



Familia de Instituciones Apollo

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

CAMPUS NORTE

INCORPORADA A LA UNAM, CLAVE 8183-25

**ALTERACIÓN DE LA MEMORIA
EN PACIENTES CON EPILEPSIA
DEL LÓBULO TEMPORAL**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

PEÑA BAEZA DIANA MAGALI

ASESOR:

MTRO. JORGE ROA MENDOZA

TLALNEPANTLA DE BAZ, ESTADO DE MÉXICO, 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá, por el apoyo, la confianza y todo el cariño que me ha brindado a lo largo de cada uno de mis días, por el tiempo y esfuerzo que le robé para invertirlo en mí, para lograr que sea una persona cada vez mejor preparada; por los valores que me inculcó; por ser mi motivación para continuar y mejorar; por las llamadas de atención que me sirvieron para no desviarme del camino, sobre todo por la fortaleza que ha demostrado a cada instante, aun cuando la situación familiar fue inestable; por anteponer las necesidades de mi hermano y mías a las de ella. Gracias de corazón.

A mi papá, por darme la vida.

A mis abuelitos, por estar a mi lado en cada momento; por su interés y preocupación; por cuidarme desde el día en que nací.

A mi sobrina que viene en camino, la cual me ha dado una razón más para no rendirme, y por darle color a mi vida.

A mis amigos, en especial a Angie y Fer, por estar a mi lado, sobre todo por aguantar mi mal humor en los días no tan buenos; por escucharme una y otra vez hablar del mismo tema; por compartir momentos divertidos, así como enojos, lágrimas y, por supuesto, logros; muchas gracias por alentarme a seguir todas las veces que sentía que iba a caer. Gracias por permitirme formar parte de ustedes.

A Vicky, mi niña de la casa hogar, la cual me permitió ver la vida desde un ángulo distinto.

Al doctor Miguel Ángel Villa, por otorgarme la confianza y permitirme utilizar la información de la base de datos; por ayudarme con este trabajo y por las enseñanzas que he recibido de su parte: sin duda un ejemplo a seguir.

A mi asesor, el maestro Jorge Roa, por sus consejos y dedicación en este proyecto.

A todos y cada uno de mis profesores de la licenciatura, por la sabiduría que me han transmitido; al maestro Alfonso Cruz, por confiar en mí y permitirme formar parte de su equipo de trabajo; a la profesora Chino, por ayudarme en esta última fase.

Todo mi esfuerzo y dedicación a lo que se perdió en el camino.

RESUMEN

Es frecuente observar en pacientes con epilepsia alteraciones de la memoria visual, sobre todo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho. El objetivo general de este trabajo es comparar si existen diferencias respecto a la memoria visual de un grupo de pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal en relación a un grupo de sujetos sin diagnóstico de epilepsia. La muestra estuvo conformada por 6 pacientes con diagnóstico de epilepsia para el primer grupo y por 18 personas sin diagnóstico alguno, se tomaron en cuenta variables como edad y escolaridad, a las cuales se les aplicó la Figura Compleja de Rey. En los resultados se obtuvo una media de ejecución de 28/36 puntos para el grupo 1, en contraste con el grupo 2, el cual obtuvo una media de ejecución de 33/36 puntos; así mismo, en relación a la puntuación de memoria, se encontró una media de ejecución de 12 y 20 puntos, respectivamente. Las diferencias encontradas en la reproducción de copia podrían significar que el problema no es solo de evocación, sino que además podrían estar alterados otros procesos cognitivos, como la atención y la concentración. Sin embargo, para la fase de memoria, ambos están muy por debajo del puntaje esperado, lo cual se estima se debió a la falta de interés y concentración del grupo 2. Estos resultados muestran la diferencias que existen entre ambos grupos respecto a la memoria visual debido a la epilepsia; sin embargo, con esta prueba no se puede definir en qué parte de todo el proceso de la memoria está el problema, no obstante sería importante estudiarlo para poder implementar así planes de trabajo específicos.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Págs.
AGRADECIMIENTOS	II
RESUMEN	IV
I. INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO.....	5
A. Antecedentes.....	5
1. Historia de la epilepsia	6
B. Neuroanatomía	9
1. Lóbulo temporal	12
2. Neurona	14
3. Sinapsis.....	19
C. Clasificación de las epilepsias	27
1. Clasificación internacional de las crisis epilépticas	28
2. Clasificación semiológica de las crisis epilépticas	34
3. Clasificación de los síndromes epilépticos.....	37

D. Epilepsia del lóbulo temporal.....	42
1. Etiología de las epilepsias temporales	44
E. Evaluación del paciente con epilepsia.....	50
1. Diagnóstico	53
2. Exámenes de laboratorio	54
3. Tratamiento	59
F. Evaluación neuropsicológica	64
G. Construcción de la imagen visual	68
H. Memoria.....	73
1. Memoria icónica o visual	84
2. Alteraciones de la memoria.....	86
3. Rehabilitación de la memoria.....	92
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	95
JUSTIFICACIÓN	100
A. Importancia para la sociedad.....	101
B. Importancia para la Psicología	102
OBJETIVO E HIPÓTESIS	104

II. MÉTODO	
A. Tipo de estudio	106
B. Organización de la investigación.....	108
C. Selección de la población	110
D. Instrumentos	111
1. Figura de Rey: copia	112
2. Figura de Rey: memoria.....	113
E. Intervención.....	119
III. RESULTADOS.....	120
IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	123
V. CONCLUSIONES.....	126
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	131
VII. ANEXO	137

I. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una afección crónica caracterizada por la presencia de eventos clínicos súbitos, repetidos y generalmente espontáneos provocados por la descarga anormal de un grupo de neuronas, que afecta aproximadamente entre 1 a 2% de la población general.

Las epilepsias del lóbulo temporal suelen ser parciales simples, parciales complejas o secundariamente generalizadas. En general son crisis parciales simples caracterizadas por síntomas autonómicos y psíquicos, crisis olfatorias, gustativas, auditivas, ilusorias o vertiginosas; tomando en cuenta todas estas funciones y síntomas asociados con la epilepsia de esta región a nivel cerebral, el paciente con epilepsia tiene tres veces más riesgo de presentar problemas que afecten su funcionamiento cognitivo y otros problemas mentales frente a individuos sin trastornos neurológicos.

“Es frecuente observar en este tipo de pacientes, independientemente del tipo de epilepsia, etiología o manejo farmacológico, la presencia de conductas disruptivas e impactos cognitivos” (Campos J. 2004). Este tipo de conductas suelen representar una serie de fenómenos caracterizados por agitación psicomotriz, conductas agresivas y de autoagresión, impulsividad, hiperactividad y desorganización o incapacidad para adquirir las

habilidades correspondientes a la edad cronológica, las cuales suelen persistir durante un largo periodo e impactan de manera importante las actividades cotidianas.

A pesar de que se han tratado de implementar medidas terapéuticas de apoyo, el tratamiento farmacológico sigue siendo la primera opción terapéutica para el control de este tipo de comorbilidad en pacientes psiquiátricos.

En materia de evaluación neuropsicológica, se hace énfasis en el análisis cualitativo de los procesos implícitos en cada una de las funciones cognitivas, por ello se han desarrollado instrumentos confiables y objetivos para valorar el funcionamiento ejecutivo, la calidad de atención y las diferentes formas de memoria, entre ellos se encuentra la Figura Compleja de Rey-Osterreith.

El proceso de evaluación neuropsicológica se lleva a cabo en base a una serie de parámetros y herramientas conceptuales, algunas de las cuales son idóneas a la neuropsicología, y otras que han sido derivadas de otras disciplinas. “Uno de estos parámetros básicos es el de la doble disociación de funciones descrito inicialmente por Hans-Lukas Teuber en 1964” (Walsh, 1985).

Según este concepto, la exploración neuropsicológica establece un patrón de déficits no sólo en base a los hallazgos positivos, sino también en base a los hallazgos negativos. Una vez que se han identificado los hallazgos, éstos se interpretan en función de

conceptos de lateralización de funciones o asimetría funcional del cerebro.

Otro parámetro importante de la evaluación neuropsicológica es el concepto de tablas actuariales. Es decir, un instrumento de evaluación psicológica se hace parte del proceso de valoración neuropsicológica cuando se puede establecer claramente el nivel de ejecución que diferencia una muestra de pacientes con lesiones o disfunciones cerebrales identificadas, independientemente de otra de pacientes o individuos sin lesiones cerebrales o con lesiones diferentes a las del grupo original

Como herramienta de diagnóstico, la evaluación neuropsicológica utiliza también el concepto de rangos de severidad para determinar cuán lejos de la ejecución "normal" está la del paciente estudiado. Esto es útil para establecer el nivel de impedimento que se puede esperar del paciente en relación a las funciones corticales superiores valoradas.

El análisis de síndrome es otro concepto importante en el uso de la evaluación neuropsicológica. Al igual que en cualquier otro quehacer del diagnóstico médico, la presentación regular de síntomas se utiliza para definir una entidad nosológica en base a la cual se pueden predecir los tipos de impedimentos o disfunciones que se pueden esperar del paciente.

La neuropsicología de la epilepsia comenzó su frenética andadura casi al mismo tiempo que las primeras intervenciones

quirúrgicas a pacientes con epilepsia fármaco-resistente, pero siempre con colaboraciones esporádicas entre centros de epilepsia (Instituto Neurológico de Montreal) y las Universidades de Psicología. En la década de 1970, cuando empezaron a afianzarse los primeros programas de cirugía de la epilepsia, estas colaboraciones esporádicas empezaron a hacerse más frecuentes y en la década de los 80 la neuropsicología formaba parte del protocolo habitual de las principales unidades de cirugía.

