tipos de Parkinson sintomáticos y para el que "Síndrome de Parkinson" ha sido utilizado como nombre.

En la antigüedad se creía que la causa principal para el Síndrome de Parkinson era la encefalitis letárgica, mientras que en años recientes, se ha encontrado que la exposición prolongada a ciertas drogas como la Reserpina y Fenotia-

zinas, se asocian a este Síndrome.

El estudio sobre las secuelas de éstas y otras intoxicaciones, han permitido tener mayor información acerca de la localización de la lesión patológica en la sustancia nigra y los ganglios basales, pero no ha contribuido a encontrar la causa primaria de la Parálisis Agitante.

Marttila (1980), investigó la etiología del Parkinson, en forma separada para el Parkinson Postencefalítico y el Parkinson Idiopático, a los que trata de distintas formas.

En el Parkinson Postencefalítico, como causa principal se menciona la encefalitis letárgica, aunque no se ha encontrado el mecanismo específico y en el momento actual no ha sido posible demostrarlo dada la escasez de casos.

Con respecto al Parkinson Idiopático, su epidemiología nos revela de no haber diferencias en cuanto sexo, raza, aunque se observó en los negros una prevalencia menor, probablemente provocada por un incremento de la mielinización, pero no ha sido comprobado todavía (Marttila, 1980).

En cuanto a factores genéticos, éstos no han sido comprobados, aunque algunos autores manifiestan su importancia y otros, en cambio, no encuentran diferencia.

La arterioesclerosis fue tomada en un principio como la etiología principal del Parkinson, pero ahora se ha comprobado que no existe conexión entre estos padecimientos y que muchas veces se suceden juntos por ser enfermedades que se presentan en una edad avanzada.

Otros factores que se mencionan como precipitantes son las toxinas, las cuales tienen que alterar las células do

paminérgicas hasta su destrucción.

Existen también defectos metabólicos con respecto a la deficiencia de Dopamina que existe en el parkinsonico (1). - Las infecciones también son tomadas en cuenta, así como una deficiencia inmunológica.

Las infecciones virales como el Herpes Simple pueden interferir con la síntesis de las monoaminas en el sistema nervioso durante una infección aguda.

## ASPECTOS CLINICOS

### Clasificación

La clasificación del Síndrome de Parkinson se ha considerado en la siguiente forma:\*

- I. Parkinson Postencefalítico.
- II. Parkinson Idiopático.
  - a) Inicio temblor.
  - b) Rígido Akinético.
- III. Parkinson Genético.
  - a) Síndrome Rígido/Akinético Familiar.
    - a.1) Familiar con predominio temblor.
    - b) Familiar temblor esencial familiar.
    - c) Parkinson juvenil (menos de 39 años).
- IV. Sintomatológico.
  - a) Intoxicaciones.
  - b) Postencefalítico.
  - c) Vascular, etc.

---

(1) Ver cap. Aspectos Neuroanatomofuncionales.

\* Clasificación utilizada en el INNN.

Los síntomas clínicos más importantes son: el temblor, la rigidez, la hipokinesia y los desórdenes de la postura y del equilibrio.

### Temblor

Se encuentra presente en el descanso y puede desaparecer con el movimiento. Contrariamente a lo que había observado Parkinson en 1817, el temblor cesa durante el sueño y la anestesia, esto nos muestra su relación con el sistema reticular activador. El temblor aumenta con el estrés emocional y en circunstancias penosas.

### Rigidez

Llama la atención que este síntoma no haya sido observado por Parkinson, ya que aún en casos tempranos se detecta la resistencia característica al movimiento pasivo. Así como el temblor, la rigidez es frecuentemente mantenida en un solo lado del cuerpo y podría ser más pronunciada en los miembros que no están afectados por el temblor.

### Desórdenes del movimiento

En la mayoría de los casos observados del Síndrome de Parkinson, se ha detectado la hipokinesia o dificultad para iniciar algún movimiento.

En las fases tempranas la flexión y extensión de las articulaciones de los dedos se torna difícil, a continuación al abrir y cerrar el puño sobre los movimientos de pronación y supinación de la muñeca. Estos factores hacen que se altere la escritura y que aparezca la micrografía, además de que todos los movimientos realizados de manera automática y sin planeación, diariamente se vean impedidos. Al mismo tiempo,



la hipokinesia afecta también el rostro haciendo que no exista parpadeo y que las emociones del paciente tarden más en reflejarse provocando la llamada "Máscara Parkinsoniana".

### Lenguaje

Dada la complejidad de organización de los labios, de los músculos de la laringe y faringe, la articulación del lenguaje, existe susceptibilidad mayor en el paciente parkinsoniano para la aparición de problemas de lenguaje, provocados primordialmente por la hipokinesia.

Los trastornos más observados son defectos en la continuidad de palabras, un gran número de pausas, gesticulaciones en el comienzo de las oraciones. En la gran mayoría de casos, los desórdenes se hacen más prominentes conforme avanza la enfermedad.

### Defectos de la postura y equilibrio

En la definición propuesta por Parkinson, 1817, en la que se menciona que el paciente "cae hacia adelante", se postulan estos defectos de postura y equilibrio, pero esto no sucede sino hasta en etapas avanzadas, cuando el codo llega a vencer al brazo abductor y las manos son llevadas al frente. En estudios experimentales se ha observado que los defectos en la postura son dependientes de los estímulos laberínticos-propioceptivos y de los impulsos derivados del contacto corporal.

### Síntomas autónomos

La hiperhidrosis presentada por los pacientes no es muy significativa aunque se ha mencionado que la sufren los que ya tenían cierta disposición a sudar en exceso. Otro síntoma

toma es la sialorrea. La seborrea no se ha encontrado en forma significativa. Los esfínteres vesical y rectal no se encuentran afectados.

## TRATAMIENTO

Los tratamientos que se han usado preferentemente han sido la Farmacoterapia y la Cirugía.

La farmacoterapia fue implementada por Ordnestein - - (1876)<sup>6/</sup> el cual encontró que la belladonna disminuía los síntomas, esto permaneció así hasta 1964, que comenzaron a usarse otros anticolinérgicos. El descubrimiento de la deficiencia de la dopamina en parkinson llevó a la aplicación de L-dopa en altas dosis como principal tratamiento.

Aunque Selby (1968) menciona que el tratamiento del Síndrome de Parkinson no debe ser solamente con fármacos sino que debe implementar terapias que ayudaran al paciente a no tener un grado mayor de apatía y dependencia.

Sin embargo, los medicamentos más usados en el tratamiento del Síndrome de Parkinson tienen efectos colaterales como el caso de L-dopa; se mencionan trastornos cardiovasculares, movimientos anormales involuntarios, trastornos gastrointestinales, y trastornos mentales y en el caso de los anticolinérgicos; sequedad de la boca, ciclopejía y en grados mayores, trastornos mentales.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía representa una alternativa para aquellos -

---

<sup>6/</sup> Citado por Selby, 1968.

pacientes que sus síntomas primordiales son: el temblor y la rigidez, confinados a una sola parte del cuerpo, y es contraindicativo en pacientes de edad avanzada y con muestras de alto deterioro.

La cirugía esterotáxica consiste en producir lesiones localizadas con precisión en los núcleos centrales del cerebro, ya sea en el globo pálido o en el tálamo. La operación no detiene el progreso de la enfermedad pero mejora algunos síntomas, sin embargo éstos: el temblor y la rigidez, regresan frecuentemente 1-3 años después de la cirugía.

#### ASPECTOS NEUROANATOMOFUNCIONALES

El Síndrome de Parkinson es uno de los desórdenes más característicos de los ganglios basales. Anatómicamente se considera que los ganglios basales se forman del Putamen, del núcleo caudado, y del globo pálido que se encuentran localizados en la base del cerebro.

Al núcleo caudado y al Putamen se les ha llamado Neostriado por su aparición más reciente. A su vez se le llama Paleostriado al globo pálido que se deriva del Diencéfalo. El Putamen y el globo pálido forman juntos el Núcleo Lenticular.

Algunos autores consideran que el núcleo amigdalino pertenece también a los ganglios basales; sin embargo, este núcleo está relacionado funcionalmente con el Sistema Límbico y no se menciona su participación en el control motor de los ganglios basales.

Los ganglios basales están en una relación íntima con el Tálamo, el subtálamo, y la sustancia nigra; todos pertenecientes al Sistema Extrapiramidal, donde los ganglios basales

constituyen las masas nucleares más voluminosas. El sistema-extrapiramidal es uno de los tres sistemas cerebrales relacionados con el movimiento y la postura junto con el sistema piramidal y el cerebelo. Estos tres sistemas se encuentran interrelacionados entre sí en varios niveles del sistema nervioso central, especialmente en el nivel talámico.

La mayor parte de las vías eferentes de los ganglios-basales se originan del núcleo medial del globo pálido proyectándose hacia el tálamo o al cerebro medio. A su vez los ganglios basales reciben un gran número de vías aferentes provenientes de toda la corteza o del tálamo y de la sustancia nigra. De esta manera los ganglios basales cubren la función - muy importante de coordinar a la corteza motora y al tálamo.- Aparte de esto los ganglios basales intervienen en el sistema del despertar y control de la excitabilidad de la corteza cerebral.

La corteza cerebral (área 6) proyecta fibras a los núcleos del puente y éstos a su vez envían fibras al neocerebelo ipsilateral, de donde salen las fibras hacia el núcleo emboliforme del cerebelo. El núcleo emboliforme proyecta fibras hacia el tálamo y estas fibras son cruzadas a través del pedúnculo cerebeloso superior. Del núcleo centromediano del tálamo parten fibras tálamo-caudales que llegan a la corteza (área 6) a través del núcleo caudado. Este circuito forma parte del círculo cerrado cortico-cerebelo-cortical que es fundamental en el sistema piramidal (Fig. II).

Para controlar y coordinar la actividad de la corteza motora se observa otro circuito que se origina en la corteza. De allí surgen las fibras que se proyectan hacia el núcleo caudado y de donde parten fibras al globo medialis y al globo pálido. El núcleo lenticular a su vez envía fibras al núcleo lateroporalis del tálamo óptico que se comunica con la corteza motora (área 4). (Véase Fig. III).

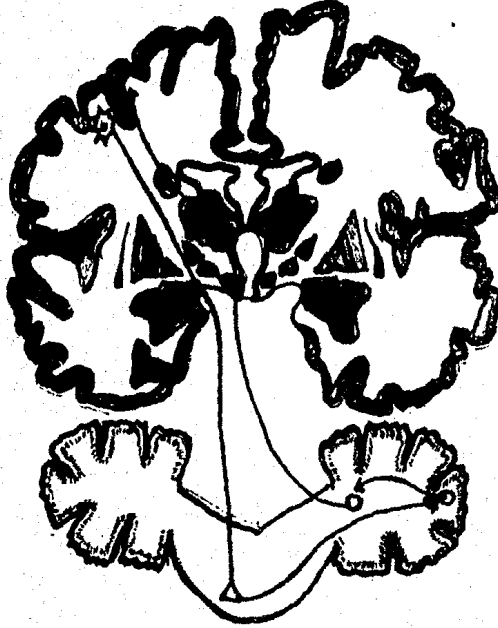


FIG. II. Corte transversal del encéfalo que muestra las conexiones entre el cerebelo, el tálamo, el núcleo caudado y la corteza cerebral.

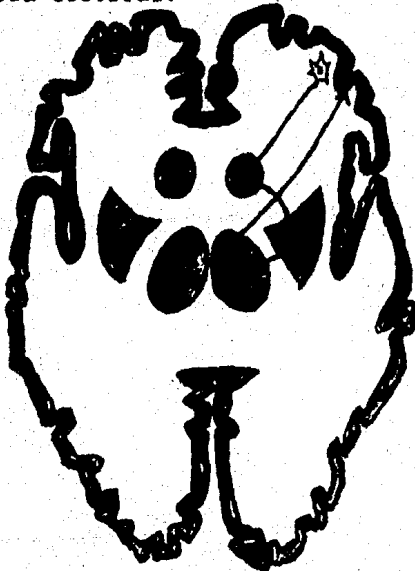


FIG. III. Corte del cerebro que muestra las conexiones entre el núcleo caudado, el núcleo lenticular, el tálamo y la corteza.

El tercer circuito de integración del control motor - se origina también en la corteza cerebral que se comunica con el núcleo caudado. El núcleo caudado proyecta fibras al *lo--gus niger* que a su vez origina fibras hacia el globo pálido. Del globo pálido surgen proyecciones hacia el tálamo óptico y de allí parte la última conexión que es entre el tálamo y la corteza motora (Fig. IV).

En el cuarto circuito de regulación las fibras se originan también en la corteza cerebral motora de donde se dirigen hacia el Putamen. Dentro del núcleo lenticular, el Putamen se comunica con el globo pálido y el globo medialis y a su vez éstos envían fibras al tálamo, al núcleo ventro-oralis. El último eslabón de este circuito córtico-cortical, como de los demás es el lóbulo frontal (Fig. V).

Los síntomas claros del Síndrome de Parkinson, el temblor y la rigidez se deben a la pérdida de la influencia inhibitoria dentro de los ganglios basales. A causa de esta inhibición hay una excitación anormal de la corteza motora de -- donde los impulsos son derivados a la médula espinal y posteriormente a los segmentos periféricos, resultando así en patrones anormales de movimiento.

Anatómicamente no siempre se observan los cambios patológicos de una manera clara ya que en los pacientes seniles o en la enfermedad de Alzheimer la anatomopatología puede ser similar o parecida (Boller, 1984). En los estudios de autopsias realizadas con los parkinsonianos se ha podido observar una despigmentación en la zona compacta de la sustancia nigra y en el locus coeruleus. Muchas de las células restantes de estas estructuras contienen cuerpos de inclusión de Loewy.

La causa fisiopatológica principal es un defecto en - el metabolismo de los neurotransmisores y se localiza en las-

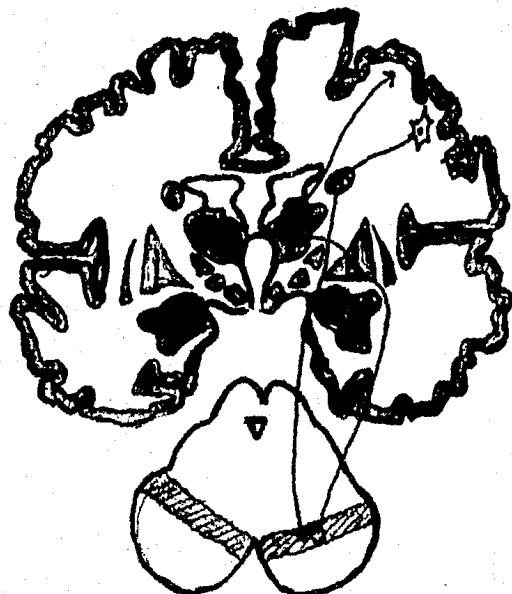


FIG. IV. Corte transversal del encéfalo que muestra las conexiones entre el núcleo caudado, el logus niger, el globo pálido, el tálamo y la corteza cerebral.

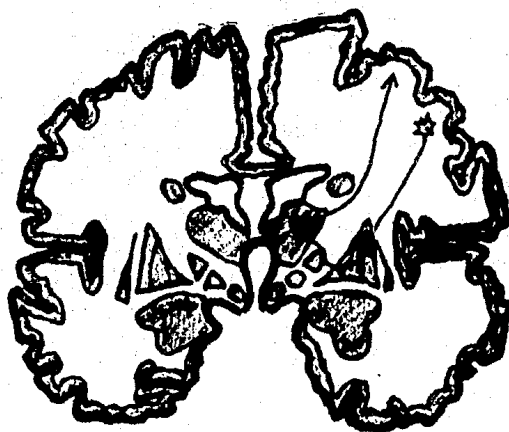


FIG. V. Corte transversal del encéfalo que muestra las conexiones entre el núcleo lenticular, el tálamo y la corteza cerebral.