Hoy en día, el papel que cumple la neuropsicología dentro de una Unidad de Epilepsia (quirúrgica o no) es describir el estado cognitivo del paciente mediante pruebas periódicas cada 5 años con el fin de tener un control evolutivo. De tal forma, que si se apreciase un deterioro en las funciones superiores se valoraría el cambio de estrategia farmacológica o podría plantearse una opción quirúrgica en función del cuadro clínico. Otro de sus cometidos es comprobar el efecto de las drogas antiepilépticas así como de otras variables (frecuencia, etiología) sobre las funciones superiores de estos pacientes.

Una de esas funciones superiores que se puede evaluar con la Figura de Rey es la memoria, en específico la memoria visual; la cual se refiere a la codificación de la figura estímulo o la atención, que permite determinar el grado de desajuste. La pobreza del recuerdo depende de la estrategia utilizada durante la copia.

El análisis espacial envuelve dos procesos:

- ▶▶ Identificación de las partes que constituyen un estímulo visual

- ▶▶ Integración de dichas partes en un conjunto coherente, ya que tiene una jerarquía organizada que incluyen las partes y un todo

Por ello el objetivo general de este trabajo es comparar si existen diferencias respecto a la memoria visual de un grupo de pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal en relación a un grupo de sujetos sin diagnóstico de epilepsia.

MARCO TEÓRICO

A. Antecedentes

La palabra epilepsia viene del griego, y quiere decir ser tomado o sorprendido; hoy en día sabemos que la epilepsia no se trata de ninguna enfermedad sobrenatural, ni divina, y que las crisis se producen debido a la activación repentina, excesiva y usualmente breve, de neuronas cerebrales. Estas activaciones pueden provenir de cualquier parte del cerebro y dependiendo del sitio de origen serán las manifestaciones clínicas de las crisis.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la epilepsia se define como una afección crónica, de etiologías diversas, la cual se caracteriza por la repetición de crisis resultantes de la

descarga excesiva de neuronas cerebrales, independientemente de los síntomas clínicos o paraclínicos eventualmente asociados.

La liga Internacional contra la Epilepsia define esta como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de neuronas cerebrales, asociadas eventualmente con diversas clínicas y paraclínicas, así también las clasifica en dos grandes grupos. En las crisis generalizadas, donde la descarga inicial afecta a un gran número de neuronas de ambos hemisferios cerebrales, mientras que en las focales la activación inicial afecta a un número limitado de neuronas de un área hemisférica. (ILAE, 1981).

1. Historia de la epilepsia

La historia de la epilepsia tiene que ver con la historia de nuestras ideas acerca de las funciones cerebrales, y se puede decir que tomó miles de años el saber que la epilepsia es una enfermedad del cerebro. “El interés en las epilepsias, ya sea a través de la búsqueda de las causas o de tratamientos eficaces para su control, data probablemente de épocas prehistóricas” (Brailowsky M., 1999).

El hallazgo de cráneos trepanados en África, Europa y Perú, de miles de años de antigüedad, indica que el hombre ha tratado

de intervenir en la expresión de funciones cerebrales desde mucho tiempo atrás. Desde la aparición de la escritura, se tienen indicios sobre la existencia de la epilepsia; así, se han descrito manifestaciones que pueden interpretarse como epilépticas en todas las culturas madre, desde Mesopotamia hasta la India y China.

La enfermedad sagrada (*Morbus Sacer*, en latín) figura en documentos de la antigua Mesopotamia (5000 a.C. aprox), en donde se relacionaba con la mano del pecado y con el Dios de la Luna.

El texto antiguo más conocido sobre la epilepsia es el de Hipócrates, *Sobre la Enfermedad Sagrada*, escrito hacia el año 400 a.C.; en esta obra se enfatizaba en el origen físico de la enfermedad y se hacía notar que, dadas las características, a los hombres les causaba más asombro que las enfermedades “ordinarias”. Independientemente de la cultura, las enfermedades nerviosas y mentales son las que más frecuentemente han generado interpretaciones mágico-religiosas.

La manera en que el hombre medieval combatía la epilepsia era, por una parte, racional y supersticiosa, y por la otra, mágica y religiosa. La primera hacía uso de dietas, drogas, extracto de animales, amuletos, ritos relacionados con la Luna; la segunda forma de intervención se centraba en la oración y el ayuno.

“Sin embargo, hasta ese momento, la literatura médica estaba más llena de superstición que de magia, y ello se refleja en cómo la gente consideraba al paciente epiléptico” (Brailowsky S.,1999).

Hacia el año de 1580, la relación entre epilepsia y brujería contaba con un texto: *El malleus malificarum*, en el que se informaba de casos de epilepsia infligida por medio de huevos que se habían enterrado junto a los cuerpos de brujas. No se sabe a ciencia cierta cuántos pacientes epilépticos fueron exorcizados y de qué manera. Sin embargo, el libro admitía que existía una tremenda dificultad para distinguir a la epilepsia de la brujería.

Por otra parte, la relación entre epilepsia y profecía fue sugerida mediante uno de sus sinónimos: *divinatio*; el origen de este sinónimo apunta hacia el Oriente, y entre los doctores del Renacimiento existía la creencia de una abundancia de profetas epilépticos entre los árabes.

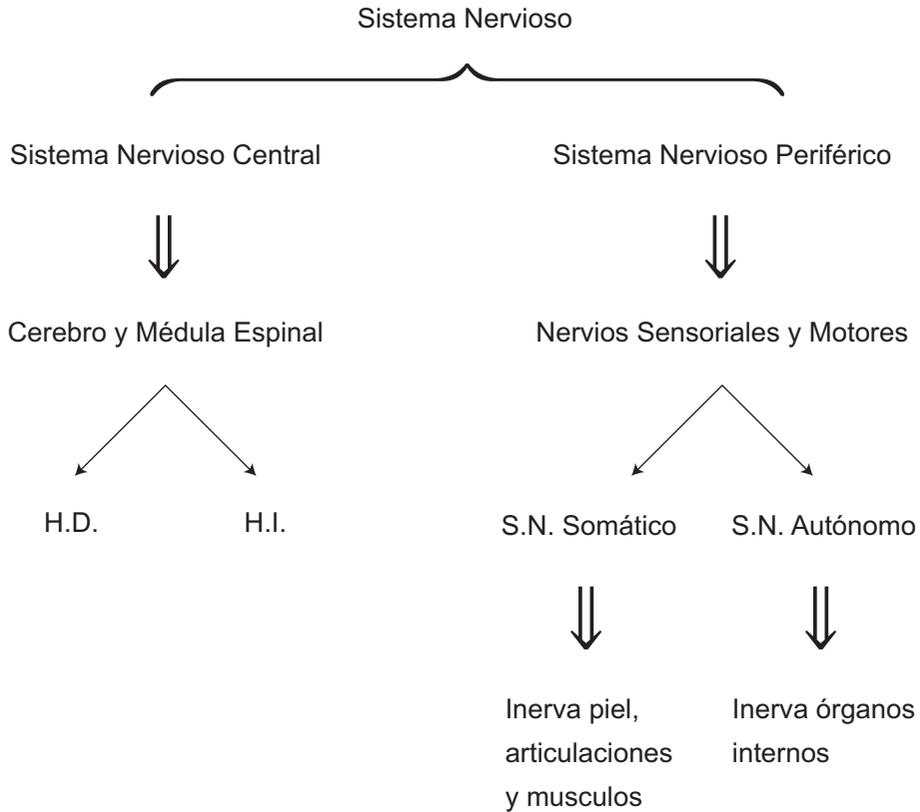
La concepción cardiocéntrica o mágica (posesión demoniaca) de las epilepsias predominó hasta iniciado el siglo XIX, el momento de lo que se podría llamar la época de oro de la neurología occidental. Jean-Marie Charcot en Francia, T. Meynert en Viena y William Goverts en Londres dieron un impulso definitivo no sólo al estudio científico de las epilepsias, sino también al de la fisiología cerebral.

En 1857, la introducción del bromuro para el tratamiento de la epilepsia representó un avance fundamental en este campo. Durante la primera mitad del siglo XX, los principales fármacos para el tratamiento de la epilepsia eran el fenobarbital (1912) y la fenitoína (1938), y desde la década de 1960 la lista de anticonvulsivos ha ido creciendo.