Modificado de Nava Segura (1975)

☆ neuronas excitatorias  
 ☆ neuronas inhibitorias

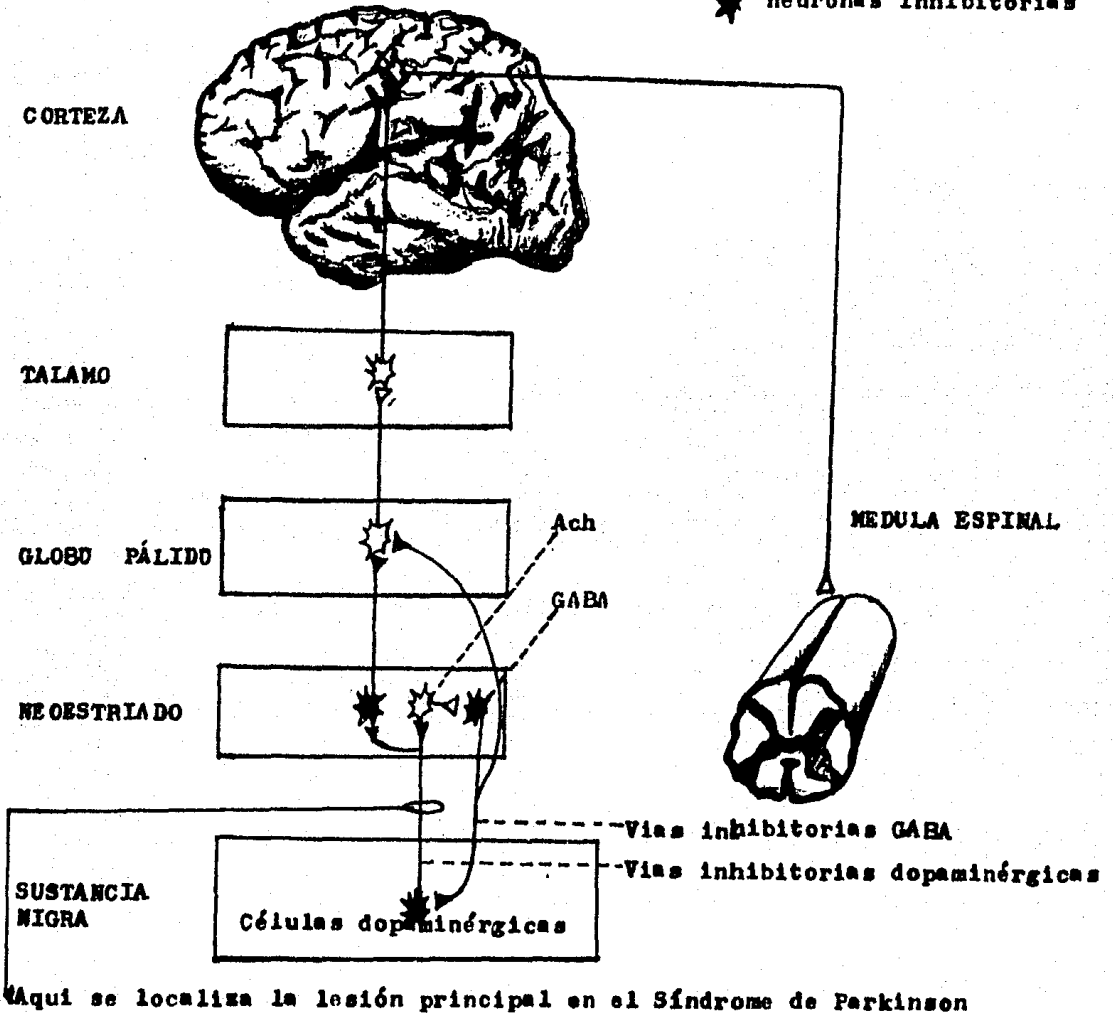


FIG. VI

En este esquema se pueden observar las interacciones neuronales que se encuentran involucradas en la enfermedad de Parkinson utilizando como neurotransmisores a la GABA, a la acetilcolina y a la dopamina.

Modificado de Lucián Coté



proyecciones dopaminérgicas que van de la sustancia nigra del mesencéfalo al neostriado. Se sabe que la destrucción de -- las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra lleva a una degeneración de las fibras nigroestriadas. (Véase Fig. VI).

Birkmayer y Hornykiewicz empezaron a utilizar la -- L-dopa (B.4 dihydroxyphenylaline) intravenosa en el tratamiento de los parkinsonianos. La L-dopa es un precursor de la dopamina que puede pasar la barrera hematoencefálica y la administración de este medicamento puede mejorar la mayor parte de los síntomas, especialmente la rigidez y la hipokinesia. -- La L-dopa administrada substituye a la dopamina originando -- una inhibición más o menos normal de los ganglios basales. Para esto se sugiere que las neuronas dopaminérgicas restantes -- que todavía no han sido destruidas o lo están parcialmente, -- convierten la L-dopa en dopamina.

Aunque la lesión principal de la enfermedad de Parkinson se localiza en los ganglios basales, se ha encontrado degeneración olivopontocerebelosa y atrofia cortical moderada -- en los estudios de autopsia mencionados por Popp y Graner -- (1962).<sup>6/</sup>

A 250 parkinsonianos se examinó mediante el pneumoencefalograma durante la operación estereotáxica y se encontró -- atrofia cortical en 57.2% de ellos comparada con el 26.8% de atrofia cortical en enfermos mayores de 50 años de edad, que sufrían de otros desórdenes neurológicos (Selby, 1968).

Algunos autores postulan la presencia de dos formas -- diferentes de la enfermedad basadas en cambios anatomopatológicos diferentes:

---

6/ Citado por Selby, 1968.

Una forma donde la patología está confinada a la sustancia nigra sin producir demencia y se pueden detectar cambios cognoscitivos sólo en la función visuoespacial. Otra forma donde la patología cortical junto con la subcortical producen demencia (Boller, 1984).

Dadas las múltiples conexiones de los ganglios basales y su localización central es evidente que su mal funcionamiento puede tener efectos más allá de los puramente motores. La atrofia cortical observada en relación al Síndrome de Parkinson se relaciona directamente con cambios en las funciones cerebrales superiores que incluyen a la memoria.

## C A P I T U L O   I I I

### ANTECEDENTES HISTORICOS

#### ESTADO EMOCIONAL (DEPRESION)

Los investigadores que se han dedicado a estudiar el Síndrome de Parkinson definieron desde el año 1881 una relación significativa entre la enfermedad y estado mental depresivo. Se ha mencionado un nivel de depresión notable en 37 a 90% de los pacientes y la severidad de la depresión varía pero generalmente se considera como leve (Mayex, Stern, Rosen, y Leventhal, 1981).

Desde entonces ha habido cierta controversia en cuanto a la naturaleza de la depresión, si ésta es de origen reactivo o endógeno. Algunos consideran que la depresión es solo la reacción a una enfermedad neurológica incurable y progresiva; no obstante, en otras enfermedades neurológicas con el mismo pronóstico, el porcentaje de la depresión es menor (Fibiger, 1983).

La depresión que se presenta en el Síndrome de Parkinson, aparece en una edad donde muchos factores externos, tales como el aislamiento social y la improductividad pueden contribuir a elevar el nivel de ésta. Warburton (1967) realizó un estudio sobre la relación entre la depresión y los posibles factores asociados como el inicio de la enfermedad, la duración de ésta, la severidad de los síntomas y la vulnerabilidad del paciente al estrés. Solo se pudo encontrar una relación significativa entre el nivel de la depresión y la vulnerabilidad, por lo que sugirió que la enfermedad de Parkinson trae consigo una exagerada respuesta al estrés y los pa--

cientes vulnerables reaccionan de una manera adversa desarrollando una depresión.

Frecuentemente la depresión se asocia a un deterioro intelectual, al sexo del paciente, o a la terapia dopaminérgica ya que esta última puede aumentar o disminuir el nivel de la depresión.

Mayeux et al. (1981) investigaron la posible relación que hay entre la depresión y el deterioro intelectual, concluyendo que la combinación de estos dos podría presentar un síndrome demencial con depresión.

También se ha estudiado la depresión parkinsoniana - asociada a la degeneración mesolímbica o de sistemas mesocorticales dopaminérgicos. Se sugiere que la degeneración de estos dos sistemas en el Síndrome de Parkinson puede resultar de una disminución en la capacidad de experimentar emociones tanto positivas como negativas, lo que es una característica del estado depresivo. De acuerdo a esta teoría se detecta -- una depresión mayor cuando la degeneración de las vías mesolímbicas o mesocorticales es muy severa.

### FUNCIONES MENTALES SUPERIORES

Cuando James Parkinson definió esta enfermedad, postuló que el intelecto se quedaba intacto, sin embargo, muchos - autores posteriores han observado la presencia de un deterioro intelectual que varía de leve a severo.

Wjerner (1949)<sup>6/</sup> detectó una incidencia muy alta de -- los defectos de la memoria reciente y alteraciones en los pro

---

<sup>6/</sup> Citados por Selby, 1968.

cesos del pensamiento. Diller y Kibler (1956)<sup>6/</sup> encontraron un deterioro intelectual en un 16% de los 102 parkinsonianos estudiados por ellos y no se detectó ninguna relación significativa entre el deterioro intelectual y la severidad de los síntomas o el tiempo de instauración de la enfermedad.

Talland (1962) encontró deterioro de las funciones -- cognoscitivas de los parkinsonianos y concluyó que este puede darse más a causa de los medicamentos antiparkinsónicos que a causa del curso normal de la enfermedad.

En la Clínica Mayo se realizó un amplio estudio sobre el Síndrome de Parkinson que incluyó también valoración de -- las funciones cognoscitivas (1967, no publicado, Selby 1968)- y se detectó deterioro intelectual en el 23% de los parkinsonianos, pero además el 17% de ellos mostró tener defectos específicos en la memoria.

Reitan y Boll (1971) encontraron un deterioro marcado no sólo en las habilidades motoras, sino también en la resolución de problemas y en las habilidades sensoriales, mnésicas, y de abstracción. Ellos postularon que el estado emocional - depresivo del paciente parkinsónico puede ser secundario a su deterioro cognoscitivo.

Loranger, Goodell, McDowell, Lee, y Sweet (1972) obtuvieron una correlación positiva entre el deterioro intelectual y la severidad de los síntomas; sin embargo, no se logró correlacionar el deterioro intelectual con la edad del paciente, con la edad al inicio de la enfermedad, ni con el tiempo de la evolución de ésta.

---

<sup>6/</sup> Citados por Selby, 1968.

Marttila y Rinne (1976) encontraron una correlación positiva entre el deterioro intelectual y factores tales como la incapacidad motriz y la edad del paciente parkinsoniano.

Portin y Rinne (1980) publicaron su estudio sobre las respuestas neuro-psicológicas de los parkinsonianos a un tratamiento dopaminérgico a largo plazo, dos meses después del inicio del tratamiento se observó una mejoría en casi todas las funciones cognoscitivas. Sin embargo las habilidades cognoscitivas empezaron a deteriorarse 2 años después del inicio de la terapia y 8-10 años después, los procesos motores, visuo-espaciales, verbales y mnésicos se encontraban altamente deteriorados. Los autores sugieren que hay un decaimiento general en los aspectos integrativos de los mecanismos cerebrales a consecuencia de la terapia dopaminérgica a largo plazo.

Hornykiewicz y Kish (1984) dividen a los parkinsonianos en tres sub-grupos de acuerdo a su estado mental y funciones cognoscitivas:

- 1) Los pacientes que no presentan ninguna anormalidad en su estado mental.
- 2) Los pacientes con deterioro cognoscitivo marcado (con patología cerebral de tipo Alzheimer).
- 3) Los pacientes dementes (sin ninguna evidencia de cambios patológicos de tipo Alzheimer).

Mayeux et al. (1981) sugieren que hay dos tipos de deterioro en la enfermedad de Parkinson. El 30% de los pacientes desarrollan demencia global con patología cortical de tipo Alzheimer y patología subcortical. El 50% desarrolla - - desórdenes en el estado de ánimo acompañado de deterioro en -

---

7/ Citado por Hornykiewicz y Kish, 1984.

las funciones cognoscitivas e inatención, pero no demencia global.

Albert (1978) describe la demencia subcortical que se caracteriza por un deterioro en la memoria, lentitud del pensamiento, apatía o depresión, y dificultad para el manejo de los conocimientos. La ausencia de la afasia, apraxia, y agnosia diferencía la demencia subcortical de la demencia cortical.

Muchos investigadores han mencionado que la función más deteriorada dentro de los aspectos cognoscitivos es el déficit visuoespacial, que está casi siempre presente y a veces es la única función afectada. En estos casos la lesión orgánica se encuentra limitada al nivel subcortical y no hay signos de demencia global (Boller, 1984).

Villardita y Smirni (1983) detectaron negligencia espacial en la enfermedad de Parkinson cuando los pacientes tenían lesión cerebral bilateral o sólo del hemisferio derecho.

Sharpe y Lesmark (1983) encontraron deficiencias en los movimientos gestuales de los parkinsonianos sugiriendo que ésto era posible a causa de un déficit visuoespacial.

Cuando se hace un diagnóstico de demencia en el Síndrome de Parkinson se puede detectar deterioro en la cognición, en la memoria, en el cálculo, en el lenguaje, y en la percepción acompañado generalmente de alteraciones en el estado de ánimo y en la conducta.

El deterioro cognoscitivo puede ser más notable en el aspecto visuo-espacial o en la función motriz, mientras que el lenguaje se puede conservar (Ball, 1984).

Bayles y Stern (1983) observaron un deterioro lingüístico en todos los parkinsonianos dementes que fue parecido al observado en la enfermedad de Alzheimer y los autores sugieren que las pruebas del lenguaje son más sensibles que las visuo-espaciales para diferenciar a los parkinsonianos dementes de los normales, en contra de la opinión de los autores antes mencionados.

Cuando se han comparado los parkinsonianos dementes con pacientes ya sea que sufren de demencia senil o de tipo Alzheimer, los parkinsonianos se deterioran menos en las funciones mentales superiores, como son la memoria, el lenguaje, y el cálculo (Mayeux et al., 1981).

Por las anteriores investigaciones sobre el deterioro en las funciones cognoscitivas en la enfermedad de Parkinson, se demuestra claramente que existe tal deterioro y la memoria tiene un papel primordial dentro de estas funciones, que se encuentran disminuidas en mayor o menor grado.

Sólo últimamente se ha prestado mayor atención a la memoria como una función aislada y a la relación de ésta con el Síndrome de Parkinson.

En relación a la memoria secundaria se llevó a cabo un estudio utilizando parkinsonianos dementes y no dementes, en total 22 pacientes y un grupo control de 32 sujetos. La amnesia retrógrada fue investigada por medio del test de "Caras Famosas" y los resultados obtenidos muestran que la conservación de la memoria secundaria en el paciente parkinsoniano no demente, no presenta diferencias significativas en lo que se refiere al grupo control. En los parkinsonianos dementes se observó una amnesia retrógrada, que sigue los mismos lineamientos de la aparecida en la enfermedad de Alzheimer y de Huntington, con ausencia del gradiente temporal (Feedman,-



Rivoira, Butters, Jax y Felman, 1984).

Mcivor (1977) realizó una investigación en la que sus propósitos básicos eran encontrar una relación entre la carencia del control motor y un déficit en la memoria, y si este déficit se encontraba en el registro sensorial o en la recuperación de la información. Para tal efecto utilizó 4 grupos - de 28 personas, cada uno de 14 hombres y 14 mujeres, un grupo de parkinsonianos, un grupo de pacientes con artritis reumatoide, un grupo de sujetos viejos, y uno de sujetos normales. Las variables independientes eran: diagnóstico de grupo, posición en el espacio (si estaba sentado o inclinado) y la utilización de claves para recordar. Para medir la memoria se les aplicó la escala clínica de Memoria de Weschler y se les pidió que recordaran una lista de 24 palabras, divididas en 6 categorías, de 4 palabras cada una.

El análisis de datos sugiere que los parkinsonianos - obtuvieron un nivel de rendimiento más bajo que los otros - - tres grupos. La posición en el espacio no afectaba su recuerdo y todos los grupos mejoraban su ejecución en la condición de presentación de claves de recuperación. Las anteriores -- aseveraciones apoyan la hipótesis de que la pérdida de la memoria es real en los parkinsonianos y producida por un daño - cortical generalizado y la falla parece encontrarse en la consolidación más que en la recepción a nivel perceptual.

Otro aspecto a investigar es el efecto de las drogas - antiparkinsónicas en la memoria. Halgin, Rikian, y Misiak -- (1977) llevaron a cabo una investigación acerca de los defectos a corto y largo plazo de la L-dopa en la memoria reciente en parkinsonianos no-dementes. Se examinaron tres grupos, -- con 20 sujetos cada uno, un grupo con administración de 22 meses o menos de la L-dopa, un grupo con 40 meses o más, y un grupo control de familiares no consanguíneos de los enfermos.

Los resultados mostraron una mejoría en la memoria al inicio del tratamiento, pero ésta no fue permanente, además no se encontró relación significativa entre la dosis de la L-dopa y las alteraciones de la memoria, por lo que concluyen los autores que la L-dopa no detiene la progresión de la enfermedad, sino que solo alivia los síntomas.

Wilson, Kasznaik, Klawans, y Garron (1980) realizaron una investigación para comprobar que la lentitud mnésica era un déficit específico del parkinsonismo y no solo una parte de la demencia global generalizada. Ellos no detectaron ninguna diferencia entre los pacientes que estaban bajo el tratamiento dopaminérgico o anticolinérgico, lo cual indica que los defectos en el reconocimiento inmediato que eran evidentes no se debían a agentes farmacéuticos. Los autores concluyen que el déficit mnésico observado se debía a la edad y a la enfermedad de Parkinson.

Aparte de las alteraciones mnésicas que se pueden observar en los parkinsonianos dementes, tanto en la memoria primaria como en la secundaria, existe una alteración específica en la memoria que parece ser una parte de la enfermedad misma, y que se manifiesta por medio de una lentitud en los procesos de la recuperación de la memoria primaria, aún en los pacientes no dementes. Además de esto, el déficit atencional tiene un papel muy importante en los procesos de la consolidación durante el almacenamiento, en la retención y en la recuperación de la memoria primaria, lo que nos sugiere un nivel de ejecución disminuida en las tareas que miden tales funciones.

## C A P I T U L O I V

### METODOLOGIA

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe diferencia significativa en la conservación de las funciones mnésicas entre sujetos normales y pacientes con Síndrome de Parkinson?

#### HIPOTESIS

Ya que el parkinson es una enfermedad degenerativa, progresiva por afección principal en el sistema nigro estriado y secundaria en muy diversos sitios de los hemisferios cerebrales, es posible que se encuentren alteraciones en la memoria, considerada la memoria como una función que involucra prácticamente todo el sistema nervioso.

#### SUJETOS

En la presente investigación participaron un total de 40 sujetos. Se formaron dos grupos de 20 sujetos cada uno, el primer grupo estuvo formado por pacientes con el Síndrome de Parkinson, subdivididos así mismo en dos subgrupos: el primero con pacientes con 3 a 6 años de evolución de la enfermedad, y el segundo con más de 6 años de la aparición de la enfermedad. Ambos grupos presentaron las siguientes características: edad entre 45 y 70 años, sin importar el sexo, con el Síndrome de Parkinson esencial, moderado en base al puntaje obtenido en la Escala de Webster que fue menor de 15 puntos y

que no cuente con ninguna calificación parcial de máximo daño, que tengan un control eficaz con los medicamentos (que se observe mejoría en los síntomas clínicos), nivel socioeconómico-medio, utilizando como criterio el ingreso mensual familiar y la localización de la vivienda, con un nivel de educación mínima de 20 años no excediendo a 13 años de educación en total y excluyendo los pacientes con signos de demencia evidente según la Escala de Blessed et al. (1968).

El grupo control estuvo formado por 20 sujetos iguales según la edad, sexo, educación, nivel socioeconómico, estado civil y actividad laboral y que no padecieran ninguna enfermedad neurológica, psicológica o enfermedad vascular no controlada. Como último criterio fue necesaria la obtención de un puntaje similar en el subtest de las funciones intelectuales en la exploración neuropsicológica básica.

En el grupo I la edad promedio, fue de 59.9 años con una desviación estándar de 9,21 y el promedio de años de educación fue 6.2 (D.E.=3,15). Todos los pacientes fueron de nivel socioeconómico medio, de los cuales 5 realizaban actividades de trabajo diariamente, mientras que los demás se encontraban pensionados (Tabla I-A).

En el momento de la valoración los 20 parkinsónicos estaban bajo terapia anticolinérgica y 11 de ellos tomaban además levodopa. (Tabla I-C). Se pudieron obtener los datos de la tomografía azial computarizada (T.A.C.) de 17 pacientes, 10 de ellos contaban con un T.A.C. anormal y de los cuales 7 tenían atrofia cortical. 2 pacientes tenían exclusivamente patología subcortical y 4 pacientes atrofia cortico subcortical.

En el grupo II la edad promedio fue de 59.8 años (D.E.=7,94) y la escolaridad media fue de 6.5 años (D.E.=2,78) Todos los sujetos pertenecieron a la clase media y 6 de ellos

TABLA I A  
PACIENTES PARKINSONICOS

EDAD	SEXO	ESCOLARIDAD	EDO. CIVIL	ACTIVIDAD LABORAL
50	F	6 años	casada	casa
57	F	2 años	casada	casa
58	F	4 años	casada	casa
50	F	11 años	soltera	casa
61	F	9 años	casada	casa
62	F	3 años	casada	casa
62	F	6 años	viuda	casa
68	F	6 años	viuda	casa
73	F	13 años	viuda	casa
47	M	6 años	casado	casa
49	M	12 años	casado	casa
49	M	6 años	viudo	chofer
53	M	5 años	casado	campesino
56	M	9 años	casado	campesino
56	M	2 años	soltero	casa
63	M	7 años	casado	soldador
67	M	2 años	casado	campesino
69	M	3 años	casado	casa
69	M	6 años	soltero	casa
70	M	6 años	casado	casa

TABLA I B  
SUJETOS NORMALES

EDAD	SEXO	ESCOLARIDAD	EDO. CIVIL	ACTIVIDAD LABORAL
49	F	7 años	casada	casa
57	F	4 años	casada	casa
56	F	6 años	casada	casa
62	F	11 años	soltera	casa
61	F	10 años	viuda	casa
61	F	5 años	casada	casa
60	F	7 años	viuda	casa
68	F	6 años	viuda	casa
73	F	11 años	viuda	casa
47	M	8 años	casado	casa
48	M	12 años	casado	superintendente
51	M	8 años	casado	empleado
51	M	3 años	casado	taquero
55	M	7 años	casado	jefe de mantenimiento
56	M	2 años	casado	portero
64	M	6 años	casado	casa
68	M	4 años	casado	despachador de peseros
71	M	3 años	casado	casa
69	M	6 años	soltero	casa
69	M	4 años	casado	casa

TABLA I C  
PACIENTES PARKINSONICOS

EDAD	TIEMPO DE EVOLUCION	PUNTAJE ULTIMO ESCALA DE WEBSTER	MEDICAMENTOS ACTUALES
50	6 años	7	anticolinérgico
57	3 años	5	anticolinérgico
58	5 años	7	L-dopa, anticolinérgico
60	15 años	4	L-dopa, anticolinérgico
61	5 años	6	anticolinérgico
62	10 años	3	L-dopa
62	10 años	9	L-dopa, anticolinérgico
68	3 años	12	L-dopa, anticolinérgico
73	7 años	9	anticolinérgico
47	6 años	4	L-dopa, anticolinérgico
49	3 años	11	anticolinérgico
49	3 años	2	L-dopa, anticolinérgico
53	7 años	12	anticolinérgico
56	3 años	5	anticolinérgico
56	8 años	11	anticolinérgico
63	6 años	6	anticolinérgico, L-dopa
67	9 años	9	anticolinérgico, L-dopa
69	6 años	11	anticolinérgico, L-dopa
69	18 años	15	anticolinérgico, L-dopa
70	14 años	18	anticolinérgico

trabajaban afuera de su casa, los demás se encontraban pensionados (Tabla I-B).

## INSTRUMENTOS

Se utilizaron las siguientes pruebas:

1) La exploración neuropsicológica básica, compendiada por la Psic. Julieta Heres P. (no publicado, I.N.N.N, 1984) con la cual se valoró las siguientes funciones: atención (visual, auditiva, táctil), orientación (persona, tiempo, lugar), lenguaje (espontánea y proporcional, comprensión, denomina-ción), praxis (motoras, ideomotoras, constructivas y del ves-tir), gnósias (visuales, auditivas, somatosensoriales, espa-ciales) y funciones intelectuales (categorización, cálculo, juicio y abstracción). (Véase Apéndice C).

2) Escala de Deterioro de Blessed et al. (1968), que se aplicó con el fin de encontrar indicadores de demencia.

3) Escala de Depresión de Zung (Zung, 1965) que consta de 20 reactivos de opción múltiple que detectan los signos autoperceptivos, somáticos, y sociales del estado depresivo.

4) Para valorar las funciones mnésicas, que es el objetivo principal del presente estudio, se utilizó la Escala de Memoria elaborada por las pasantes, Alicia Gómez Morales y la autora de esta tesis, la cual permite explorar la memo-ria excluyendo el aspecto motríz. (Vease Apendice B).

En primer lugar se llevó a cabo la validación del instrumento de medición el cual está formado por 29 reactivos, los 10 primeros reactivos están dedicados a la exploración de la memoria secundaria tomando datos sobre la información per-



sonal y general del sujeto; en esta sección medimos exclusivamente la exactitud del proceso de recuperación, dado que esta información se encuentra ya almacenada. La segunda parte se refiere al "control mental", en el que están involucrados - aparte de la atención, concentración, y memoria otros procesos cognoscitivos, integrada por 4 reactivos, los cuales tienen diferentes grados de complejidad, siendo el primer reactivo sobre una serie automatizada que no requiere de un esfuerzo importante por parte del sujeto, los tres reactivos restantes necesitan para su resolución que el sujeto lleve a cabo una representación mental. En esta sección se toma en cuenta tanto la velocidad como la exactitud del proceso. Los reactivos restantes del instrumento están dirigidos a la evaluación de la memoria primaria dividida ésta en tres modalidades sensoriales: visual, auditiva y táctil. Dentro de la modalidad visual tenemos un total de 6 reactivos explorando la memoria visual secuencial, reconocimiento de imágenes y formas geométricas y recuerdo y reconocimiento de material verbal visualmente presentado. La modalidad auditiva consta de 6 reactivos, incluyendo el recuerdo de sonidos con ritmo, retención de dígitos, retención de palabras, de frases y recuerdo de fragmentos semánticos. La siguiente modalidad se refiere a la modalidad táctil realizada a través del reconocimiento de objetos de uso común, sin utilizar el aspecto verbal. Los dos últimos reactivos corresponden a la memoria lógica que se mide a través del recuerdo de una relación abstracta entre dos estímulos. Todos los reactivos de la memoria primaria son analizados en base a la exactitud del proceso y no a la velocidad de éste.

La evaluación cuantitativa de esta escala se hizo a través del puntaje total obtenido en cada subtest, ya que cada reactivo tiene valor previamente establecido, lo cual se obtuvo mediante un análisis de las medias generales de ejecución durante la validación de la prueba.

Se obtuvo una validez de 0.90 que es estadísticamente significativa más allá del nivel 0.01 de significancia, utilizando la Escala Clínica de Memoria de Weschler como criterio-externo. Por medio del método de división por mitades se observó una confiabilidad de 0.92, por medio de la fórmula Spearman-Brown. Para tal efecto participaron un total de 30 personas con un rango de edad entre 30 y 60 años, sin controlar otras variables más que la edad y el conocimiento de la lectura.\*

La prueba fue aplicada también a 9 pacientes neurológicos hospitalizados que contaban con un deterioro mnésico marcado.

El material que requiere la prueba para su aplicación consta: en el área visual en la memoria primaria en una serie de cubos de madera, una hoja con cuadros, tarjetas con palabras impresas, imágenes de objetos comunes y tarjetas de diseño geométricos, en la parte de la memoria lógica se utilizan fotografías de paisajes y tarjetas con dibujos de imágenes simples. (Véase Apéndice B, hojas 6 y 7)

#### DEFINICION DE VARIABLES

Variable independiente:

\*\*Síndrome de Parkinson (diagnóstico clínico realizado por E.O.S y COLS. en el I.N.N.N. en la Clínica de Parkinson).

---

\* Tesis profesional de Licenciatura "Elaboración y validación de una prueba de memoria en el paciente con Síndrome de Parkinson", de Alicia Gómez Morales, Enep. Zaragoza, UNAM, 1985.

\*\* Enrique Otero Siliceo, Jefe de Neurología I.N.N.N.

### Variable dependiente:

Conservación de las funciones mnésicas que se mide a través del puntaje obtenido en la Escala de Memoria.

### DISEÑO EXPERIMENTAL

Se trata de un estudio prospectivo cuasiexperimental con un grupo control igualado, que se coloca dentro de los estudios ex post facto, ya que la variable independiente ya ocurrió y el efecto de esta permanece no siendo accesible a la manipulación por parte del investigador.

### PROCEDIMIENTO

La fase experimental consistió en dos sesiones de una hora y treinta minutos cada una. Primeramente en una prevaloración que estaba formada por una entrevista, prueba de depresión de Zung, y Escala de Deterioro de Blessed y col., con el fin de conocer posibles alteraciones en las funciones mentales superiores antes del inicio de la enfermedad, además se aplicó el cuestionario de exploración neuropsicológico básico.

Se procedió a continuación a la aplicación de la prueba asignada exclusivamente para la memoria. Esta fase se llevó a cabo bajo un horario acordado previamente (9 a.m.) con el fin de tratar de controlar el efecto del medicamento, el que fue tomado aproximadamente dos horas antes de la asistencia a la valoración.

Con respecto al espacio físico ocupado, en el caso del grupo I, la valoración se llevó a cabo en las instalaciones del I.N.N.N., con el mínimo de interferencia posible y --

dentro de la Unidad Universitaria de Neuropsicología. El segundo grupo fue evaluado tratando de respetar las condiciones semejantes a las del grupo I, para lograr controles de pareja, utilizando las instalaciones del Instituto Nacional de la Sene-nectud en la mayoría de las veces.

## C A P I T U L O V

### RESULTADOS

El análisis estadístico de los resultados muestra que los pacientes parkinsonicos obtuvieron una media inferior a los sujetos control en cada una de las variables exploradas, excepto en el nivel de depresión que se encontraba más elevado.

Se utilizó la prueba "t" y las diferencias en el rendimiento fueron estadísticamente significativas en las siguientes medidas. (Vease Tabla II).

Memoria General	( P < 0.02 )
Memoria Primaria	( P < 0.001 )
Control Mental	( P < 0.01 )
Orientación	( P < 0.05 )
Lenguaje	( P < 0.02 )
Praxis	( P < 0.01 )
Gnósias	( P < 0.02 )

A su vez no se encontraron diferencias significativas en el área de memoria secundaria (información personal y general) y Funciones Intelectuales (juicio, abstracción, categorización y cálculo), como se muestra en la tabla II.

En la comparación del nivel de depresión en los dos grupos, éste fue más elevado en el grupo parkinsoniano (P < 0.001) Tabla II.

TABLA II

## EJECUCION PROMEDIO DE LOS DOS GRUPOS

VARIABLE	EJECUCION		PROMEDIO		VALOR T
	GPO. I	D.E.	GPO. II	D.E.	
MEMORIA GENERAL	43	14.01	60.5	10.25	2.84 **
MEMORIA SECUNDARIA	8.6	1.59	9.2	1.02	1.93
MEMORIA PRIMARIA	7.25	3.14	12.65	2.49	7.2 ****
CONTROL MENTAL	2.6	1.53	4	1.5	3.41 ***
MEMORIA LOGICA	0.55	0.80	1.15	0.85	2.72 **
ATENCION	2.54	0.11	2.64	0.23	3.28 ***
ORIENTACION	2.86	0.28	2.97	0.24	2.11 *
LENGUAJE	3.33	0.38	3.73	0.94	2.78 **
PRAXIS	4.53	0.84	4.98	0.29	2.86 ***
GNOSIAS	3.86	0.31	3.94	0.16	2.59 **
FUNCIONES INTELEC- TUALES	3.38	0.75	3.58	0.41	1.5
NIVEL DE DEPRESION (Indice EAND)	53.35	9.54	40.65	7.60	5.12 ****

\*  $P < 0.05$ \*\*  $P < 0.02$ \*\*\*  $P < 0.01$ \*\*\*\*  $P < 0.001$ Nota: Los grados de libertad fueron  
para todas las pruebas = 19

## Memoria

Dentro de las funciones mnésicas que presentan una -- disminución notable, las subpruebas de Memoria Primaria y -- "Control Mental" son los que cuentan con una alteración mayor, con respecto al grupo control, ya que estas subpruebas le exigían al paciente un grado máximo de atención y concentración-- voluntaria y velocidad y precisión en el subtest de Control - Mental. En la Fig. VII se observa una representación gráfica-- del rendimiento grupal en cada una de las subpruebas.