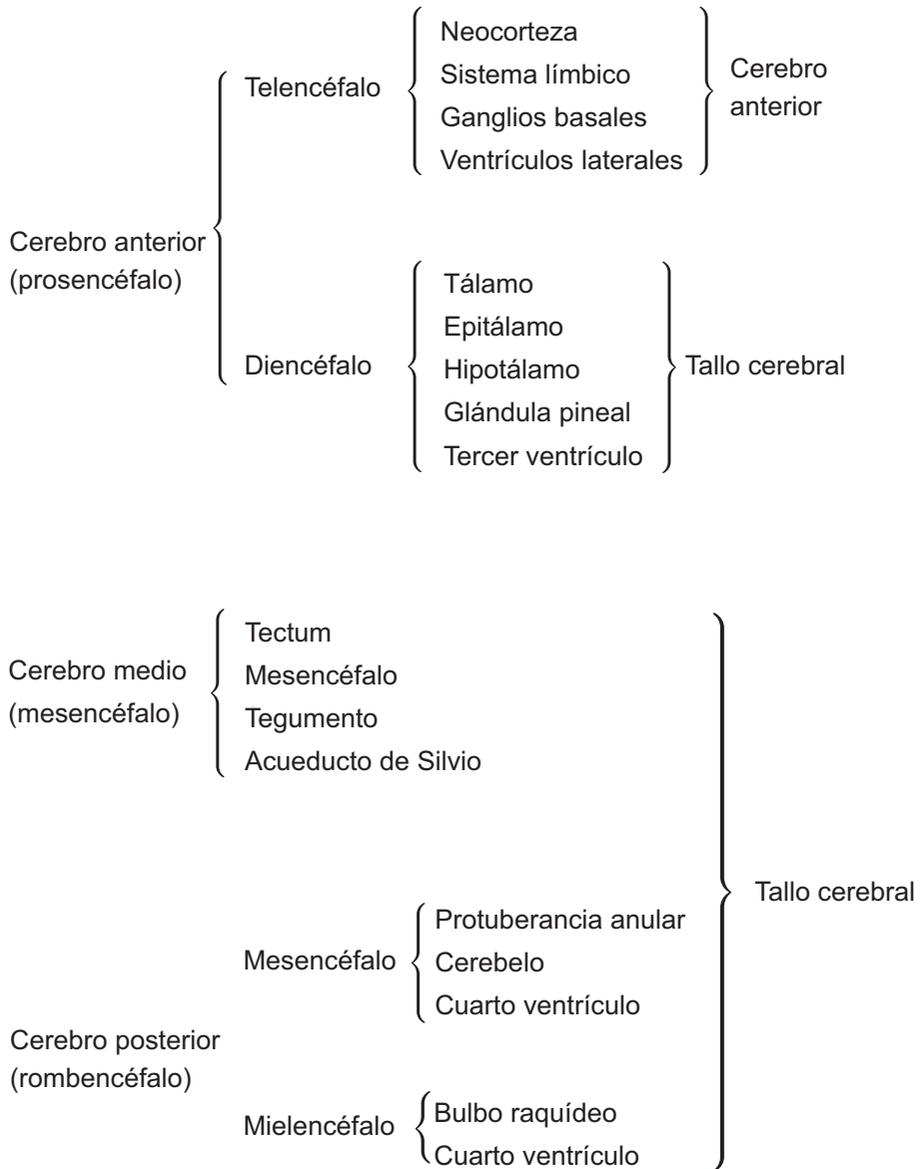
B. Neuroanatomía

Al cerebro humano se le ha llamado la organización de materia conocida más compleja del universo; conocer las estructuras más importantes del cerebro y sus relaciones espaciales es importante para comprender cómo trabaja. Además, saber la manera en que están interconectadas las diferentes estructuras, proporciona valiosas pistas acerca de cómo se integra la actividad de diferentes áreas del cerebro para formar una red que soporta funciones cognitivas y emocionales complejas (Rains D., 2003).

Las subdivisiones estructurales más básicas del sistema nervioso humano son el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP).



Por otra parte, el cerebro se encuentra dividido de la siguiente manera:



Por otra parte, la corteza cerebral, es decir, la parte más evolucionada del cerebro, se divide en cuatro lóbulos: occipital, parietal, temporal y frontal. La superficie de la corteza tiene muchos surcos y circunvoluciones que aumentan el área de la corteza, la cual puede ser contenida en el limitado volumen del cráneo; también sirven como delimitadores para identificar regiones corticales.

Tractos fibrosos de longitud variable conectan diversas áreas en cada hemisferio. Muchos patrones de deterioro cognitivo pueden ser comprendidos en términos de la interrupción de tractos fibrosos específicos y la resultante desconexión de regiones corticales específicas.

1. Lóbulo temporal

El lóbulo temporal comprende todo el tejido situado por debajo de la cisura de Silvio y por delante de la corteza occipital; las estructuras subcorticales del lóbulo temporal son: la corteza límbica, la amígdala y la formación del hipocampo. Las conexiones que van hacia el lóbulo temporal y que surgen de éste se extienden por todo el encéfalo.

Brodmann identificó 10 áreas temporales, pero en estudios más recientes se han encontrado muchas más áreas en el mono; es probable que exista también un mayor número de áreas en el ser humano. Las regiones temporales de la superficie lateral se

pueden dividir en auditivas (áreas 41, 42 y 22 de Brodmann) y las que forman la vía visual ventral sobre el lóbulo temporal lateral (áreas 20, 21, 37 y 38). Las regiones visuales a menudo se denominan corteza inferotemporal o TE, según la designación de Von Economo.

El lóbulo temporal no tiene una función unitaria, ya que contiene a la corteza auditiva primaria, la corteza auditiva y visual secundaria, la corteza límbica, la amígdala y el hipocampo. Sobre la base de la anatomía cortical se pueden identificar tres funciones sensitivas básicas de la corteza temporal:

- Una vinculada fundamentalmente con el proceso de los estímulos auditivos.
- Otra especializada en el reconocimiento de objetos visuales.
- Una más asociada con el almacenamiento a largo plazo de los estímulos sensitivos, es decir memoria.

El hipocampo funciona en conjunto con las funciones de reconocimiento de objetos y de memoria del neocórtex, y desempeña un papel especial en la organización de la memoria de los objetos en el espacio. La región del lóbulo temporal restante, la amígdala, añade tono afectivo, es decir emoción a la memoria y los estímulos sensitivos.

Asimetría de la función del lóbulo temporal

Los lóbulos temporales son sensibles a los trastornos epileptiformes y la extirpación quirúrgica del lóbulo temporal anormal a menudo es beneficiosa para el tratamiento de la epilepsia; estas condiciones también permiten a los neuropsicólogos estudiar la especialización complementaria de los lóbulos temporales.

Una comparación de los efectos de la lobectomía temporal izquierda y derecha realizada por Brenda Milner y col., puso de manifiesto que los defectos específicos de la memoria varían según el lado de la lesión. El daño del lóbulo temporal izquierdo se asocia con un déficit en la memoria verbal y el del lóbulo derecho, con un déficit de la memoria no verbal.

Sin embargo, no es mucho lo que se sabe acerca de las funciones relativas de los lóbulos temporales izquierdo y derecho en la conducta social y afectiva. Aunque los lóbulos temporales estén relativamente especializados en sus funciones, no sufren alteraciones excesivas por la asimetría funcional aparente.

2. Neurona

“Las neuronas o células nerviosas son las unidades genéticas, anatómicas y funcionales del sistema nervioso; son células individuales a través de las cuales se efectúan la mayoría de las funciones nerviosas, complementadas por las células neurogliales” (Valadez J., 2006).

De las funciones generales de las células: nutrición, respiración, excitabilidad, conductibilidad y reproducción, esta última se encuentra ausente en la mayoría de las neuronas, mientras que la conductibilidad y la excitabilidad están altamente desarrolladas.

Las células nerviosas se componen estructuralmente de tres partes: soma, dendritas y axón. Basados en la estructura, función y química, las neuronas se clasifican según varios criterios.

Por el tamaño del soma, pueden ser pequeñas, medianas, grandes y gigantes.

Según el número de prolongaciones, se consideran unipolares cuando poseen una sola prolongación, bipolares cuando tienen dos prolongaciones y multipolares cuando el número de prolongaciones es mayor a dos.

Otras clasificaciones incluyen a las neuronas según el tipo de función que desempeñan, aquellas que reciben impulsos de los receptores y que a su vez contactan con otras neuronas que tienen funciones semejantes se conocen como neuronas aferentes o sensitivas; sin embargo, las neuronas también se conectan directamente a través de sus prolongaciones axónicas con los efectores, músculos o glándulas, de esta forma promueven y controlan la acción de los mismos, éstas se conocen como neuronas eferentes o motoras.

Una tercera variedad funcional es aquella que comunica neuronas sensitivas con neuronas motoras, se les llama de asociación, y cuando interconectan diferentes variedades neuronales se les conoce como interneuronas.

Por otra parte, también se clasifican según la longitud de su axón: cuando su axón es largo se les conoce como Tipo I de Golgi, y Tipo II de Golgi cuando el axón es corto.

Quando se habla de neuronas es costumbre referirse a los somas de las células nerviosas o bien a los sitios que ocupan en una región determinada en el sistema nervioso central, sin embargo, conceptualmente debemos entender que el término se refiere a la célula nerviosa incluyendo sus prolongaciones (Valadez, *op. cit.*).

Las neuronas constituyen sólo la mitad del volumen del SNC, el resto es una variedad de células de apoyo. Debido a que las neuronas tienen una alta tasa de metabolismo pero carecen de medios para almacenar nutrientes, es preciso que éstos y el oxígeno les sean proporcionados en forma constante o morirán con rapidez.

A diferencia de la mayoría de las demás células del cuerpo, las neuronas no pueden reemplazarse cuando mueren; el ser humano no cuenta más que con las que nace. Por tal motivo, el papel que desempeñan las células que apoyan y protegen a las neuronas es fundamental para nuestra existencia.

Las células de apoyo más importantes del SNC son las neuroglías, las cuales mantienen unido el SNC; sin embargo, hacen más que eso. Las neuronas son altamente protegidas por las células gliales, en términos físicos y químicos, del resto del cuerpo. Las células gliales rodean las neuronas y las mantiene en su sitio, controlando el abastecimiento de algunas de las sustancias químicas que necesitan para intercambiar mensajes con otras neuronas; aíslan las neuronas entre sí, de modo que los mensajes nerviosos no se confundan.

El tipo más común de célula glial es el astrocito. Los astrocitos dan el apoyo físico a las neuronas y también limpian los desechos dentro del cerebro, así como también regulan las sustancias químicas disueltas en el líquido que rodea las neuronas (Carlson N., 1996).

Los oligodendrocitos residen en el SNC, su función principal es proporcionar apoyo a los axones y producir la capa de mielina, que aísla la mayoría de los axones uno del otro. Por otra parte, las células de Schwann desarrollan las mismas funciones que los oligodendrocitos, pero en el SNP.

Partes de la célula

Una célula cuenta con una membrana celular que le separa de su entorno y le permite controlar lo que entra y sale de sus dominios. La membrana celular rodea el soma de la neurona,

las dendritas y sus espinas, así como el axón y sus terminales, formando así una barrera alrededor de un compartimiento intracelular continuo; muy pocas sustancias pueden entrar o salir puesto que la membrana celular funciona como una barrera casi impenetrable; para que las sustancias crucen la membrana celular, la célula tiene que fabricar proteínas las cuales, al encajarse en la membrana de la célula, pueden facilitar el transporte de sustancias a través de ésta.