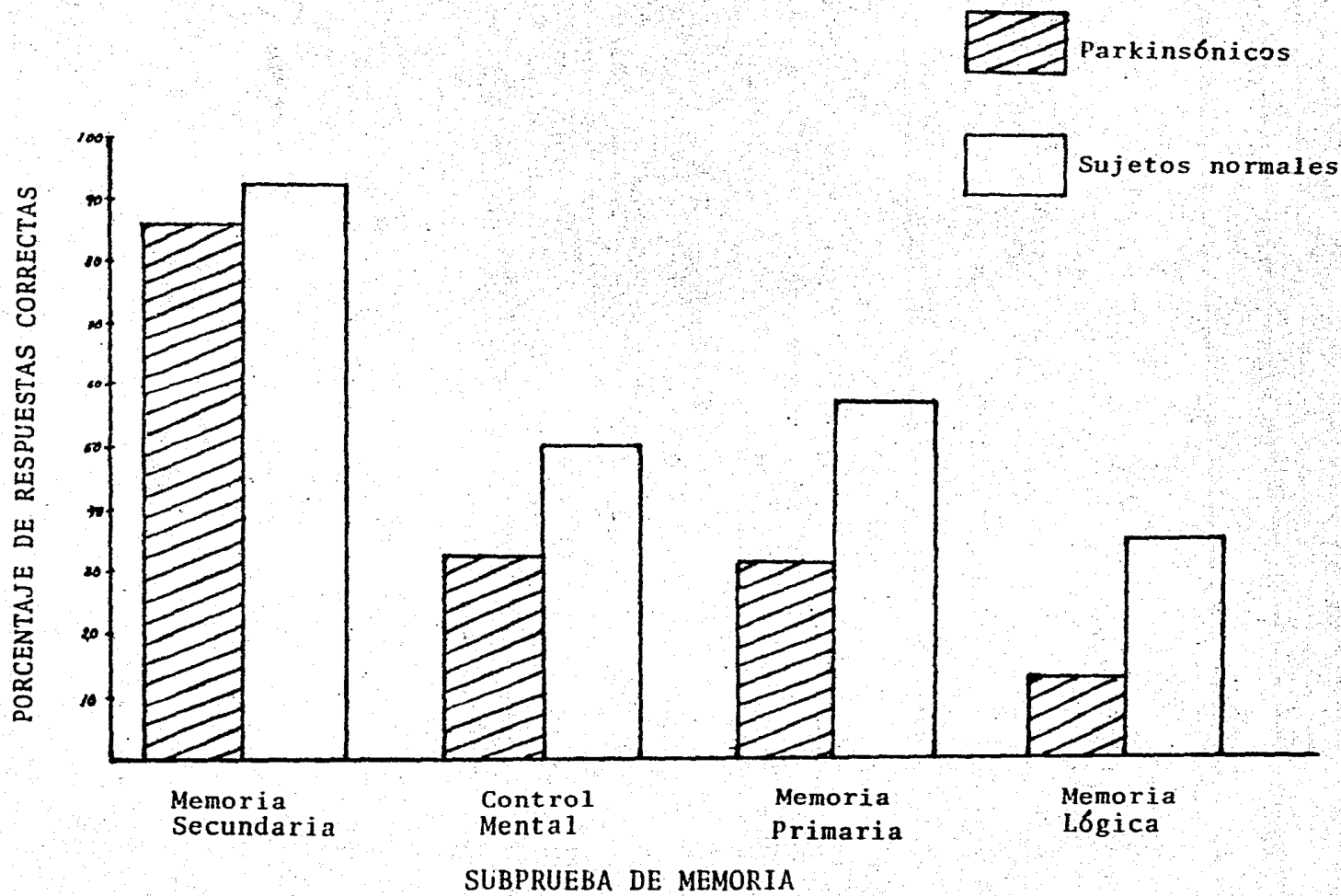
En lo que se refiere a las tres modalidades de la Me-- moria Primaria, la táctil no presentó diferencias de importan-- cia. (Vease Tabla III, Reactivo 27).

En el subtest de Memoria Lógica se observa un mejor - rendimiento en el segundo reactivo. en los dos grupos, dado - su menor grado de complejidad, además de que se le permitía - al sujeto que participara activamente al recibir la estimula-- ción.

El reactivo 23, que forma parte de la memoria auditi-- va primaria, está constituido por 12 palabras, relacionadas - por parejas, que nos permite al mismo tiempo que conocemos el nivel de aprendizaje de ambos grupos a través de 5 ensayos, - también conocemos su capacidad para utilizar la formación de - parejas como estrategia para mejorar su recuerdo. (Vease Apen-- dice B).

Además dentro de los estímulos se presentó una pala-- bra previamente conocida, ya que fue utilizada en un reactivo anterior, provocando este hecho un aumento notable en el re-- cuerdo de esta palabra, aún encontrándose en la mitad de la - lista, dónde según el efecto de la posición serial el recuer-- do debe ser más pobre, este fenómeno se observó en el primer-

FIG. VII





ensayo en los dos grupos, (Figuras VIII, IX y X) disminuyendo en los siguientes ensayos en el grupo normal y conservándose en el grupo de pacientes parkinsonicos, aunque en el ensayo 5, se aprecia una disminución en este grupo. (Figuras XI y XII). En la curva de posición serial (Fig. XIV) se observa que los parkinsonicos tuvieron un menor efecto de primacia pero no -- hubo diferencia en la porción de resencia.

No hay una razón obvia para esperar que los parkinsonianos tuvieran una mejor ejecución que los normales en la palabra No. 7. Tal vez sea el efecto de la perseverancia, que se observó en la ejecución de los parkinsonicos durante toda la evaluación, o que se relacione posiblemente con la borradura de la memoria primaria.

La utilización de la formación de parejas como estrategia para mejorar el recuerdo, fue más evidente en el grupo normal en el primer ensayo y después de esto el recuerdo óptimo se encuentra en los dos extremos de la lista ó en uno de ellos, en ambos grupos.

En la curva de aprendizaje se aprecia que la capacidad de almacenamiento con la que cuenta el grupo parkinsoniano es menor que la del grupo normal, en el primer ensayo se observa un promedio menor de retención en el grupo 1 ( $\bar{X}=3.7$ ) y el grupo 2 ( $\bar{X}=5.25$ ) además de que la ejecución es más homogénea en el grupo control aumentando la cantidad de palabras recordadas conforme se pasa de un ensayo a otro, el grupo parkinsoniano también mantuvo una ejecución homogénea aunque al llegar a un límite de ( $\bar{X}=9$ ) en el cuarto ensayo en donde comienza un ligero decaimiento en su capacidad de almacenamiento (Figura XIII). Se realizó también un análisis con la prueba "t" obteniéndose los siguientes resultados:

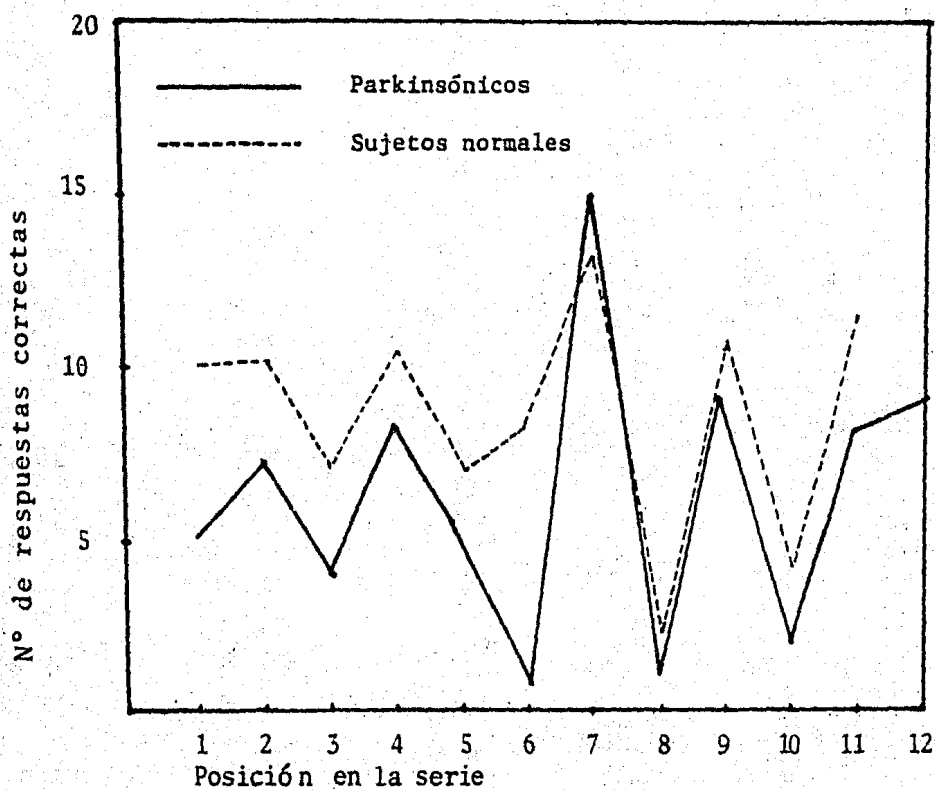


FIG. VIII

Reactivo 23: Ejecución grupal en el primer ensayo

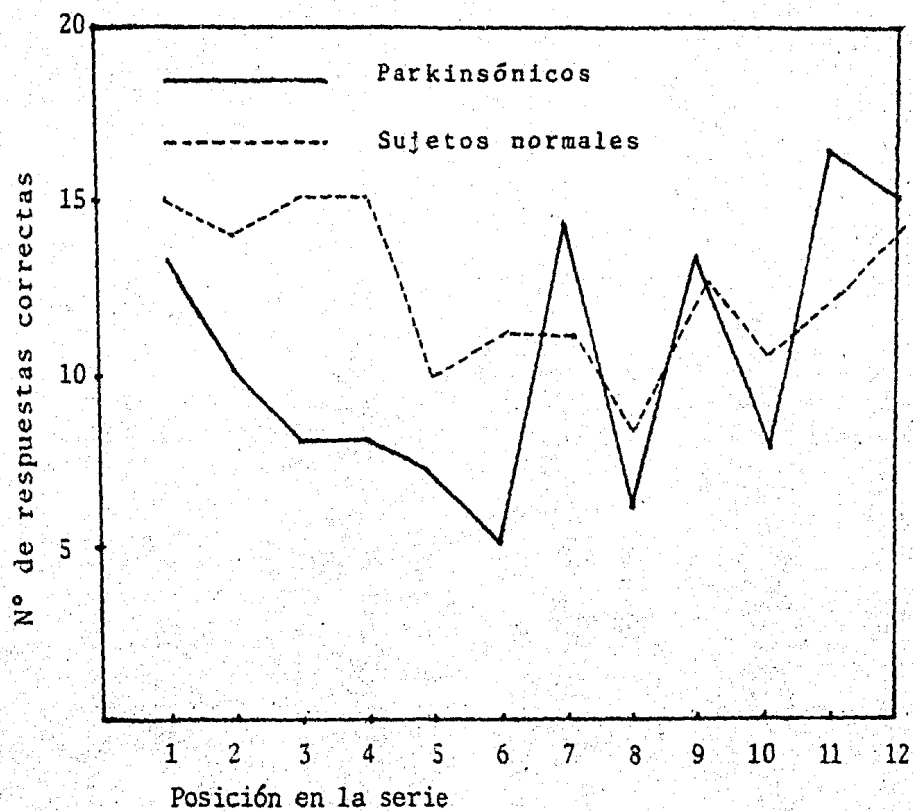


FIG. IX.

Reactivo 23: Ejecución grupal en el segundo ensayo.

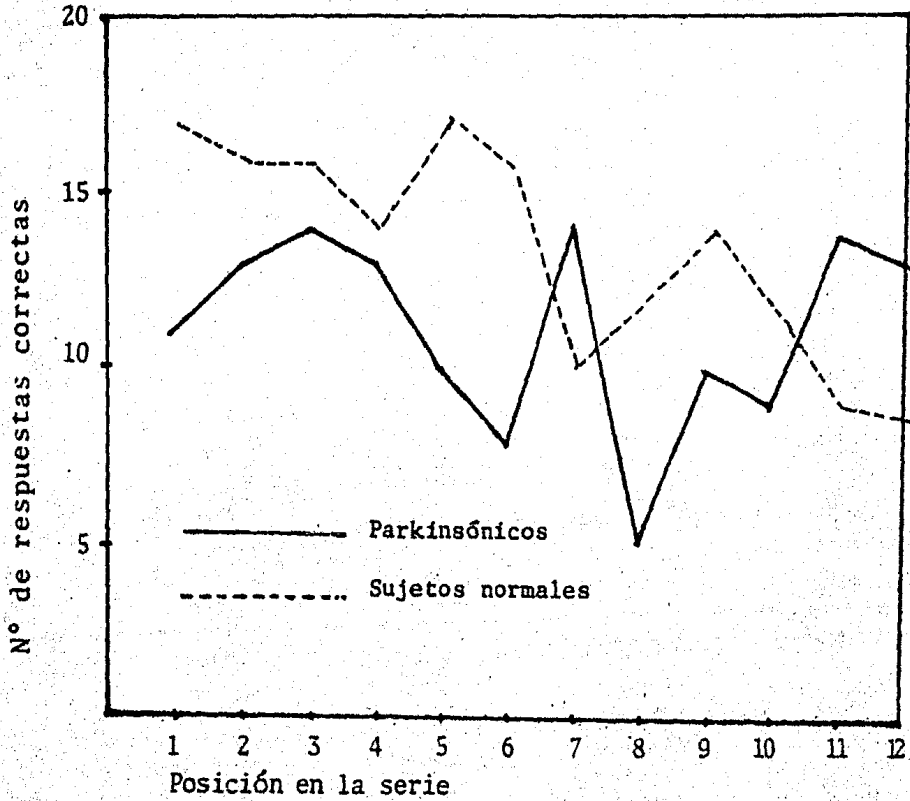


FIG. X.

Reactivo 23: Ejecución grupal en el tercer ensayo.

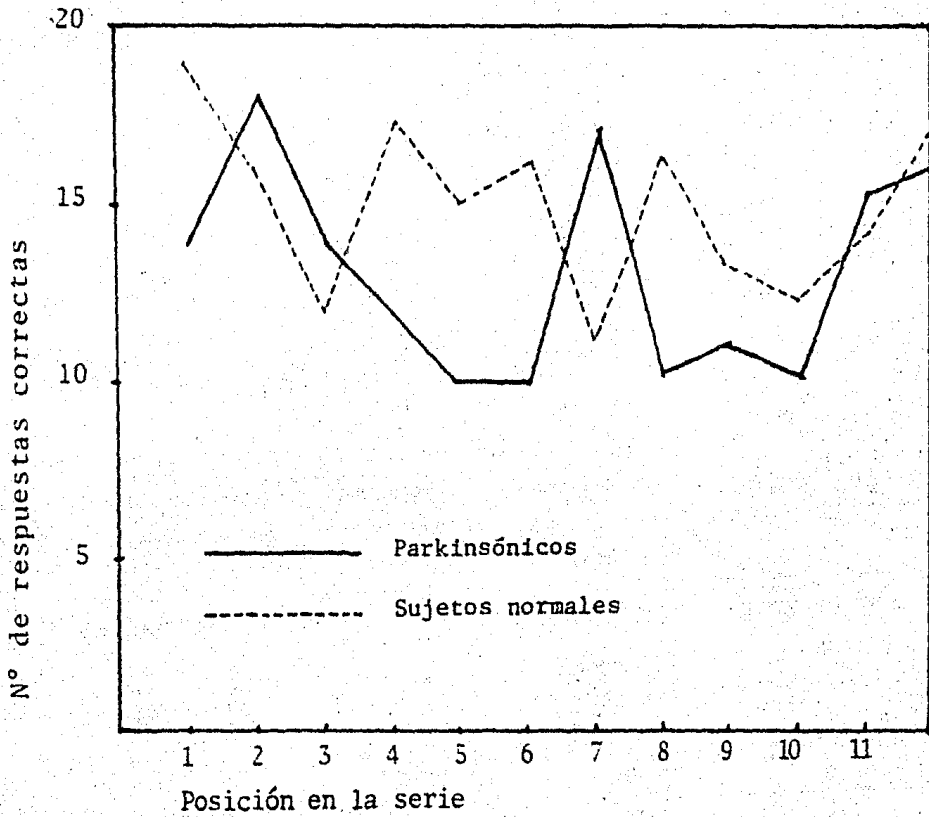


FIG. XI.

Reactivo 23: Ejecución grupal en el cuarto ensayo

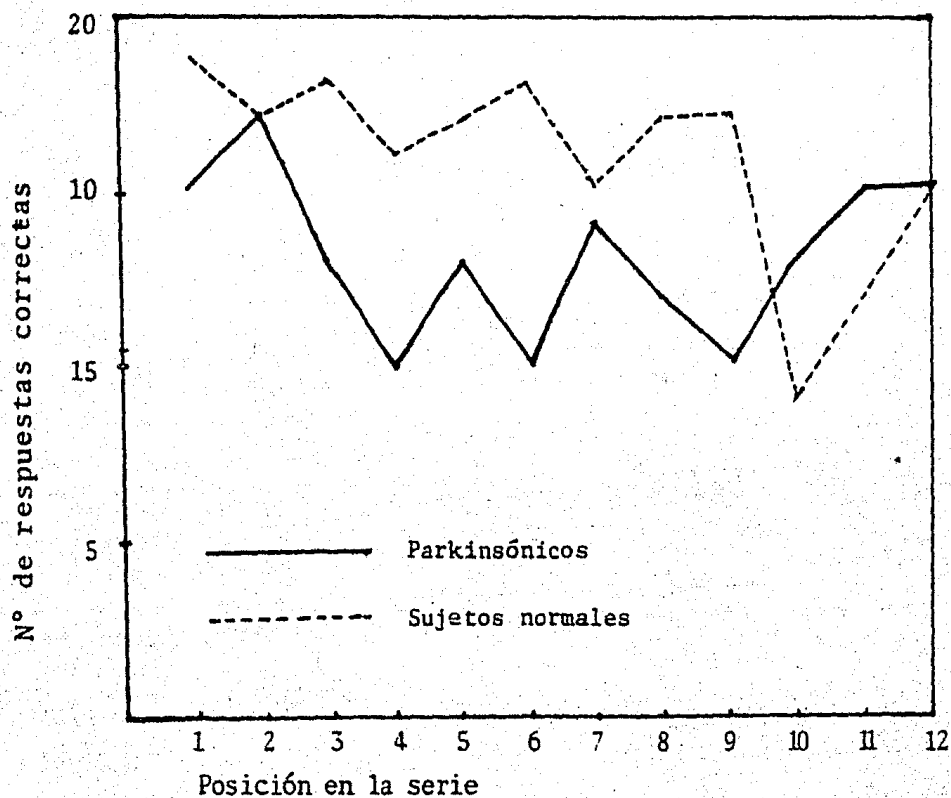


FIG. XII

Reactivo 23: Ejecución grupal en el quinto ensayo.

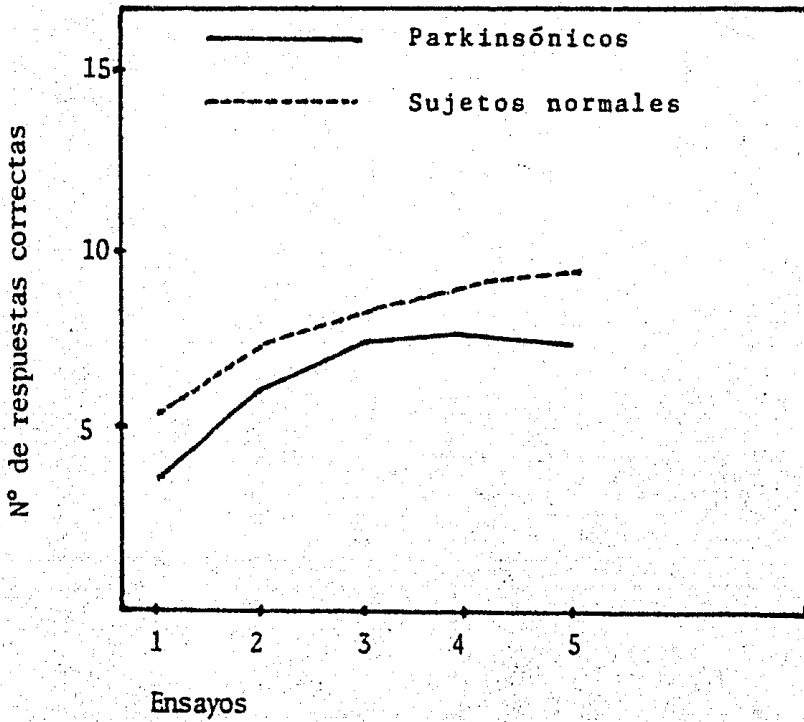


FIG. XIII.

Reactivo 23: Ejecución grupal en los 5 ensayos.

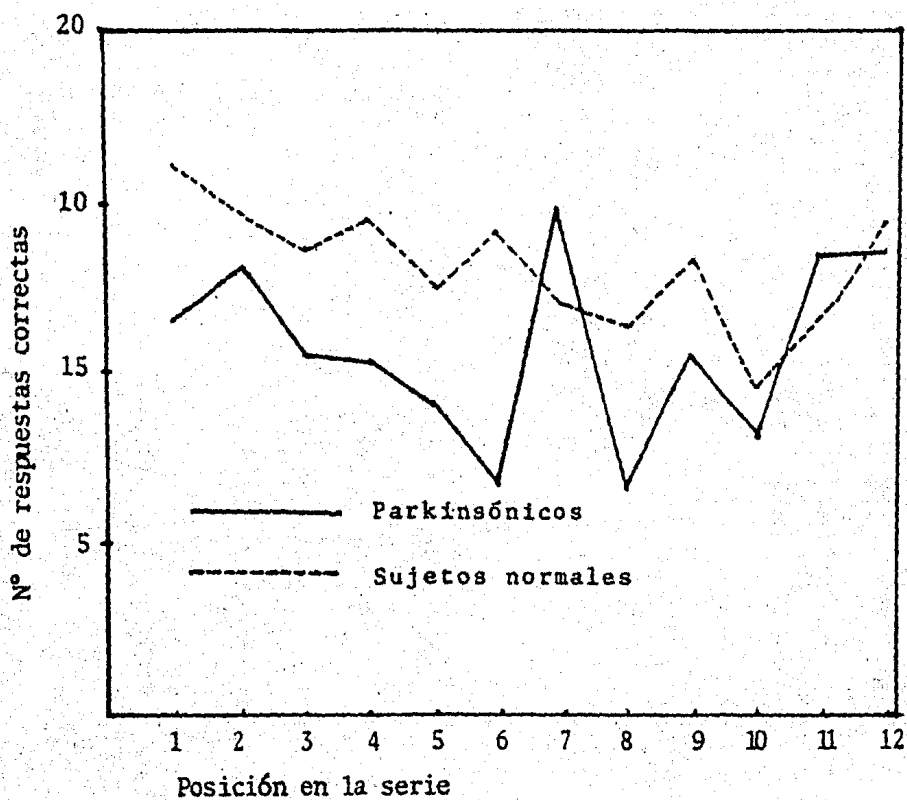


FIG. XIV.

Ejecución grupal promedio de los 5 ensayos



Primer ensayo	$P < 0.05$
Segundo ensayo	n.s.
Tercer ensayo	n.s.
Cuarto ensayo	n.s.
Quinto ensayo	$P < 0.001$ , las diferencias fueron significativas solo en el primer y quinto ensayos.

Además se llevó a cabo un análisis específico del reactivo correspondiente a retención de dígitos tratando de conocer la capacidad de almacenamiento medio en ambos grupos. Se obtuvo por medio de la prueba "t", una comparación entre la cantidad de dígitos recordados por cada sujeto y se encontró que la media general fue menor en el grupo 1, tanto en el orden directo ( $\bar{X}=4.3$  vs  $\bar{X}=5.1$ )  $t(19)=1.75$ , estadísticamente no significativa, como en el orden inverso ( $\bar{X}=2.64$  vs  $\bar{X}=3.6$ )  $t(19)=3.86$ , estadísticamente significativa en el nivel  $P < 0.01$ .

En la memoria visuoespacial (reactivo No. 18) no se encontró diferencia significativa entre la ejecución de los dos grupos ( $t(19)=0.82$ )

En la Tabla III se muestran los resultados del análisis discriminativo de los reactivos de la prueba de memoria por medio de  $\chi^2$ , en donde se observa que todos los 9 reactivos con alto poder discriminativo pertenecen al área de la memoria primaria o al control mental, y se encontró que ninguno de los 10 reactivos que pertenecen a la memoria secundaria fue eficaz para establecer diferencias significativas.

Por medio de la fórmula  $\chi^2$ , se realizó un análisis de cada uno de las subpruebas de la exploración neuropsicológica básica, con el fin de encontrar los reactivos con mayor poder discriminativo entre los dos grupos (Tabla IV):

TABLA III  
ESCALA DE MEMORIA

REACTIVO N. O.	VALOR $\chi^2$	REACTIVO N. O.	VALOR $\chi^2$
1	0.27	16	10.02 ***
2	0.00	17	0.15
3	0.19	18	0.10
4	0.00	19	13.28 ****
5	0.00	20	8.10 ***
6	0.00	21	1.76
7	1.40	22	5.10 *
8	0.57	23	3.68
9	0.52	24	2.97
10	3.33	25	3.60
11	0.526	26	2.50
12	6.41 **	27	0.52
13	0.91	28	0.19
14	4.94 *	29	5.10 *
15	4.94 *		

Nota: los grados de libertad  
 fueron para todas las  
 pruebas = 1

- \*  $P < 0.05$
- \*\*  $P < 0.02$
- \*\*\*  $P < 0.01$
- \*\*\*\*  $P < 0.001$

### Atención

En el grupo I se observó una disminución importante - en lo que se refiere a la parte de la atención auditiva - - ( $X^2=3.84$ ) donde las diferencias son también estadísticamente significativas y no se encuentran diferencias significativas en la atención visual, ( $X^2=0.00$ ) y en la atención táctil - - ( $X^2=2.74$ ).

### Orientación

En el grupo parkinsónico se obtuvo una disminución en lo que se refiere a la orientación en tiempo ( $X^2=2.50$ ), siguiendo en importancia la orientación en lugar ( $X^2=0.914$ ) y no denotando disminución en la orientación personal ( $X^2=0.00$ ), sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

### Lenguaje

En la comprensión de órdenes se puede detectar una diferencia muy significativa ( $X^2=8.18$ ) y en el nivel de fluidez existe un decremento de importancia en el grupo parkinsoniano con respecto al grupo normal ( $X^2=6.54$ ) así como en la prueba de Token, que también mide comprensión ( $X^2=4.51$ ), en cuanto a la denominación no se encuentran diferencias de importancia.

### Praxis

En la praxis motoras ( $X^2=10.80$ ) y constructivas - - ( $X^2=7.29$ ) se observa la presencia de una disminución global - estadísticamente significativa del grupo parkinsoniano con -- respecto al grupo normal, en las praxis ideomotoras ( $X^2=3.65$ ) y del vestir ( $X^2=0.00$ ) no existe diferencia. El alto poder -

TABLA IV

EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA BASICA

FUNCION	$\chi^2$	FUNCION	$\chi^2$
ATENCION		GNOSIAS	
Auditiva	3.84 *	Visuales	4.10 *
Visual	0.00	Auditivas	0.00
Táctil	2.74	Somatosensoriales	0.00
		Espaciales	0.52
ORIENTACION		FUNCIONES INTELEC- TUALES.	
Tiempo	2.50	Juicio	0.15
Lugar	0.91	Abstracción	0.00
Persona	0.00	Categorización	0.00
LENGUAJE		Cálculo	0.00
Comprensión	8.18***		
Token Test	4.51*		
Fluidez	6.54**		
PRAXIS			
Motoras	10.80***		
Constructivas	7.29***		
Ideomotoras	3.65		
Del vestir	0.00		

P &lt; 0.05 \*

P &lt; 0.02 \*\*

P &lt; 0.01 \*\*\*

Nota: Los grados de libertad fueron  
para todas las pruebas = 1

discriminativo de los reactivos correspondientes a praxis se explican por el deficit en los programas motores del paciente parkinsonico.

En el apéndice A se pueden apreciar las reproducciones gráficas pertenecientes al área de praxis motoras y praxis constructivas de dos de los sujetos: los de 1-4 son del paciente parkinsonico de 56 años de edad y con dos años de educación y los del 5-8 son del sujeto control con las mismas características.

Aparte de la calidad de la línea deficiente y de la mala coordinación visomotriz influidos por el temblor que presentó durante la valoración, las reproducciones del paciente muestran una micrografía marcada que también se supone es un indicador de su estado depresivo.

### Gnosias

Se observaron alteraciones de importancia en las gnosias visuales en comparación al grupo control ( $X^2=4.10$ ), en las gnosias auditivas ( $X^2=0.00$ ), somatosensoriales ( $X^2=0.00$ ) como en las espaciales ( $X^2=0.52$ ) el decremento es mínimo o las funciones se conservan en el mismo nivel en ambos grupos.

### Funciones intelectuales

En la ejecución de las funciones intelectuales, juicio ( $X^2=0.15$ ), abstracción ( $X^2=0.00$ ), categorización ( $X^2=0.00$ ), cálculo ( $X^2=0.00$ ), el rendimiento en los dos grupos fue similar y no hubo diferencias significativas, aunque se nota una disminución mínima en la capacidad de juicio.

A través de la fórmula de producto-momento de Pearson, se trató de correlacionar el puntaje total de memoria con las variables que podrían ejercer un efecto sobre de ésta, y no se encontró correlación significativa entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el puntaje total de memoria, así como tampoco existió correlación estadísticamente significativa entre el nivel de depresión y el puntaje obtenido de la memoria en los dos grupos.

El nivel de depresión total que se midió a través de la prueba de Zung fue significativamente más alto en el grupo parkinsoniano que en el grupo normal, sin embargo, al intentar relacionar las dos variables, el tiempo de evolución de la enfermedad y el nivel de depresión, la correlación no fue significativa.

## LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

Algunos de los pacientes tenían que trasladarse desde la provincia, lo que implicaba el tener que hacer varias - - horas de viaje, en la madrugada para llegar a la cita al lugar de la evaluación, y ésto influyó para que no se presentaran en condiciones óptimas para la valoración.

Con respecto al grupo normal algunas valoraciones se llevaron a cabo en condiciones no muy adecuadas, ya que se -- contaba con un grado de interferencia mayor que en el grupo - parkinsónico, presentando ésto una limitación para la obten-- ción de datos.

En cuanto a los aspectos mnésicos en específico, en - las futuras investigaciones se sugiere tomar el tiempo de - - reacción en cada una de las respuestas, con el fin de conocer el tiempo que se requiere en la búsqueda de la memoria en diferentes tipos de reactivos y ver en que tipo de tarea el - - tiempo es mayor y la relación de ésto con la exactitud de la búsqueda. Además la prueba de memoria podría ser complementada con una valoración del aprendizaje motriz.

Otra sugerencia podría ser el realizar un estudio longitudinal con la misma batería de prueba aplicadas a ambos -- grupos y observar los cambios que se presenten en el nivel de ejecución a través de varios años.

En las futuras investigaciones se sugiere utilizar mo delos experimentales de parkinson para estudiar la memoria y el aprendizaje.