Una célula típica consta de un núcleo, una serie de membranas que encierran a los orgánulos en la célula (incluyendo al núcleo, los lisosomas y el retículo endoplásmico) y el aparato de Golgi. Además cuenta con un sistema tubular interno que le proporciona movilidad, soporte y transporte de materiales.

“Las mitocondrias suministran energía. Muchas de las estructuras y orgánulos se encuentran en las dendritas y el axón de la neurona” (Kolb B., 2002).

Las neuronas son células excitables, lo que significa que responden a un estímulo generando un cambio eléctrico rápido en la membrana neuronal; después de un tiempo muy corto (ambos sucesos en milisegundos) regresa a su estado inicial, este cambio es provocado por la movilización rápida de iones, principalmente sodio (Na) y potasio (K), entre el interior y el exterior de la neurona.

La entrada de Na y la salida de K durante la activación o despolarización y el fenómeno inverso, la entrada de K y la salida de Na; después de la despolarización sobreviene la recuperación eléctrica o repolarización luego de la cual la célula está lista para responder nuevamente.

Si el estímulo es suficientemente intenso para alcanzar el umbral de excitación de la célula, toda la neurona responde despolarizándose en su totalidad, dando origen a lo que se conoce como potencial de acción, que al propagarse el axón da origen a un impulso nervioso conducido de forma secuencial por esta prolongación hasta los extremos ramificados del mismo, estas ramificaciones axónicas contactan con las dendritas, soma o axón de otras neuronas induciendo la liberación de sustancias acumuladas en vesículas sinápticas en las terminales axónicas; el neurotransmisor liberado por la terminal presináptica produce nuevos cambios electroquímicos en proteínas receptoras de la membrana de la siguiente neurona o membrana postsináptica y eventualmente potenciales de acción; a los contactos capaces de generar estos cambios se les llama sinapsis y al fenómeno de comunicación funcional se le llama transmisión nerviosa.

3. *Sinapsis*

Existen dos tipos de contactos entre las membranas de las neuronas: los contactos no especiales y los especiales o sinápticos; los primeros no son en la actualidad bien comprendidos, mien-

tras que los segundos han merecido amplísimos estudios durante los últimos 50 años.

La estructura y la fisiología de la sinapsis es motivo de un especial estudio dentro del tejido nervioso, puesto que son las regiones de más alto grado de especialización de la membrana celular. En las terminales axónicas sólo identificamos mitocondrias, microtúbulos y un número abundante de vesículas sinápticas que almacena el neurotransmisor, de estas actualmente se distinguen tres variedades, redondas que han sido identificadas como sinapsis excitatorias, vesículas aplanadas que caracterizan a las sinapsis inhibitorias y vesículas de matriz densa catalogadas como catecolaminérgicas (Valadez, *op. cit.*).

Desde el más elemental y simple reflejo espinal hasta el más complejo y sofisticado aprendizaje, en el ser humano, como en los vertebrados, estos fenómenos son el resultado de la función de las neuronas en continuo interaccionar entre ellas mismas y con los elementos que las rodean: las células gliales, los vasos sanguíneos cerebrales y los espacios interneuronales.

Las neuronas son células excitables capaces de responder a estímulos en forma de impulsos nerviosos que consisten en corrientes iónicas que se trasladan de una parte a otra de la célula, pero que al llegar a una terminal de la misma tienen que traspasar los confines de ésta y generar una nueva corriente en

otra neurona. Los impulsos nerviosos recorren distancias más o menos grandes por medio de los axones.

Las regiones terminales de una célula nerviosa, sean dendritas o axones, contactan con somas o con terminales de otras; los sitios de las membranas que se ponen en relación se especializan, constituyendo las regiones sinápticas, estas estructuras son de importancia vital en la función del sistema nervioso.

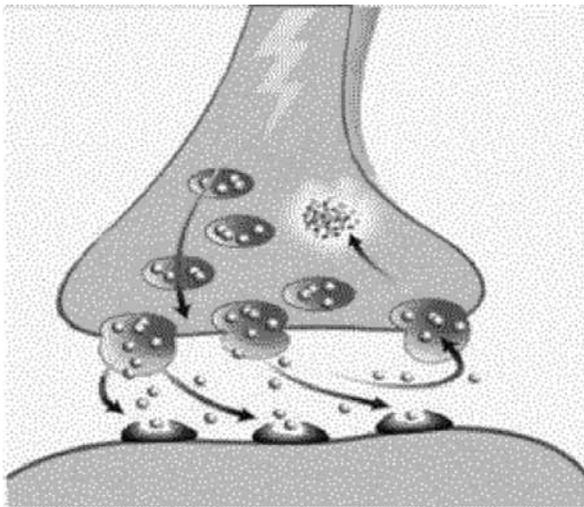
La terminal neuronal a la cual llega el estímulo se le llama pre-sináptica y postsináptica a la terminal en la cual eventualmente se iniciará un nuevo impulso. Con excepción de la sinapsis eléctrica, el impulso nervioso termina al alcanzar el final de una neurona, la expansión de ésta evidentemente tiene que hacer contacto con otras células para que un nuevo impulso sea generado. A los complejos mecanismos por medio de los cuales estos sitios especializados cumplen con la función de generar cambios eléctricos en la siguiente neurona se le denomina transmisión nerviosa.

“El estudio de la sinapsis se puede abordar desde diferentes ángulos para lo cual es conveniente de inicio establecer una clasificación de las mismas” (Valadez, *op. cit.*). Los contactos sinápticos pueden estudiarse o subdividirse en base a muy diversos aspectos, todos ellos igualmente importantes, pues incluyen los diferentes componentes anatomofuncionales de las sinapsis. Las sinapsis suelen clasificarse en dos tipos según la transmisión del impulso: sinapsis eléctrica y sinapsis química.

Sinapsis eléctrica

“En este tipo de sinapsis los procesos pre y postsinápticos son continuos (2 nm entre ellos) debido a la unión citoplasmática por moléculas de proteínas tubulares a través de las cuales transita libremente el agua, pequeños iones y moléculas por esto el estímulo es capaz de pasar directamente de una célula a la siguiente sin necesidad de mediación química” (Barr M., 1994).

Corresponden a uniones de comunicación entre las membranas plasmáticas de las terminales presinápticas y postsinápticas, las que al adoptar la configuración abierta permiten el libre flujo de iones desde el citoplasma de la terminal presináptica hacia el citoplasma de la terminal postsináptica.



La sinapsis eléctrica ofrece una vía de baja resistencia entre neuronas, y hay un retraso mínimo en la transmisión sináptica porque no existe un mediador químico. “En este tipo de sinapsis no hay despolarización y la dirección de la transmisión está determinada por la fluctuación de los potenciales de membrana de las células interconectadas” (Bradford H., 1988).

Sinapsis química

La mayoría de las sinapsis son de tipo químico, en las cuales una sustancia, el neurotransmisor, hace de puente entre las dos neuronas, se difunde a través del estrecho espacio y se adhiere a los receptores, que son moléculas especiales de proteínas que se encuentran en la membrana postsináptica (Bradford H., 1988).

La energía requerida para la liberación de un neurotransmisor se genera en la mitocondria de la terminal presináptica. La unión de neurotransmisores a receptores de la membrana postsináptica produce cambios en la permeabilidad de la membrana. La naturaleza del neurotransmisor y la molécula del receptor determinan si el efecto producido será de excitación o inhibición de la neurona postsináptica. Se han descrito varias formas de sinapsis según las estructuras implicadas

Axosomática: Sinapsis entre un axón y un soma.

Axodendrítica: Sinapsis ocurrida entre un axón y una dendrita.

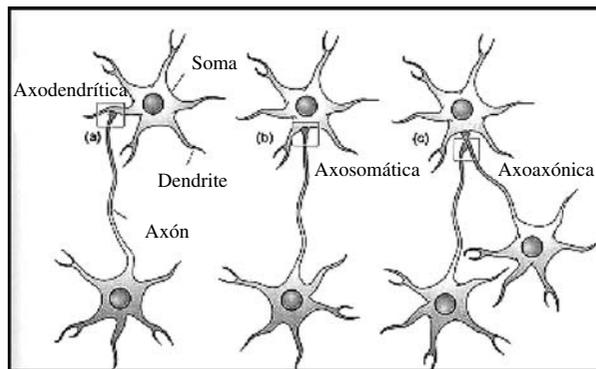
Axoespindendrítica: Sinapsis entre un axón y una espina dendrítica.

Axoaxónica: Sinapsis entre dos axones.

Dendrodendrítica: Sinapsis ocurrida entre dos dendritas.

Somatosomática: Sinapsis entre dos somas.

Dendrosomática: Sinapsis entre un soma y una dendrita.



Sir Charles Sherrington propuso el concepto de un espacio estrecho entre las neuronas, al cual llamó sinapsis, con bases conductuales más que anatómicas. Él propuso este concepto para proporcionar una explicación sobre su observación de que se podía provocar un reflejo cuando se presentaban en secuencia, a intervalos menores de 1 segundo entre ellos, varios choques eléctricos, cada uno demasiado débil como para provocar el reflejo cuando se aplicaba de manera aislada.

Esto sugirió a Sherrington que, en el punto de unión entre neuronas, se realizaba un tipo de proceso de suma; ahora se sabe que cada estimulación es acompañada por la liberación en la sinapsis de pequeñas moléculas llamadas neurotransmisoras y que estos efectos son acumulados. Evidencia adicional para esta hipótesis provino de la demostración por parte de Otto Loewi (1920) de que el nervio vago segregaba una sustancia que disminuía el ritmo cardíaco; Loewi llamó a esta sustancia esencia vagal y desde entonces ha sido identificada como acetilcolina, la que ahora se sabe es el principal neurotransmisor excitatorio en la unión entre una neurona motora y el músculo, pero que ejerce un efecto inhibitorio sobre el ritmo cardíaco.