## CONCLUSIONES

Se cumple la hipótesis de la investigación que fue en contrar una disminución significativa en la memoria y específicamente en la memoria primaria en los pacientes parkinsónicos, y al mismo tiempo se valida la prueba para este tipo de pacientes.

Esto evidencia que los sustratos anatómicos y fisiológicos de la memoria primaria se ven afectados entre otras fun ciones como consecuencia de la enfermedad de parkinson.

Nuestros resultados son compatibles con los de los si guientes autores que mencionan un deterioro cognoscitivo como parte del Síndrome de Parkinson: Reitan y Boll (1971), - Mattila y Rinne (1976), Loranger et al. (1972), Talland (1962), y Portin Rinne (1980).

Portin y Rinne (1980) sugirieron que los parkinsónicos con un nivel de educación alto van a presentar alteraciones cognoscitivas más notables que los que cuentan con un nivel educacional más bajo. En la mayoría de los estudios publicados sobre el tema el nivel educacional de los parkinsónicos ha sido dos veces superior o todavía más alto que en el presente estudio. Esto sugiere que aún contando con una educación de 6 años en su totalidad, la disminución en las capacidades cognoscitivas es significativa e importante para ser to mado en cuenta.

En cuanto al nivel de depresión nuestros resultados -



no presentan diferencias con respecto a los obtenidos por los autores: Mayex et al. (1981) y Warburton (1967) quienes encontraron que el nivel de depresión se vio aumentado a consecuencia de la enfermedad de Parkinson.

Los resultados sobre la conservación de las funciones mnésicas en la memoria secundaria están acordes con los obtenidos en el trabajo de Freedman et al. (1984) donde ellos concluyen que los parkinsónicos no dementes conservan su memoria secundaria.

En cuanto a los resultados de la subprueba de control mental, estos demuestran características similares a los que se mencionan en el estudio de Wilson et al. (1980) donde los autores sugieren una lentitud en la evocación de la memoria primaria en los parkinsónicos.

Roccatagliata (1976) también encontró diferencias significativas entre los parkinsónicos y los sujetos normales en el control mental y en la memoria visual, sin excluir el aspecto motriz. En el presente trabajo se excluyó el aspecto motriz y se obtuvieron resultados similares.

Boller (1984) menciona que el déficit visuoespacial es una característica aún del parkinsónico no demente, sin embargo en esta investigación no se encontró la presencia de tal déficit. Esto nos sugiere que las pruebas utilizadas no fueron lo suficientemente sensibles para detectar una alteración mínima en los aspectos visuoespaciales que probablemente tenían los parkinsónicos explorados.

Además se concluye que de la extensa exploración neuropsicológica a la que fueron sometidos todos los sujetos, solo las siguientes subpruebas fueron estadísticamente significativas para diferenciar a los parkinsónicos no dementes de -

los sujetos normales en orden de importancia; Praxis motoras, comprensión del lenguaje, praxis constructivas, fluidez del lenguaje, Token Test, gnosias visuales, y atención auditiva.

Por último se sugiere utilizar una prueba de memoria primaria como instrumento principal para detectar los primeros indicadores de un decaimiento general o selectivo en las funciones mentales superiores en un paciente parkinsoniano, ya que los resultados de esta investigación mostraron claramente que la capacidad de almacenamiento en la memoria de trabajo se encuentra disminuida en estos pacientes.

Además, el presente trabajo mostró que al no contar con instrumentos neuropsicológicos adecuados para valorar las funciones nerviosas superiores en una población neurológica, es válida y necesaria la creación de nuevos métodos que surjan de la práctica real y de la interacción con estos pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Angelergues R. Memory disorders in neurological disease,  
Handbook of Clinical Neurology Vol.3  
P.V. Vinken and G.W. Bruyn,  
New York, 1969
2. Ardila A. Aspectos Biológicos de la Memoria y del Aprendizaje  
Trillas,  
México, 1979
3. Atkinson R.C., - - Human Memory: A proposed system and  
Shiffrin R.M. it's control processes,  
The Psychology of Learning and motivation  
Academic Press,  
New York, 1968
4. Ball M.J. The morphological basis of dementia-  
in Parkinson's disease,  
Can J. Neurol. Sci.  
11: 180-184, 1984
5. Bayles K. Stern L.Z. Language impairment in Parkinson's disease  
International Neuropsychological Society Meeting,  
México City, 1983

6. Blessed G. Tomlling  
son, Rotchem      Dissociations between quantitative-  
measure of dementia and senile chan-  
ges in cerebral grey matter on ear-  
ly subjects,  
Br. J. Psychiat.  
114: 797-811, 1968
7. Boller F.      Cognitive changes and dementia in -  
Parkinson's disease.  
36 th Annual Meeting of the Ameri--  
can Academy of Neurology  
Boston, Ma  
April, 1984
8. Bower G.      Human Memory Basic Processes  
Academic Press,  
New York, 1977
9. Butters N.      Disorders Amnesic, Clinical Neuro--  
psicology  
Oxford University Press,  
New York, 1979
10. Collins, A.M.,  
Quillian M.R.      Retrieval time From semantic memory,  
J. Verbal Learn. Verb, Behavior,  
8: 240-247, 1969
11. Fibiger H.C.      The neurobiological substrates of -  
depression in Parkinson's disease,  
Can. J. Neurol. Sci.  
11: 105-107, 1983
12. Freedman M. Rivoira      Retrograde amnesia in Parkinson's -  
P. Butters N. Sax - disease  
D.S. Felman R.G.      Can. J. Neurol. Sci.  
11: 297-301, 1984

13. Gregg V. Memoria Humana  
Continental,  
México, 1978
14. Guyton A.C. Anatomía y Fisiología del Sistema -  
Nervioso  
Interamericana,  
México, 1972
15. Hakim A., Whitieson G., Dementia in Parkinson's disease: a  
neuropathological study, Neurology  
29: 1209-1212, 1979
16. Halgin R. Rikian M. Misiak H. Levadopa, parkinsonism and recent -  
memory  
J. Nerv. ment. Dis.  
164: 268-272, 1977
17. Hornykiewicz O., Kish SJ. Neurochemical Basis of Dementia in-  
Parkinson's disease,  
Can. J. Neurol. Sci.  
11: 185-189, 1984
18. Hunt. E. Hertzog C. Age related changes in cognition --  
during the working years  
University of Washington,  
U.S. Government Office of Naval Re-  
search,  
May, 1981
19. Lashley K.S. In search of the engram  
Psychological Mechanisms in Animal-  
Behaviour,  
Cambridge University Press,  
New York, 1950

20. Loranger A.W. Goo- - Intellectual impairment in Parkin--  
dell H. Mc Dowell F. son's syndrome, Brain  
Lee J.W. Sweet R.D. 95: 405-412, 1972
21. Luria A.R. Cerebro y Memoria  
Cartago,  
México, 1975
22. Luria A.R. Neuropsicología de la Memoria  
Toray Masson,  
España, 1980
23. Marttila R.J., Dementia in Parkinson's disease,  
Rinne U.K. Acta.neurol.scand.  
54: 431-441, 1976
24. Marttila R.J. Etiology of Parkinson's disease,  
Parkinson's disease current pro-  
gress, problems and management,  
Elsevier Holland Biomedical Press,  
Amsterdam, 1980
25. Mayex R., Stern Y., Depression, intelectual impairment-  
Rosen J. Leventhal J and Parkinson's disease  
Neurology  
31: 645-649, 1981
26. Mcivor D.L. An analysis of memory functions in-  
Parkinsonism  
Dissertations abstracts internatio-  
nal,  
37: (11-B) 5836, 1977

27. Miller G.A.                   The magical number seven plus or minus two: some limits on our capacity for processing information, Psychol. Rev.: 63; 81-79, 1956
28. Nava Segura J.               Neuroanatomía funcional,  
Moderna,  
México, 1979
29. Norman A.D.                 Memory and attention, an introduction to human information processing.  
John Wiley & Sons, Inc.  
New York, 1976
30. Norman D.A.                 A system for perception and memory, Models of human memory,  
Rumelhart, O.E.               Academic Press,  
New York, 1970
31. Parkinson J.                 An essay on the shaking palsy,  
Sherwood, Neely and Jones,  
London, 1917
32. Penfield W.                 The Excitable Cortex in Conscious Man  
Thomas,  
New York, 1958
33. Portin R., Rinne             Neuropsychological responses of Parkinsonian patients to long-term levodopa treatment, Parkinson's disease current progress, problems and management,  
U.K.                             Elsevier Holland Biomedical Press,  
Amsterdam, 1980

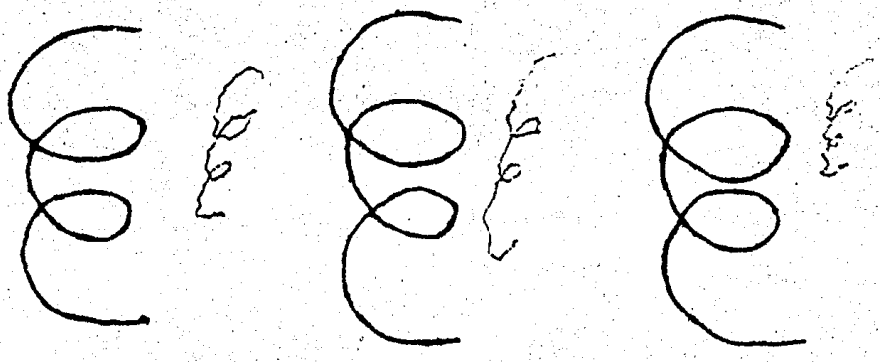
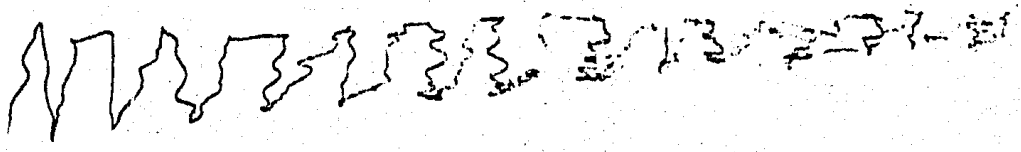
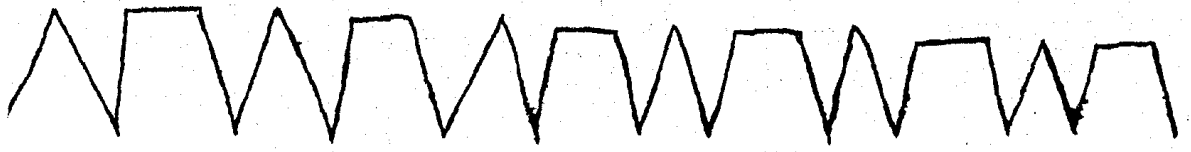
34. Reitan R.M.,  
Boll T.J. Intellectual and cognitive functions  
in Parkinson's disease,  
J. consult. clin. Psychol.  
37: 364-369, 1971
35. Roccatagliata G. Memory disturbances in Parkinson's-  
Disease  
Acta. Neurol.  
31: 485-493, 1976
36. Rossenzweig M.R. Cambios en el cerebro como conse- -  
Benner E.L., cuencia de la experiencia,  
Diamond M.C. Scientific American,  
2: 491-498, 1972
37. Selby G. Parkinson's disease,  
Handbook of clinical neurology, - -  
Vol. 6  
P.J. Vinken and G.W. Bruyn,  
New York, 1968
38. Sharpe S. Lesmark A. Motor Planning in Parkinson's pa- -  
tients,  
Neuropsychology  
21: 455-462, 1983
39. Sperling G. The information available in brief-  
visual presentations,  
Psychological Monographs: General -  
and applied  
74; 1-29, 1960
40. Talland G.A., Cognitive functions in Parkinson's-  
disease  
J. Nerv. ment. dis.  
135: 196-205, 1962

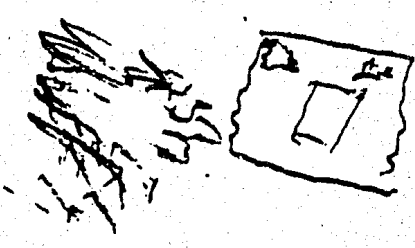


41. Thatcher R.W. Foundation of cognitive processes -  
Roy John and R.W. Thatcher,  
New Jersey, 1977
42. Thompson R.F. Introducción a la Psicología Fisiológica  
Harla,  
México, 1977
43. Tulving E. Episodic and semantic memory in E.-  
Tulving and W. Donaldson  
Organization of memory,  
Academic Press,  
New York, 1972
44. Ungar G. Molecular mechanisms in Memory and Learning  
Plenum Press,  
New York, 1970
45. Villardita C.,  
Smirni P.,  
Zappala G. Visual neglect in Parkinson's disease,  
Arch. Neurol.  
40: 737-739, 1983
46. Warburton J. W. Depressive symptoms in parkinson patients referred for thalamotomy,  
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.  
30: 368-370, 1967
47. Webster D.I. A method of measuring the dynamic characteristics of muscle rigidity, strength and tremor in the upper extremity,  
Transm. med. electron.  
6: 169-164, 1980

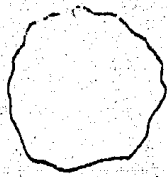
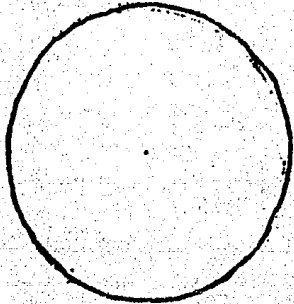
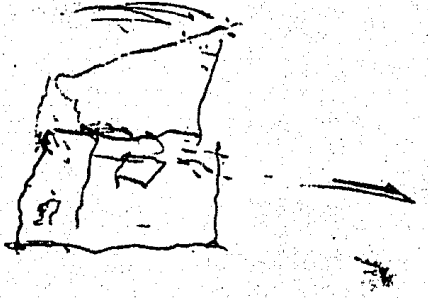
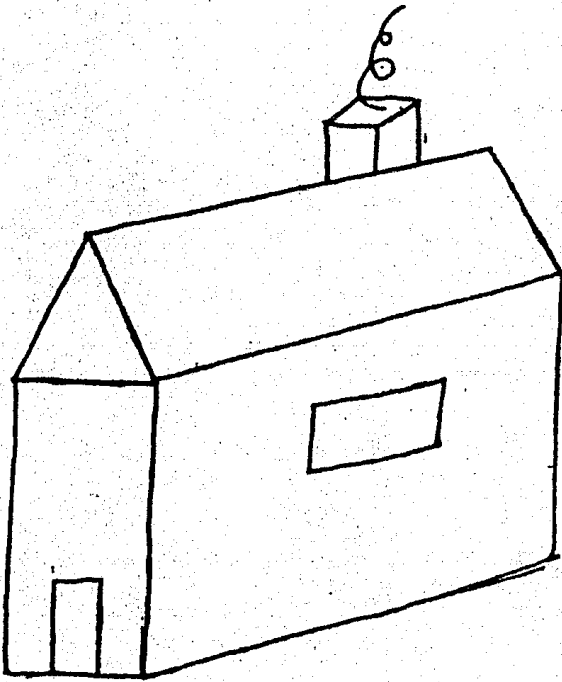
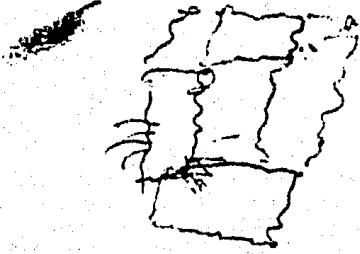
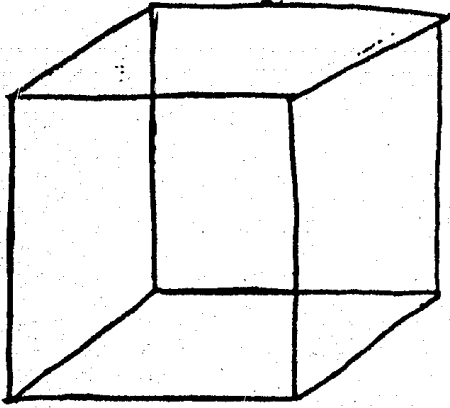
48. Whitty C. Stores G. Amnesia, Clinical, Psychological --  
Lishman W. and Medicolegal aspects,  
Butterworths,  
New York, 1977
49. Wilson R.S. Kaszniak High speed memory scanning in par--  
A.W. Klawans H.L. kinsonism  
Garron D.C. Cortex,  
16: 67-72, 1980
50. Zung. W.W.K. La escala para la auto-medición de-  
la depresión  
Arch. gen. Psychiat.  
12: 63, 1965