“La sinapsis es un punto de enlace entre dos neuronas, la presináptica y la postsináptica” (Tovar J., 2007). Las fibras nerviosas actúan como terminales de bujías eléctricas de los motores de explosión. Hay una luz o una brecha sináptica entre las terminales, brecha sináptica donde descargan vesículas sinápticas que difunden, ayudan a que ocurran reacciones físicas y químicas, recapturan los neurotransmisores ya usados y propagan potencial eléctrico desde una pared o membrana de la brecha o hendidura, la de la neurona presináptica, a la pared o membrana de la otra, la postsináptica.

En su extremo, el axón de los nervios se ramifica en muchas terminales pequeñas que llegan a estar en contacto estrecho con las dendritas de otras neuronas, al contacto entre dos neuronas

se le llama sinapsis. El axón y la dendrita nunca se tocan, siempre hay un pequeño vacío llamado hendidura sináptica. Cuando la señal eléctrica llega a una terminal nerviosa, hace que el nervio libere neurotransmisores.

Los neurotransmisores son agentes químicos que viajan una corta distancia hasta las dendritas más próximas. A la neurona que libera el neurotransmisor se le llama neurona presináptica, y a la neurona receptora de la señal se le llama neurona postsináptica.

Dependiendo del tipo de neurotransmisor liberado, las neuronas postsinápticas son excitadas o inhibidas; cada neurona se comunica con muchas otras al mismo tiempo. Puesto que una neurona puede enviar o no un estímulo, su comportamiento siempre se basa en el equilibrio de influencias que la excitan o la inhiben en un momento dado.

Es imprescindible la conducción previa del impulso nervioso en la neurona presináptica y particularmente en los denominados botones terminales, que son las últimas estructuras de la ramificación y diversificación axónica de la neurona presináptica. Esta circunstancia es el primer punto de acción para los fármacos y drogas que afectan a la sinapsis, pues en concreto, la modificación de la conductibilidad, aun no siendo un fenómeno tan asequible como otras etapas de la sinapsis, es uno de los caminos para la intervención de anestésicos que infiltrados a distintas concentraciones bloquean o modifican la conductibilidad.

C. Clasificación de las epilepsias

“Existen dos tipos de clasificaciones dentro del campo de la epilepsia: la de las crisis epilépticas y la de los síndromes epilépticos” (Brailowsky S., 1999).

Las crisis se definen como una alteración repentina, involuntaria, de duración limitada que se presentan como cambios motores, sensoriales, autonómicos o de conciencia producidos por actividad cerebral anormalmente exagerada. Pueden ser de inicio temprano (en la adolescencia) o tardío.

Las crisis pueden clasificarse en base a su presentación clínica (la conducta del paciente, los signos que éste presenta, las condiciones que la precipitan y sus características electroencefalográficas). Las crisis o ataques no siempre son epilépticos; se pueden presentar por otras razones: intoxicación medicamentosa, fiebre alta (en niños pequeños), traumatismos, tumores, infecciones, embolias, hemorragias, entre otras.

Una crisis se define como la aparición brusca de un estado de actividad eléctrica cerebral excesiva, como la hiperactividad de un grupo de neuronas cerebrales. Dependiendo de donde se encuentre este grupo de neuronas, así serán los síntomas que la persona informe. Las crisis se pueden presentar con o sin pérdida de la conciencia, con movimientos de los ojos o del cuerpo (convulsiones) o sin ellas, con alteraciones conductuales o emocionales.

Por otra parte, un síndrome se define como un grupo de signos (lo que el médico observa durante el examen clínico) y de síntomas (los problemas que el paciente reporta) que se presentan juntos, independientemente de la causa que los produzca. Un síndrome se constituye por varios elementos, como la edad de aparición del trastorno epiléptico, el tipo de crisis, el EEG, cuándo y cómo aparecen las crisis con que se relacionan, entre otros.

Se puede dividir a las epilepsias de acuerdo con su origen, en idiopáticas o sintomáticas; las epilepsias idiopáticas son aquellas que aparecen espontáneamente, sin que exista una causa clara, y en el caso de las epilepsias sintomáticas, es posible relacionar la crisis con alguna alteración cerebral.

1. Clasificación Internacional de las crisis epilépticas

I. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

Comienzan por una descarga de las neuronas cerebrales de ambos hemisferios al mismo tiempo, es decir, son simétricas y sincrónicas.

- a) Crisis de ausencia (petit mal). Son episodios breves de interrupción de la conciencia, de la falta de respuesta ante estímulos ambientales, las cuales suelen durar menos de 10 segundos y frecuentemente son tan breves que los padres no las detectan, el niño pa-

rece estar ensimismado, suele ser el maestro en la escuela quien las percibe.

No hay signos que permitan saber que la crisis se va a presentar; en muchos casos se pueden asociar con movimientos automáticos, en especial cuando la crisis dura más de 10 segundos. Los niños con ausencias tienen un desarrollo e inteligencia normales. En 75% de los casos las crisis de ausencia desaparecen con la adolescencia, el otro 25% puede desarrollar otro tipo de epilepsia generalizada.

- b) Crisis mioclónicas. “Se caracterizan por sacudidas musculares súbitas, repentinas, breves (a veces tan breves que parecen tics) de un músculo o de un grupo de músculos, que duran menos de 400 milisegundos” (Luders H.,1998). Todos podemos tener mioclonías, particularmente al inicio o durante el sueño, y por lo común son benignas. Las crisis mioclónicas pueden ser generalizadas o localizadas, simétricas o asimétricas, sincrónicas o asincrónicas y se generan probablemente por la activación del área motora primaria por descargas epilépticas intensas.

- c) Crisis atónicas. Consisten en periodos breves de pérdida de fuerza, puede ocurrir en un músculo o en un grupo de músculos. Estas crisis son más típicas de la

infancia y se asocian frecuentemente a golpes y fracturas, ya que el paciente no tiene fuerza para meter las manos; a estos niños es necesario ponerles un casco para protegerlos de las caídas.

- d) Crisis tónicas. Consisten en contracciones musculares repentinas, bruscas, de un músculo o de un grupo de músculos, duran menos de 20 segundos y son más frecuentes durante el sueño y en niños con algún grado de retardo intelectual, también pueden ocurrir en adultos. Se producen por activación del área 6 de Brodmann y también la región mesial frontal. Suelen iniciar con rigidez del cuello, cabeza levantada, ojos abiertos, contracciones súbitas de los músculos respiratorios y abdominales, y a veces caída al suelo. Después de la crisis, el paciente se muestra confuso, cansado y con dolor de cabeza.
- e) Crisis clónicas. Se producen probablemente por la activación de la corteza motora primaria. Se inician con pérdida o alteración de la conciencia, una sacudida muscular brusca, breve, seguida de otras que duran varios minutos. Son frecuentemente asimétricas y pueden predominar en alguna parte del cuerpo.
- f) Crisis tónico-clónicas (gran mal). Inicialmente se produce una contracción tónica con contracciones alter-

nadas de músculos flexores y extensores que dura únicamente de 5 a 10 segundos y se sigue de una fase clónica con contracciones que progresivamente aumentan de amplitud y disminuyen de frecuencia hasta que desaparecen completamente, para terminar en una fase de depresión postcrítica o postictal, en donde el paciente puede caer dormido o quedar confuso, desorientado o algo agitado.

Las crisis terminan espontáneamente; si acaso duran más de 5 minutos, es necesario buscar ayuda médica inmediatamente, pues se puede estar en presencia de un estado de mal epiléptico, condición considerada de emergencia médica. Hay otros síntomas que pueden presentarse después de la crisis: debilidad muscular, alteraciones de la visión, del lenguaje o de otras funciones.

II. Crisis parciales (focales, locales)

Este tipo de crisis involucran a un grupo de neuronas situados en uno de los dos hemisferios del cerebro. En la mayoría de los casos, no se encuentra un origen identificable aunque los traumatismos, tumores, infecciones, embolias o hemorragias cerebrales son capaces de producir este tipo de crisis. Las crisis parciales pueden volverse generalizadas si la actividad epiléptica se propaga al resto del cerebro.

- a) Crisis parciales simples (sin alteración del estado de conciencia). Empiezan por hiperactividad de una zona restringida de la corteza cerebral, usualmente áreas temporales o frontales, aunque pueden ocurrir en cualquier territorio cortical.

Por ello las manifestaciones clínicas pueden ser múltiples y presentarse en relación con cualquier sistema y aparato del cuerpo, desde un pequeño movimiento del dedo meñique hasta una sensación de náusea o vértigo, pasando por episodios de alucinaciones sensoriales, dependiendo de donde se localice el foco epiléptico. De acuerdo con sus manifestaciones, se ha subclasificado a las crisis parciales simples en motoras, sensoriales, autonómicas y psíquicas.

1. Crisis motoras. Implican la activación o relajación repentina de un músculo o de un grupo de músculos, por lo común localizados en el lado opuesto del cuerpo a aquel en que se generan en el cerebro.
2. Crisis sensoriales. Provocan alteraciones en la percepción sensorial, pueden referirse como un hormigueo o adormecimiento de alguna parte del cuerpo, flashes o luces de colores localizadas en el lado contrario a donde se encuentra el foco de neuronas hiperactivas.

3. Crisis autonómicas. Se relacionan a las partes del cuerpo que son controladas automáticamente por el sistema nervioso; consisten en sensaciones viscerales, palidez, náusea, vómito, sudoración, dilatación pupilar, entre otras; son frecuentes en casos de epilepsia del sistema límbico (amígdala, hipotálamo e hipocampo).
4. Crisis psíquicas. Pueden manifestarse a nivel del lenguaje, como interrupción momentánea del habla, vocalización, repetición de alguna sílaba; de la memoria, con fenómenos como el llamado *déja vu* (lo ya visto), *déja entendu* (lo ya oído) o sus correspondientes.