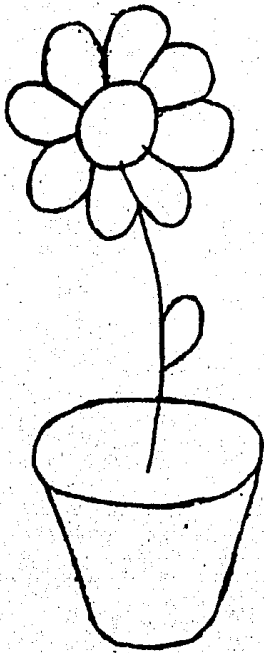
A P E N D I C E . A



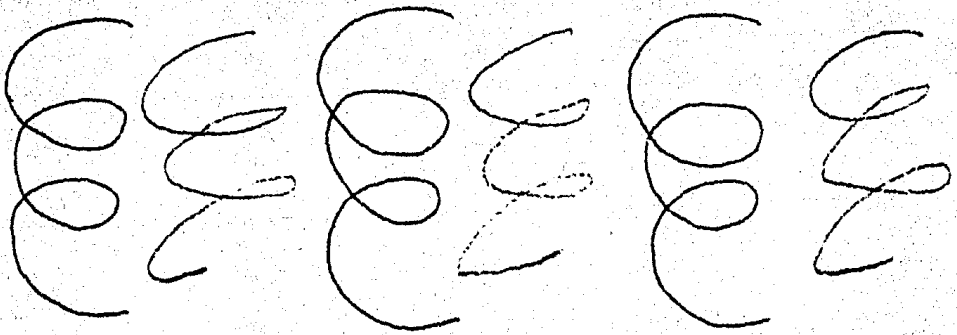
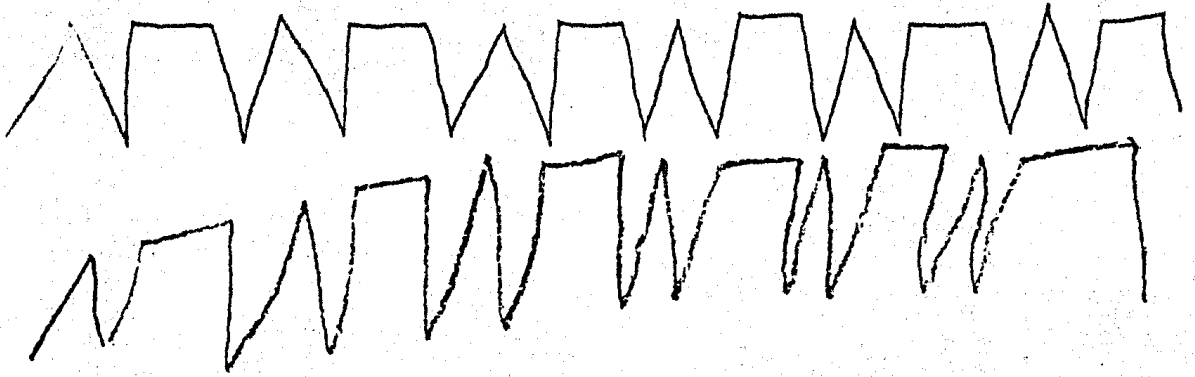


7-0  
0-0

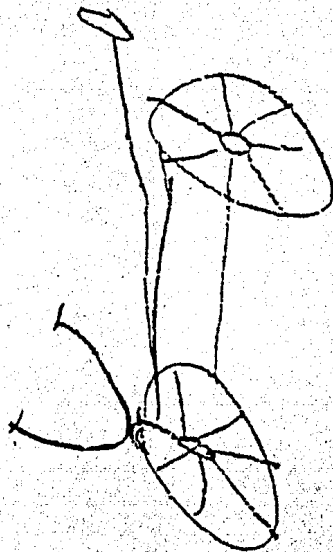
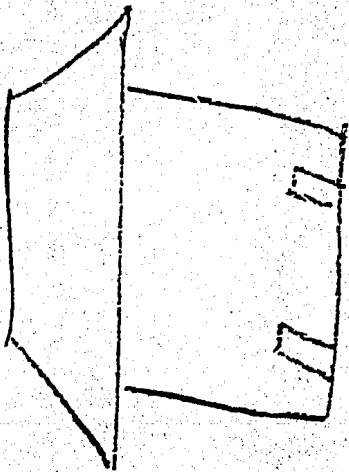
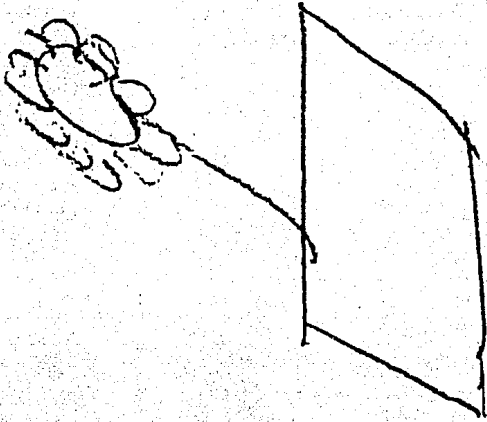


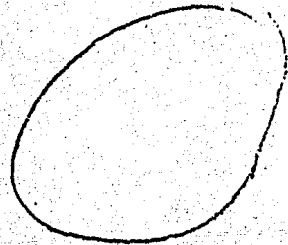
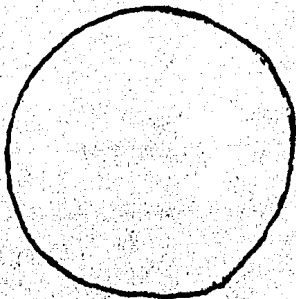
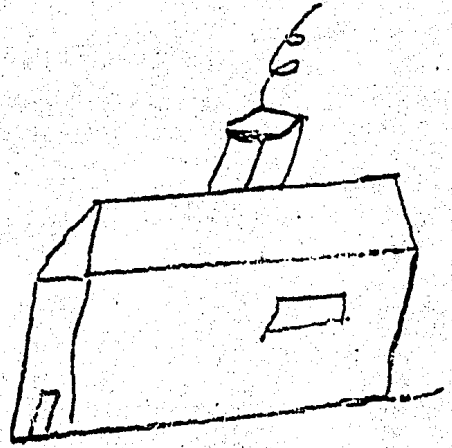
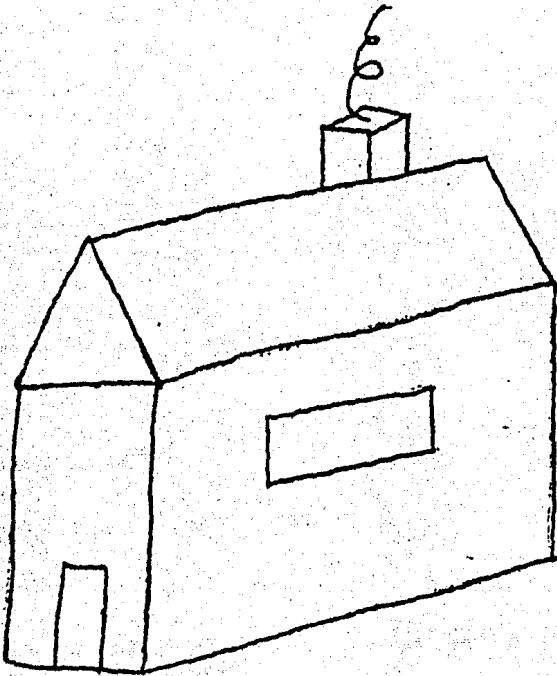
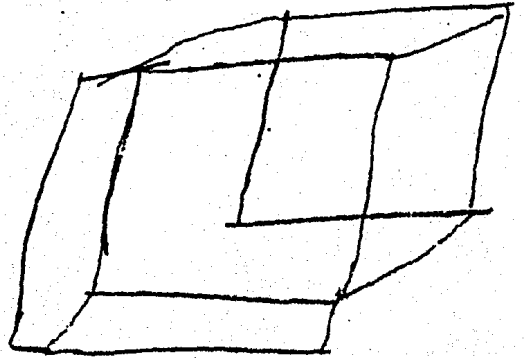
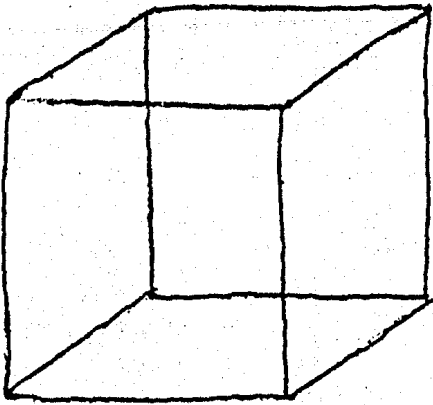


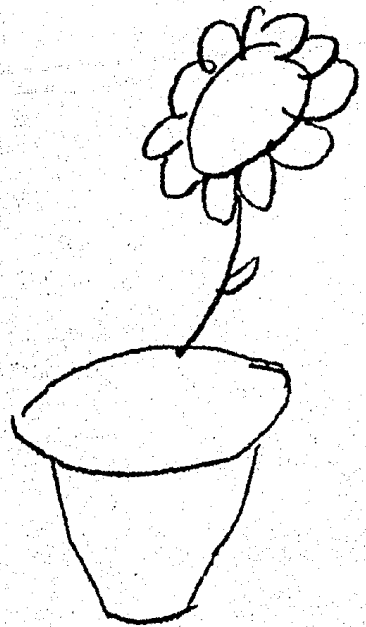
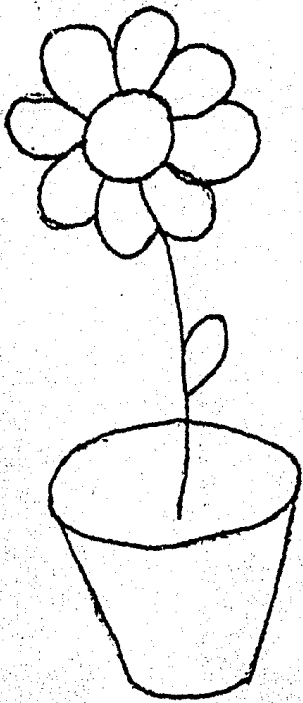
○ + ○ + + ○ + + +  
○ + ○ + + ○ + + +











○ + ○ + + ○ + + +

○ + ○ + + ○ + + +

APENDICE B

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA  
Y NEUROCIRUGIA, S.S.A.  
UNIDAD UNIVERSITARIA DE NEUROPSICOLOGIA

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES  
ZARAGOZA U. N. A. M.

ESCALA DE MEMORIA GOMEZ-VUORINEN

Nombre:  
N° de registro:  
Ocupación:  
Fecha de aplicación:

Edad:  
Escolaridad:

CALIFICACION

		§
Test I	_____	_____
Test II	_____	_____
Test III	_____	_____
Test IV	_____	_____
Test V	_____	_____
Calificación	_____	_____

INFORMACION PERSONAL Y GENERAL

1. Qué edad tiene?
2. Cuándo nació?
3. Cómo se llama su abuela?
4. Dónde estudió la primaria?
- 5.Cuál fue su primer trabajo?
- 6.Cuál es el nombre del presidente actual de México?
7. Dígame 4 presidentes de México de 1900 a la fecha.

8. Dígame la fecha de la Independencia de México.
9. Dígame tres nombres de cantantes mexicanos.
10. Cuál es el nombre del anterior jefe de la policía de México?

II. CONTROL MENTAL

11. Dígame los meses del año. 10"
12. Dígame los meses del año pero al revés. 13"
13. Cuente de dos en dos hasta el número 30. 10"  
(opcional decir los días de la semana saltados).
14. Partiendo del número 1, contar de dos en dos hasta el número 31. 15"

III. MEMORIA PRIMARIA

15. Ahora le voy a tocar un ritmo con mi mano sobre la mesa, escuche con cuidado porque cuando termine quiero que repita el mismo ritmo. Asegúrese de hacer el mismo número de golpes que yo y que los esté haciendo fuertes y suaves como yo.

FFSSFFSS

16. Quiero que ud. repita los mismos números después de mi.

Orden directo.

582    6439    42731    619473    5917428    58182647  
 694    7285    75836    392487    4179386    38295174

Orden inverso

24    689    3279    15389    539418    8129365    94376258  
 58    415    4968    61843    723856    4739128    72819653

17. Voy a pegar a estos cubos, después ud. pegará en el mismo orden que yo.

14 \_\_\_\_\_ 124 \_\_\_\_\_ 214 \_\_\_\_\_ 1432 \_\_\_\_\_ 1423 \_\_\_\_\_ 14321 \_\_\_\_\_ 13214 \_\_\_\_\_ 21312 \_\_\_\_\_

18. Le voy a ensañar una hoja con varios cuadros, voy a golpear en serie algunos de ellos, siga ud. el mismo orden que yo.

15 \_\_\_\_\_ 153 \_\_\_\_\_ 423 \_\_\_\_\_ 9174 \_\_\_\_\_ 63871 \_\_\_\_\_

19. Le voy a mostrar una tarjeta, tiene 5" para examinarla y después se la voy a retirar, quiero que repita las palabras que están escritas en ella cuando se la retire.

ratón, pera, clavel, cama, barco.

20. En seguida le voy a mostrar una tarjeta en donde ud. va a ver 5 palabras durante 5", ahora cuente de atrás para adelante del número 50 al número 1. En esta tarjeta ud. encontrará las palabras que le mostré en la primera tarjeta.

casa, mesa, gota, pato.

21. Ahora ponga mucha atención y observe rápidamente esta tarjeta, en esta tarjeta -- identifique lo que observó anteriormente.

guitarra \_\_\_\_\_ pájaro \_\_\_\_\_

21. Le voy a mostrar otra tarjeta de la misma manera y ud. identificará en la segunda tarjeta lo que observó en la primera.

flecha \_\_\_\_\_ curva \_\_\_\_\_

23. Voy a decirle 12 palabras despues que termine quiero que ud. repita tantas como pueda:

muez, rata, luna, gato, lápiz, noche, mesa, bolsa, lima, vaso, libro, imano,

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_

24. Le voy a decir dos oraciones, quiero que las recuerde.

1. Los niños están haciendo la tarea.      2. El tren corre muy de prisa.

Cuál fue la primera oración?      Cúal fue la segunda?

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_

25. Le voy a leer una pequeña historia, escuche con atención porqué cuando termine quiero que me diga todo lo que pueda sobre la historia.

Los vecinos / de la calle de Alfarería / en la colonia Morelos / vivieron ayer / momentos de pánico / cuando ocurrió una fuga de gas / en un tanque estacionario / perteneciente a la Lonchería / el Borrego / de Oro. / El accidente se debió / a un desperfecto / luego de que un empleado / de la compañía de Gas L.P. / relleno el tanque / y dejó mal / colocada la válvula / el combustible escapó / durante más de / 20 / minutos / y fue necesaria la ayuda de los bomberos / para controlar la falla. /

25. Trate de recordar las palabras que digo: pan, tío, mar, repítalas.

Trate de recordar: camión, estufa, pastel, repítalas.

Qual fue el primer grupo de palabras, cual fue el segundo grupo de palabras.

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_

#### IV. MEMORIA TACTIL

27. Con los ojos cerrados, ud, identificará tres objetos por medio del tacto en silencio, ahora entre estos siete objetos le voy a pedir que señale cuales fueron los tres objetos anteriores.

der. goma \_\_\_ lápiz \_\_\_ llave \_\_\_      izq. tornillo \_\_\_ moneda \_\_\_ llave \_\_\_

#### V. MEMORIA LOGICA

28. Ahora le voy a mostrar algunas fotos, con cada foto le voy a decir una palabra. Cuando termine le voy a mostrar las fotos otra vez y quiero que me diga la palabra que va con la foto.