Cuando estos fenómenos se presentan frecuentemente se puede sospechar de una epilepsia. Pueden ocurrir crisis con síntomas cognitivos, como estados de ensimismamiento, sensaciones de despersonalización y de desprendimiento, o de emociones que aparecen súbitamente como el miedo o la felicidad, es decir con componentes afectivos.

- b) Crisis parciales complejas (del lóbulo temporal o psicomotoras; con alteraciones del estado de conciencia). En estas crisis la conciencia no se pierde pero sí se altera, ésta es una de sus principales característi-

cas; las crisis duran en general entre 30 segundos a 3 minutos.

III. Crisis epilépticas no clasificadas

2. Clasificación semiológica de las crisis epilépticas

Se considera que la semiología de una crisis epiléptica se produce porque las descargas epilépticas afectan a una de las siguientes áreas, produciendo cuatro grandes grupos de crisis epilépticas: área sensitiva, área de la conciencia, motora y autonómica.

Se define un quinto grupo de crisis, llamado crisis especiales, las cuales son aquellas que no se pueden encuadrar de forma adecuada en ninguno de los dos grupos anteriores.

Auras: Sensaciones anormales de naturaleza epiléptica que no producen manifestaciones objetivas, son breves y pueden ocurrir de forma aislada o bien, precediendo a otros tipos de crisis.

Auras somatosensoriales: Consisten en parestesias con una distribución somatotópica específica, generalmente en la parte distal de las extremidades y alrededor de la boca.

Auras visuales: Son ilusiones o alucinaciones visuales simples, producidas por la activación del área visual primaria.

Auras auditivas: Ilusiones o alucinaciones auditivas, que pueden estar localizadas en el espacio o no y que se producen por la activación de la corteza auditiva primaria.

Auras olfativas: Consisten en la percepción de un olor anormal, en general desagradable, y éstas se suelen producir por la activación de la amígdala.

Auras gustativas: El paciente nota un sabor anormal, en general desagradable.

Auras autonómicas: Se caracterizan por sensaciones que sugieren la activación del sistema autónomo (palpitaciones, escalofríos, entre otras).

Auras psíquicas: Son sensaciones complejas que se acompañan de una vivencia determinada, por ejemplo una sensación de miedo.

Crisis dialépticas: Su principal manifestación ictal es la alteración de la conciencia, definida ésta como la alteración parcial o total de la capacidad de respuesta y de interacción con el entorno, no causada por alteraciones motoras.

Crisis motoras: Son crisis que se manifiestan por movimientos anormales y se distinguen dos grupos:

1. Crisis motoras simples: Caracterizadas por movimientos elementales.
2. Crisis motoras complejas: Movimientos complejos, que en ocasiones simulan movimientos voluntarios pero que aparecen en situaciones inapropiadas.

Crisis astáticas: Son caídas epilépticas en las que no se puede precisar exactamente el mecanismo productor de la caída.

Crisis hipomotoras: Se caracterizan por una detención o evidente disminución de la actividad espontánea del paciente.

Crisis aquinéticas: Son aquellas caracterizadas por la incapacidad del paciente para realizar movimientos voluntarios, para clasificar una crisis como aquinética el paciente debe de estar consciente e intentar realizar el movimiento sin éxito.

Crisis afásicas: Durante ellas el paciente sufre una afasia global, de expresión o de comprensión; sin embargo, para que pueda ser clasificada de esta manera, el paciente debe de estar consciente durante las crisis.

Aparte del tipo de crisis, en la clasificación semiológica se debe especificar también:

Distribución somatotópica de los síntomas ictales: Si es posible, hay que especificar la parte del cuerpo afectada por los síntomas ictales y si existe lateralización.

Signos lateralizadores: Son aquellos signos semiológicos que ayuda a lateralizar con precisión la zona epileptógena, algunos de esos signos son:

- a) Vómito ictal: Las arcadas o el vómito durante las crisis, mientras el paciente está inconsciente y con amnesia posterior suelen lateralizar la zona epileptógena al hemisferio derecho.
- b) Parpadeo ictal unilateral: Es el parpadeo lento repetitivo de un solo ojo, no acompañado de sacudidas clónicas en los músculos faciales, con estas características el parpadeo ictal unilateral suele ser ipsilateral a la zona epileptógena.
- c) Lenguaje ictal: Consiste en la verbalización de palabras o frases comprensibles que frecuentemente son repetidas en forma monótona y que pueden estar o no relacionadas con el aura.

3. Clasificación de los síndromes epilépticos (Gaona V., 2005)

Epilepsias localizadas (focales)

1. Idiopáticas

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales

- Epilepsia de la Infancia con paroxismos occipitales
- Epilepsia primaria de la lectura

2. Sintomáticas

- Epilepsia parcial continua progresiva de la infancia (Síndrome de Kojewnikow)
- Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación
- Epilepsias del lóbulo temporal
- Epilepsias del lóbulo frontal
- Epilepsias del lóbulo parietal
- Epilepsias del lóbulo occipital

3. Criptogénicas

- Epilepsias del lóbulo temporal
- Epilepsias del lóbulo frontal

- Epilepsias del lóbulo parietal
- Epilepsias del lóbulo occipital

Epilepsias o síndromes generalizados

1. Idiopáticos

- Convulsiones neonatales benignas familiares
- Convulsiones neonatales benignas
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
- Ausencia infantil
- Ausencia juvenil
- Epilepsia con crisis de gran mal al despertar
- Otras epilepsias generalizadas idiopáticas
- Epilepsias con crisis precipitadas por modos de activación específicos

2. Criptogénicos o sintomáticos

- Síndrome de West o espasmos infantiles
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas
- Epilepsia con ausencias mioclónicas

3. Sintomáticos

- Etiología no especificada
 - ▶ Encefalopatía mioclónica temprana
 - ▶ Encefalopatía infantil temprana con brote de supresión
 - ▶ Otras
- Síndromes específicos

Epilepsias o síndromes sin determinar si son generalizadas o focales

1. Con crisis generalizadas o focales

- Crisis neonatales
 - Epilepsia mioclónica severa de la infancia (síndrome de Dravet)
 - Epilepsia con punta-onda lenta durante el sueño
 - Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
 - Otras
2. Sin claras crisis focales o generalizadas
 3. Síndromes especiales
 - Convulsiones febriles
 - Crisis aisladas o estado de mal epiléptico aislado
 - Crisis en el seno de una alteración metabólica o tóxica

D. Epilepsia del lóbulo temporal

La epilepsia del lóbulo temporal está incluida en la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia dentro de las epilepsias sintomáticas focales, y se caracteriza principalmente por las crisis parciales complejas recurrentes. La identificación de diferentes tipos de epilepsia temporal tiene implicaciones prácticas para enfocar el estudio etiológico, valorar las opciones terapéuticas, y evaluar el pronóstico.

“La epilepsia del lóbulo temporal es la forma más frecuente de epilepsia focal refractaria al tratamiento médico, y hasta 65% de los casos de epilepsia del lóbulo temporal es secundaria a alteraciones morfológicas del hipocampo” (Raspall, Doñate, Boget, Carreño, Donaire, Agudo, Bargalló, Rumia, Setoain, Pintor y Salmero, 2005).

La epilepsia del lóbulo temporal es en sí misma un síndrome epiléptico dentro del cual se incluyen crisis originadas en la neocorteza temporal lateral. “Es el tipo de crisis más frecuentemente reconocido entre las epilepsias del origen focal y pertenece al tipo focal debido a que en diversos estudios se puede corroborar la presencia de lesiones anatómico-funcionales” (Salanova V., Markand O., Worth R., 2004).

La epilepsia del lóbulo temporal se caracteriza por la presencia de crisis parciales complejas que consisten en la sensación de

malestar epigástrico, mirada perdida, cambios en el estado de la conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos de las manos, como el rascado nasal que focalizan hacia el lóbulo temporal ipsilateral, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de la piel y mucosas, piloerección, midriasis, taquicardia; estas crisis reflejan la activación de las estructuras temporolímbicas, así como los circuitos de la corteza prefrontal relacionados con la amígdala, el giro del cíngulo y los ganglios basales.

En la evaluación de un paciente con cualquier tipo de epilepsia, los médicos necesitan tener una impresión del diagnóstico del tipo de síndrome epiléptico y del tipo de crisis que afligen al paciente, los cuales se confirmarían o modificarían con la evaluación diagnóstica.

Complicaciones comórbidas de la epilepsia del lóbulo temporal

Además de las crisis que ya se han descrito, los médicos deben preguntarse sobre las perturbaciones neuropsicológicas comórbidas y neuropsiquiátricas. Los déficits de memoria son los déficits neuropsicológicos más frecuentes encontrados con ELT. Sin embargo, por otra parte, la depresión y los desórdenes de ansiedad están entre los tipos más frecuentes de perturbaciones psiquiátricas identificadas en los pacientes con ELT, aunque ellos no son específicos de este tipo de epilepsias y son frecuentes en desórdenes de crisis que involucran otras estructuras límbicas.

Algunos autores han sugerido que los pacientes con ELT tienen un riesgo importante de presentar una serie de perturbaciones de su personalidad denominada “personalidad del lóbulo temporal”, esto ha generado mucha controversia entre los neurólogos.

Los pacientes con ELT tienen riesgos significativamente más altos de experimentar una gran variedad de síntomas asociados a una libido sexual disminuida, y problemas de impotencia, anorgasmia y eyaculación precoz. Estas perturbaciones se han traducido en una más baja proporción de embarazos entre las mujeres con epilepsia. Muchos de estos síntomas sexuales son causados o aumentados por algún fármaco antiepiléptico.

Desde el punto de vista clínico se pueden distinguir tres grupos de epilepsias temporales: epilepsia temporal medial, epilepsia temporal neocortical y epilepsia temporal criptogénica.

1. Etiología de las epilepsias temporales

Se estima que cerca de 90% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen sus crisis que se originan en las estructuras mesiales, específicamente en el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal.

Las neoplasias constituyen cerca de 10 a 15% de los casos con ELT; la mayoría son tumores gliales primarios, como astrocitomas y oligodendrogliomas, generalmente de bajo grado. Por otra

parte, entre las causas infecciosas, la neurocisticercosis es una causa relativamente frecuente en la mayoría de los países de América Latina, cuando el cisticerco se aloja en un lugar extrahipocampal dentro del lóbulo temporal, una patología dual tiene que ser considerada.

A. Esclerosis mesial temporal

B. Epilepsia neocortical

•• Defectos de la migración neuronal

a. Alteraciones de la laminación cortical

b. Neuronas heterotópicas

c. Displasia cortical focal

•• Infecciones

a. Meningitis bacteriana

b. Encefalitis

c. Absceso cerebral

d. Parasitosis cerebral

- Traumatismo craneoencefálico

- Tumores
 - a. Oligodendroglioma
 - b. Astrocitoma
 - c. Meningioma
 - d. Glioblastoma
 - e. Ganglioblastoma

- Malformaciones vasculares
 - a. Angioma cavernoso
 - b. Malformación arteriovenosa

- Infarto cerebral

- Malformaciones congénitas
 - a. Quiste aracnoideo
 - b. Quiste proencefálico

C. Epilepsias temporales familiares

- Epilepsia autosómica dominante con síntomas auditivos
- Epilepsia temporal familiar medial

Esclerosis temporal mesial: Este término es el más correcto desde el punto de vista anatómico, puesto que la esclerosis se extiende a varias estructuras mediales del lóbulo temporal como el hipocampo, la amígdala, el uncus y el giro del parahipocampo.

El patrón histológico de muerte neuronal en la esclerosis mesial temporal no es específico de la epilepsia, sino que se observa también en otras patologías (por ejemplo en algunos pacientes con demencia senil); por tanto son necesarios otros mecanismos para que se desarrolle el proceso epileptógeno. “La aparición de crisis epilépticas requiere de una población de neuronas anormalmente excitables y un circuito axonal y sináptico que facilite la sincronía de estas neuronas” (Nagel A., 1998).

Aproximadamente 30% de los pacientes con esclerosis temporal mesial han experimentado crisis febriles, a menudo descritas como crisis febriles complejas, que consisten en crisis tónico-clónicas generalizadas con compromiso predominante de un lado del cuerpo, y no infrecuentemente, presentándose como un estado epiléptico o al menos como crisis de duración larga (más de 10 minutos).

La esclerosis temporal mesial está estrechamente ligada con alguna agresión cerebral precoz producida en los primeros dos o tres años de vida; se considera que a partir de esta agresión se ponen en marcha los mecanismos de toxicidad neuronal, este factor puede tratarse de un traumatismo craneal o de una infección del sistema nervioso. Estudios de neuroimagen e histológicos indican que la pérdida neuronal y el tamaño del hipocampo no tiene relación con la duración de la epilepsia, lo cual sugiere que el proceso excitotóxico se completa en su mayor parte en las fases iniciales de la enfermedad.

El aura de la ETM es muy característica y consiste en una molestia epigástrica que asciende hasta el cuello; los niños lo describirían como un dolor abdominal o una sensación de defecar, derivándose de ahí el término “epilepsia abdominal”; siguiendo el aura, ésta puede durar de 5 a 30 segundos, el paciente no responde y pierde la conciencia de lo que lo rodea.

Por otra parte los pacientes con epilepsia temporal refieren con frecuencia problemas de memoria anterógrada, que muchas veces atribuyen a la medicación, pero que en realidad suelen estar causados por el proceso patológico que se desarrolla en el hipocampo y por la recurrencia de los ataques epilépticos.

Epilepsia temporal neocortical: No se conocen bien los mecanismos por los que las lesiones neocorticales alteran la excitabilidad neuronal, ni está establecido que este mecanismo sea

necesariamente diferente al de la esclerosis temporal medial. Los mecanismos epileptógenos de las lesiones neocorticales probablemente son diversos y pueden actuar de forma combinada; la etiología es variada e incluye cualquier patología que pueda afectar la corteza cerebral.

Epilepsias temporales familiares: Se han descrito algunas formas de epilepsia temporal con agregación familiar, se trata probablemente de un grupo heterogéneo de epilepsias, dentro de las cuales se ha presentado especial atención en dos de ellas.

La epilepsia autosómica dominante con síntomas auditivos: En ellas son frecuentes las crisis parciales simples con sintomatología auditiva, muy prolongadas, a veces de 5 minutos de duración; durante estas crisis los enfermos perciben sonidos de maquinaria o zumbidos, muchas veces relacionados con sus vivencias cotidianas, además experimentan crisis parciales complejas.

Epilepsia temporal medial familiar: Se trata de un síndrome que fue descrito inicialmente en gemelos monocigóticos; los enfermos padecen de crisis parciales simples y complejas con características similares a las de la esclerosis temporal mesial. Sin embargo, las pruebas de imagen cerebral no muestran alteraciones en las formaciones del hipocampo.

E. Evaluación del paciente con epilepsia

La evaluación del paciente con epilepsia requiere un análisis detallado de la semiología de las crisis y la consecución de una serie de pruebas que confirmen el diagnóstico. En el proceso de evaluación se trata de definir si el paciente tiene o no crisis epilépticas, qué tipo de crisis presenta, el síndrome epiléptico y la etiología de la epilepsia. “La complejidad de la evaluación del paciente con epilepsia varía dependiendo si las crisis son de reciente comienzo, o si, por el contrario, el paciente es fármaco-resistente” (Arroyo S., 2001).

Evaluación del paciente con epilepsia de reciente comienzo

El paciente con una primera crisis probablemente epiléptica plantea en primer lugar un problema diagnóstico; con relativa frecuencia es difícil obtener los datos semiológicos de la crisis por ausencia de testigos presenciales, por lo que únicamente se pueden utilizar datos indirectos que sugieran que haya habido una crisis (mordedura de lengua, traumatismo, relajación de esfínter urinario).

En caso de que haya testigos, es preciso hacer hincapié en la semiología crítica para, por una parte, confirmar el diagnóstico de crisis y, por otra, determinar si la crisis ha sido generalizada o parcial. Ante una primera crisis es necesario descartar episodios similares a crisis que pueden confundir el diagnóstico; en-

tre ellas destacan los síncope, las alteraciones metabólicas y los accidentes cerebrovasculares que pueden manifestarse con pérdida de conciencia, incluso con movimientos clónicos o posturas tónicas.

En general una buena anamnesis, tanto del paciente como de los testigos de la crisis, suele ser suficiente para un diagnóstico preciso. “Una vez catalogado el tipo de crisis, es importante tratar de realizar un diagnóstico sindrómico y, en los casos de crisis parciales, localizador” (Arroyo, *op. cit.*). El diagnóstico sindrómico, cuando es posible hace que la evaluación que el paciente precise sea de diferente complejidad y permite dar un pronóstico de recurrencia.

Evaluación del paciente con epilepsia refractaria

La mayor parte de las epilepsias son benignas, de modo que en términos generales casi 60% de los pacientes remiten con tratamiento y la mayoría de ellos continúan en remisión tras retirarles la medicación a los dos años; sin embargo, alrededor de 40% de los pacientes padece epilepsia no controlada, y la mayor parte de ellos tiene epilepsias parciales (focales) o epilepsias generalizadas sintomáticas o criptogénicas. “La evaluación del paciente fármaco-resistente está dirigida a determinar si tiene o no crisis, si su epilepsia ha sido adecuadamente tratada o si es potencial candidato a cirugía” (Cockerell O., 1995).

Evaluación de la causa de fármaco-resistencia

No existe una definición unánime de fármaco-resistencia; en general, se considera fármaco-resistente a aquel paciente que ha sido tratado con más de dos antiepilépticos y en el que las crisis son frecuentes durante un período superior a los dos años. Las causas de fármaco-resistencia pueden ser múltiples, sin embargo, las cuatro más comunes son:

- Diagnóstico erróneo
- Falta de cumplimiento del tratamiento impuesto
- Tratamiento antiepiléptico inadecuado
- Tipo de epilepsia fármaco-resistente per se, es decir, que la posibilidad de fracaso con cualquier tratamiento sea muy elevada.

La evaluación comienza con una historia clínica detallada que aporte datos sobre la focalidad de las crisis y sobre los aspectos etiológicos de las mismas; si las crisis son muy frecuentes se puede pedir a los familiares del paciente que realicen un video casero de uno de los episodios, con frecuencia la valoración de la filmación es suficiente para hacer un diagnóstico firme.

Tras una detallada anamnesis se precisan una serie de pruebas que confirmen el diagnóstico del tipo de crisis y de su etiología,

dependiendo de los resultados de la anamnesis, son de utilidad un EEG y una RM o TC cerebral.

1. *Diagnóstico*

En la epilepsia el diagnóstico preciso tiene una importancia crítica, debido a que los tipos particulares de la crisis responden a determinados medicamentos con más eficacia que a otros; por ello la clasificación de los ataques es de una importancia más que teórica. Un historial preciso de los pacientes y observadores y, si es necesario, el registro de las crisis con la verificación adecuada de un electroencefalograma, ya que permite diseñar el plan de tratamiento más adecuado (Reisner H., 1999).

El primer elemento fundamental para acercarnos al diagnóstico de la epilepsia es una buena historia clínica; ésta incluye un interrogatorio detallado del paciente o de sus familiares, seguido de exámenes clínicos (la exploración física y neurológica), de laboratorio y en ocasiones exámenes especiales.

Durante el interrogatorio se busca obtener una descripción lo más detallada posible de las crisis; cuando éstas se acompañan de pérdida o alteración de la conciencia, la información de los padres o amigos es esencial; es muy importante que éstos traten de describir todos los detalles que preceden, acompañan y siguen a una crisis, sus características, su duración (tomada con reloj), si hubo o no alteración de la conciencia, manifesta-

ciones autonómicas (sudoración, náusea, vómito, relajación de esfínteres).

Por otro lado, el examen clínico neurológico intenta determinar la presencia de una alteración y su posible localización; se evalúa la integridad física y funcional del sistema nervioso, la sensibilidad, la motricidad, los reflejos, la coordinación muscular, el equilibrio, así como funciones mentales (lenguaje, cálculo, integración, entre otras cosas).

2. Exámenes de laboratorio

Los estudios denominados funcionales detectan cambios en la actividad cerebral que se reflejan en cambios metabólicos (PET), vasculares (SPECT) y RMF o MEG. “Aunque han demostrado ser útiles en la localización del foco epiléptico y la valoración preoperatoria, no se cuenta con evidencia suficiente para recomendar su uso de forma rutinaria” (Kuzniecky, R., 2005).

Cuando es necesario buscar con más detalle la alteración, se hace uso de técnicas de visualización de la estructura y de la función nerviosa. Para examinar la estructura del cerebro, la técnica más utilizada es la Tomografía Axial Computarizada (TAC).

TAC. Se trata de una radiografía del cráneo que mide las diferentes densidades del tejido cerebral, sus meninges, el líquido cefalorraquídeo en el interior del cerebro (el sistema ventricular, por el cual circula el LCR), los vasos sanguíneos y las posibles

anomalías que se presentan, como áreas de mayor o menor densidad (hemorragias, calcificaciones, entre otras), todo esto se hace a través de rayos X.

RMN. La resonancia magnética nuclear es otra técnica para obtener imágenes del cerebro, su definición es mucho mejor que la de la tomografía computarizada; ésta, en lugar de usar rayos X, utiliza campos magnéticos que hacen que partículas en el interior del cuerpo se orienten en una misma dirección gracias a sus cargas eléctricas, y que al reorientarse cuando se cambia el campo magnético desprendan energía que se puede captar y utilizar para construir, gracias a complejos programas computacionales, las imágenes deseadas. La RMN analiza el flujo sanguíneo cerebral midiendo la diferencia entre la oxihemoglobina y deoxihemoglobina venosa (el nivel de oxígeno independiente en sangre o BOLD). Es una medida indirecta de la función cerebral, por lo que su adquisición y el posprocesado se pueden ver alterados por factores externos.

SPECT. La tomografía computarizada por emisión de fotón único, muestra el flujo sanguíneo cerebral utilizando compuestos de baja radioactividad que se inyectan en alguna vena periférica. Mediante esta técnica se obtienen imágenes tomográficas del cerebro en los tres planos del espacio.

Para ello se inyecta en el paciente un radiotrazador, como el hexametilpropilnamino oxima (HMPAO) o el dímero de etilcis-

teína (ECD), que tiene capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica y fijarse en la célula cerebral. Esta sustancia va marcada con un isótopo radiactivo, que en ambos casos es el ^{99m}Tc , para que pueda ser detectada en los equipos convencionales de medicina nuclear. Tras la inyección intravenosa, la distribución del radiofármaco es proporcional al flujo sanguíneo intracerebral.

Tipos

SPECT interictal: La inyección del radiofármaco se hace con el paciente en condiciones basales, en reposo, de ser posible monitorizado mediante EEG y libre de crisis durante un periodo superior a 24 horas. El SPECT interictal localiza la región epileptógena como una zona de hipoperfusión, por disminución focal del flujo sanguíneo regional cerebral. El SPECT interictal, usado de forma aislada, presenta una capacidad de detección de la región epileptógena de 44% en las crisis parciales del lóbulo temporal.

SPECT ictal: La inyección se realiza durante la crisis epiléptica, mientras el paciente está monitorizado mediante video-EEG. Se debe inyectar lo más rápidamente posible tras el inicio de la crisis epiléptica. Este procedimiento requiere de personal especializado en el manejo de material radiactivo y una colaboración con el Servicio de Medicina Nuclear. Las imágenes gammagráficas pueden captarse hasta dos horas después de inyectar el trazador.

SPECT postictal: La inyección se realiza una vez que ha finalizado la actividad ictal.

PET. La tomografía por emisión de positrones, es una técnica de exploración funcional en la que se obtienen cortes tomográficos del cerebro, tras la inyección intravenosa de un trazador radiactivo emisor de positrones. Dependiendo del trazador, es posible estudiar diversas funciones cerebrales (flujo sanguíneo, metabolismo cerebral, neurotransmisores).

El trazador más empleado en la práctica clínica en epilepsia es la fluordesoxiglucosa marcada con flúor18 (18F-FDG), que representa el metabolismo cerebral de la glucosa. También ha sido utilizado el 11C-Flumazenil, que ha demostrado una alteración en la concentración de receptores GABA en la región epileptógena de pacientes con epilepsia temporal o extratemporal. Por otra parte, esta es una técnica costosa, que en la actualidad sólo se justifica en muy pocos casos.

EEG. El electroencefalograma permite obtener el registro de la actividad eléctrica del cerebro, obtenida a través de electrodos, los cuales se colocan en el cuero cabelludo. El EEG es particularmente útil para el diagnóstico de la epilepsia, ya que permite detectar el momento en que aparece la anormalidad, así como su localización, la extensión de la alteración, es decir si es focal, multifocal, regional o bilateral, su reactividad a estímulos sensoriales, como la luz y la respuesta a fármacos.

Así mismo, se pueden apreciar lentificaciones o aceleraciones de los ritmos cerebrales, si éstas son pasajeras o permanentes. De igual manera, la morfología que adquieren estos ritmos es útil para identificar el tipo de epilepsia

El EEG es una técnica indolora, no invasiva, que dura entre 20 y 40 minutos, aunque la colocación de los electrodos dura entre 15 y 20 minutos; se requiere que el paciente llegue con el pelo limpio para poder mantener un buen contacto con la piel. También se le pide que llegue desvelado, para registrar las fases de sueño durante el estudio; el paciente se acuesta y se le observa durante unos 30 minutos; el examen incluye las llamadas maniobras de activación, consistentes en pedirle respirar rápidamente y en usar estimulación luminosa intermitente; estas maniobras permiten estudiar la reacción del cerebro ante maniobras que aumentan su excitabilidad. Los pacientes susceptibles muestran alteraciones que no aparecen en condiciones normales.

MEG. El magnetoencefalograma es una técnica más reciente que permite registrar los campos magnéticos producidos por una actividad eléctrica cerebral; es complementario al EEG, pues permite detectar focos epilépticos que el EEG no registra; sin embargo se trata de una técnica que requiere de una infraestructura especial y es difícilmente accesible.

3. *Tratamiento*

Un aspecto sumamente importante que puede permitir la calidad de vida de estos pacientes es que se necesita planear el tratamiento para lograr un control de crisis óptimo y el tratamiento de las perturbaciones comórbidas neuropsicológicas y neuropsiquiátricas. “Un completo plan de tratamiento debe incluir la opción de dos o tres pruebas con Fármacos Antiepilépticos” (Kanner A., 2003).

“Las expectativas de estar libre de crisis con la ELT resultante de la ETM fluctúan entre 11% y 30%, mientras que en las otras formas de la ELT se han estimado en un 50%” (Gilliam F., 2002). Los médicos deben seleccionar el fármaco a usar, basados en la edad del paciente, perfil cognitivo y psiquiátrico, las condiciones médicas, las comorbilidades, así como la presencia de trastornos sexuales, y en las mujeres se deben tener en cuenta el riesgo de irregularidades menstruales y síndrome ovárico poliquístico que pueden empeorarse por los FAE, y finalmente el costo, que puede ser la causa más frecuente de indisponibilidad, sobre todo en los países latinoamericanos.

FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (PRIMERA LÍNEA)		
COMPUESTO	TIPO DE CRISIS	EFFECTOS QUE PRODUCE
Carbamazepina (CBZ)	Crisis parciales complejas	Usado en pruebas abiertas en pacientes con desorden explosivo intermitentes. Cuenta con propiedades estabilizadoras del ánimo. Efecto anti-maniático pero no depresivo.
Ácido valproico (VPA)	Crisis generalizadas tónico-clónicas	Propiedades antipánico En pacientes mayores, pueden tener efectos terapéuticos para la agitación
Fenitoína (FNT)	Crisis parciales complejas	Ningún efecto psicotrópico

FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (SEGUNDO PLANO)		
COMPUESTO	TIPO DE CRISIS	EFFECTOS QUE PRODUCE
Fenobarbital (FB) Primidona (PRM)	-----	Pueden causar depresión, ataques de pánico, conducta agresiva, cuadros clínicos de hiperactividad, así como trastornos sexuales.

NUEVOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS		
COMPUESTO	TIPO DE CRISIS	EFFECTOS QUE PRODUCE
Lamotrigina (LTG)	-----	Es el único agente con propiedades antidepressivas comprobadas, incluyendo propiedades estabilizadoras del ánimo
Oxcarbacepina (OXC)	-----	Propiedades psicotrópicas positivas, como agente ansiolítico, específicamente para la fobia social
Gabapentina (GBP)	-----	Agente estabilizador del ánimo

Cuando la primera prueba con drogas no logra controlar las crisis, la segunda sólo tiene 10% o menos de probabilidades de controlar las crisis. En los casos de ELT no causados por ETM, el fracaso de los primeros FAE para controlar las crisis, deja a la segunda prueba de FAE con 17% a 25% de oportunidad, mientras si una tercera prueba es necesaria, sólo tiene 4% a 10% de oportunidad de tener un control de crisis exitoso. Por consiguiente, la posibilidad de una evaluación prequirúrgica debe ser considerada después del fracaso de tres FAE.

Incumplimiento del