1. alegre \_\_\_\_\_ 3. justicia \_\_\_\_\_ 2. rapidez \_\_\_\_\_ 4. cariño \_\_\_\_\_  
6. éxito \_\_\_\_\_ 5. pasivo \_\_\_\_\_ 7. inicio \_\_\_\_\_

29. Aquí tiene 4 tarjetas, yo le digo una palabra y ud. escoge el dibujo, ahora fíjese bien, aquí tiene el dibujo que escogió, recuerda que palabra dije.



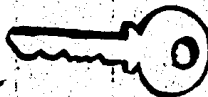
pelota \_\_\_\_\_ taquilla \_\_\_\_\_ ceniza \_\_\_\_\_ dorado \_\_\_\_\_

**CASA MESA**  
**GOTA PATO**

---

**TASA PALO GOTA**  
**PACO MISA BOTA**  
**PATO CASA MASA**  
**MOTA MESA PASA**

TARJETAS DEL REACTIVO 21



A P E N D I C E C

UNIDAD UNIVERSITARIA DE INVESTIGACION NEUROPSICOLOGICA

METODOS BASICOS DE EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA

ATENCIÓN: Espontánea

Auditiva - dígitos:

582 \_\_\_\_\_, 6439 \_\_\_\_\_, 42731 \_\_\_\_\_, 619473 \_\_\_\_\_, 5917428 \_\_\_\_\_, 58192647 \_\_\_\_\_,  
694 \_\_\_\_\_, 7286 \_\_\_\_\_, 75836 \_\_\_\_\_, 392487 \_\_\_\_\_, 4179386 \_\_\_\_\_, 382955174 \_\_\_\_\_,

orden inverso:

24 \_\_\_\_\_, 629 \_\_\_\_\_, 3279 \_\_\_\_\_, 15286 \_\_\_\_\_, 539418 \_\_\_\_\_, 8129365 \_\_\_\_\_, 94376258 \_\_\_\_\_,  
58 \_\_\_\_\_, 415 \_\_\_\_\_, 61843 \_\_\_\_\_, 724856 \_\_\_\_\_, 4739128 \_\_\_\_\_, 79819653 \_\_\_\_\_,

Auditiva - concentración:

Serie: L T P E A O A I K T D A L A A N N I A B F S A  
M R S E O A D P A K L A U J K T O E O A B A A S N F  
M S B A S C H E D A A R A T.

Omisiones \_\_\_\_\_; Errores \_\_\_\_\_, comisiones \_\_\_\_\_ Incomprensión \_\_\_\_\_

Visual: (con la prueba de Albert y en retest la prueba de cancelación).

No se debe permitir ninguna rotación de la hoja o desplazamiento, anotar omisiones, negligencia, heminegligencia espacial, closing-in. incomprensión).

Táctil:

Reconocer objetos por el tacto.

peine \_\_\_\_\_, moneda \_\_\_\_\_, lápiz \_\_\_\_\_, llave \_\_\_\_\_, coche \_\_\_\_\_.

Reconocer signos gráficos en la piel:

S \_\_\_\_\_, 3 \_\_\_\_\_, TRIANGULO \_\_\_\_\_, CUADRADO \_\_\_\_\_, CRUZ \_\_\_\_\_, CIRCULO \_\_\_\_\_

Extinciones:

doble \_\_\_\_\_, simultánea \_\_\_\_\_, distal entre dedo medio y pulgar \_\_\_\_\_

Tacto epicrítico:

Mano derecha: punta \_\_\_\_\_, romo \_\_\_\_\_ punta \_\_\_\_\_ punta \_\_\_\_\_ romo \_\_\_\_\_ débil \_\_\_\_\_

Mano izquierda: romo \_\_\_\_\_ punta \_\_\_\_\_ punta \_\_\_\_\_ punta \_\_\_\_\_ romo \_\_\_\_\_ fuerte \_\_\_\_\_

ORIENTACION

Persona ( nombre, edad, fecha de nacimiento, ocupación )

Lugar: (actual, tipo de establecimiento, ciudad, itinerario, situación de su cama, piso, etc.)

Tiempo: (día del mes y de la semana, mes y año)

parte del día (mañana, tarde, noche)

fecha y hora real: \_\_\_\_\_  
clima \_\_\_\_\_

MEMORIA

Inmediata: dígame que acabamos de hacer. \_\_\_\_\_

Reciente:

casa, árbol, gato:

noche, estufa, pastel.

2a. La niña come pastel.

El señor toma café.

Los camiones van por la calle y llevan niños.

¿Cuál le dije primero? y después?

Visual:

Voy a pegar en estos cubos, después usted pegará en el mismo orden que yo.

1,4 \_\_\_\_\_ 124 \_\_\_\_\_ 214 \_\_\_\_\_ 1432 \_\_\_\_\_ 1423 \_\_\_\_\_ 14231 \_\_\_\_\_ 13214 \_\_\_\_\_ 21312 \_\_\_\_\_

Visualespacial:

Le voy a enseñar una hoja con varios cuadros, voy a golpear en serie algunos de ellos, siga usted el mismo orden que yo.

1,5 \_\_\_\_\_ 1,5,3, \_\_\_\_\_ 4,2,3 \_\_\_\_\_ 9,1,4,7, \_\_\_\_\_ 6,3,8,7,1, \_\_\_\_\_

Remota:

1.a. Evaluación:

¿Dónde nació?

¿Que desayunó hoy?

¿Se acuerda como se llamaba su primaria?

¿En que año entró a la escuela o facultad?

2.a. Evaluación:

¿Cuándo nació?

¿Qué cenó ayer?

¿Cómo se llama su esposa (abuela)?

¿En que año empezó a trabajar?

¿Cuándo nació su hijo?

Información general:

1a. evaluación:

Recuerda los nombres de cuatro presidentes desde Don Porfirio Díaz a la fecha.

Recuerda la fecha de la Independencia (Grito).





Comprensión de órdenes simples y complejas:

- enséñeme el puño \_\_\_\_\_ - los ojos \_\_\_\_\_
- señale el techo y luego el piso.
- ponga el lápiz sobre la tarjeta y después regréselo a su lugar.

ponga el reloj al lado del lápiz y de vuelta a la tarjeta.

con los ojos cerrados pegue con dos dedos en los hombros dos veces.

Repetición: Se observa si en las pruebas en las que se ha pedido al paciente que repita series de números o palabras, ha mostrado dificultad o no, si su lenguaje mejora en cuanto a articulación en la repetición o no, sufre cambios y si ésta contacta con el lenguaje proposicional o si puede hablar pero nunca repetir.

Denominación: dígame como se llama esto.

reloj \_\_\_\_\_ lápiz \_\_\_\_\_ mano \_\_\_\_\_ silla \_\_\_\_\_

láminas:

enfermera \_\_\_\_\_ - mesa \_\_\_\_\_ lentes \_\_\_\_\_

dónde vemos la hora.

como se llama el lugar donde compramos medicina.

quien enseña a leer a los niños.

de qué color es esto: rojo \_\_\_\_\_ blanco \_\_\_\_\_ gris \_\_\_\_\_

el cielo \_\_\_\_\_ el carbón \_\_\_\_\_

PRAXIS:

- Motoras: alternancia gráfica: (copie lo que yo hago)

Alternancia premotora:           hago lo mismo que yo

- mano derecha:           puño, palma, lado \_\_\_\_\_
- mano izquierda:        puño, palma, lado \_\_\_\_\_
- mano izquierda-derecha:   puño, palma \_\_\_\_\_
- mano derecha:         puño, palma, extensión \_\_\_\_\_
- mano izquierda:        puño, palma, extensión \_\_\_\_\_
- mano derecha:         anillo, hombro, puño \_\_\_\_\_
- mano izquierda:        anillo, hombro, puño \_\_\_\_\_
- Ideatorias:

Muéstrame como enciende un cigarro (la estufa)

Muéstrame como sirve el café y le pone azúcar.

Cómo se lava los dientes.

- Ideomotoras:

bucofaciales: chifle \_\_\_\_\_ sople \_\_\_\_\_ mastique \_\_\_\_\_  
 arrugue la frente \_\_\_\_\_ haga como conejo \_\_\_\_\_ llame al gato \_\_\_\_\_

Orolinguales:

saque la lengua \_\_\_\_\_ limpie los dientes con la lengua \_\_\_\_\_  
 estire los labios hacia atrás \_\_\_\_\_

- De miembros:

Muéstrame como se rasura \_\_\_\_\_

se peina \_\_\_\_\_

se pinta los labios \_\_\_\_\_

se lava las manos \_\_\_\_\_

clava un clavo \_\_\_\_\_

ponga este papel en el sobre y ponga el timbre. \_\_\_\_\_

- constructivas:

A la orden: dibuje una margarita, una casa, un reloj con las 11 y 10, una bicicleta.

A la copia: círculo, cubo, margarita, casa.

Diseños geométricos:



- Tridimensionales: con estos cubos haga lo mismo que yo.

figuras

orden

imitación

silla

punte

pared

- del vestir: pedir que se ponga una prenda y los zapatos.

Anotar si el paciente mejora su ejecución a la imitación, si le es posible efectuar nada a la orden, pero con imitación o regulación verbal del acto motora mejora, si a la orden le es imposible pero a la imitación lo supera, se trata de problemas de selección de sus movimientos, si trata de hacerlo pero aún con la imitación no puede, la base de la apraxia es problema de combinación de sus patrones psicomotores.

### GNOSIAS

- Visuales:

Señalar la capacidad del enfermo para reconocer objetos (los mismos que se le enseñaron para denominación)

Imágenes simples: mesa \_\_\_\_\_ coche \_\_\_\_\_ persona \_\_\_\_\_ zapato \_\_\_\_\_  
 tambor \_\_\_\_\_ tren \_\_\_\_\_ sillón \_\_\_\_\_ saco \_\_\_\_\_ cuchillo \_\_\_\_\_

Imágenes difusas: botella \_\_\_\_\_ trompeta \_\_\_\_\_ abrigo \_\_\_\_\_ tambor \_\_\_\_\_  
 aves \_\_\_\_\_ casa \_\_\_\_\_

Imágenes superpuestas: (popelroeuter) \_\_\_\_\_

Imágenes simultáneas: botella \_\_\_\_\_ tambor \_\_\_\_\_ saco \_\_\_\_\_ peine \_\_\_\_\_  
 gallina \_\_\_\_\_ bota \_\_\_\_\_ lámpara \_\_\_\_\_ pato \_\_\_\_\_ zapato \_\_\_\_\_  
 vaso \_\_\_\_\_

que hay dentro del cubo: \_\_\_\_\_

**Auditivas:**

sonidos similares o idénticos: dígame si le digo la misma letra:

p, bp \_\_\_\_\_ s,s,f, \_\_\_\_\_ k,k,k, \_\_\_\_\_ d,t,d, \_\_\_\_\_

**Palabras:**

caña-calla \_\_\_\_\_ corro-gorro \_\_\_\_\_ paga la paca de paja \_\_\_\_\_  
 fuego,luego,juego \_\_\_\_\_ sol,colgol, \_\_\_\_\_

Señale en la tarjeta el sonido que oiga:

capaña \_\_\_\_\_ silbato \_\_\_\_\_ perro \_\_\_\_\_ aplauso \_\_\_\_\_  
 teléfono \_\_\_\_\_ matraca \_\_\_\_\_ tambor \_\_\_\_\_ gato \_\_\_\_\_

**Melódicas:**

cante un trozo de "La Adelita"

del Himno Nacional:

de Las Mañanitas:-

Somatosensoriales:

estereognosia:

lentes \_\_\_\_\_ candado \_\_\_\_\_ cepillo \_\_\_\_\_ goma \_\_\_\_\_

somatognosia: dígame que le toco:

ojos abiertos

ojos cerrados

mano \_\_\_\_\_

nariz \_\_\_\_\_

espalda \_\_\_\_\_

hombro \_\_\_\_\_

rodilla \_\_\_\_\_

pierna \_\_\_\_\_

en el examinador: diga que me estoy tocando:

ojo \_\_\_\_\_ pelo \_\_\_\_\_ cadera \_\_\_\_\_ codo \_\_\_\_\_

Espaciales:

derecha-izquierda: ¿cuál es su pierna izq.? \_\_\_\_\_ ojo derecho? \_\_\_\_\_

señale mi brazo derecho \_\_\_\_\_ señale arriba a su derecha \_\_\_\_\_ ojo izq. \_\_\_\_\_

en esta lámina señale la rodilla izq. \_\_\_\_\_ la oreja derecha \_\_\_\_\_

Orientación de sí mismo en el hospital:

¿dónde está la puerta de salida del hospital? \_\_\_\_\_, si el paciente va a fisioterapia, preguntarle como se va a ese departamento.

Orientación en el espacio: Ponga en este cartón todas las figuras, en su lugar.

Señale la tarjeta que tenga :

el gato dentro de la caja \_\_\_\_\_, el gato sobre la silla \_\_\_\_\_

Anotar si se observa agnosia espacial unilateral, negligencia espacial o no compensación de defectos campimétricos.

FUNCIONES INTELECTUALES

Anotar si hay deterioro en relación a su nivel previo (laboral, escolar), información general, que corresponde a su nivel sociocultural.

Juicio

¿porqué debemos pagar impuestos?

¿qué debe hacer antes de cruzar la calle?

¿qué debe hacer si está en el cine y se da cuenta que hay fuego?

¿qué debe hacer si va de compras y se le olvidó el dinero?

- se hunde una tabla en el agua SI NO una piedra SI NO

sirve el martillo para clavar madera SI NO clavos SI NO

Abstracción:

en que se parecen una manzana y un plátano.

un avión y un barco.

el ojo y el oído.

Categorías y campos semánticos:

cual de las cuatro palabras que voy a decir es diferente a las ot-ras.

cuchara, vaso plato, mesa \_\_\_\_\_ lápiz, cuaderno, libro, agua, \_\_\_\_\_

conejo, ardilla, tigre, liebre \_\_\_\_\_ b,t,i,d, \_\_\_\_\_

Dígame el nombre de 5 cosas que sean: comida, animales, muebles, frutas.

_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

señale la tarjeta:

el perro jala a la niña:

la niña es seguida por el perro.

la niña es jalada por el perro.

Interpretaciones de refranes:

1a. evaluación

A río revuelto ganancia de pescadores.

como me ves te verás.

genio y figura hasta la sepultura.

2a. evaluación.

a caballo regalada no se le ve colmillo.

dando, dando, pajarito volando.

cae más pronto un hablador que un cojo.

¿Qué es lo contrario de:

bueno \_\_\_\_\_ blanco \_\_\_\_\_ alto \_\_\_\_\_ hábil \_\_\_\_\_

sucio \_\_\_\_\_ grande \_\_\_\_\_ perezoso \_\_\_\_\_ blando \_\_\_\_\_

Cálculo.

¿cuántas cosas hacen una docena? \_\_\_\_\_ y una gruesa \_\_\_\_\_

¿Si usted compra \$66.00 pesos de dulces y paga con un billete de \$100.00, cuánto le dan de cambio? (le alcanza para pagar? \_\_\_\_\_)

Si hay 36 huevos en una canasta y pongo 15 más, ¿cuántos tengo ahora? \_\_\_\_\_

Compré un costal de papas, lo dí a menos precio ? gané o perdí en la venta? \_\_\_\_\_

¿A dónde hay más en una docena de lápices o en una centena?

¿Si hay 18 libros en dos estantes y en uno hay el doble que en el otro, cuántos libros hay en cada estante?

Escriba por favor: 37 \_\_\_\_\_, 49 \_\_\_\_\_, 1987 \_\_\_\_\_, 1562 \_\_\_\_\_

¿qué signo es este?: x \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ ÷ \_\_\_\_\_

Haga estas operaciones:

3+6= \_\_\_\_\_, 15+8= \_\_\_\_\_, 27-18= \_\_\_\_\_ 13x4= \_\_\_\_\_ 24÷10= \_\_\_\_\_

Formación de conceptos:

de este grupo separa los objetos como tu creas que deben de ir:

fichas \_\_\_\_\_ animales \_\_\_\_\_ palos \_\_\_\_\_

porque los separaste así:

completa estas series:

forma \_\_\_\_\_ tamaño \_\_\_\_\_ color \_\_\_\_\_ número \_\_\_\_\_

Resumen: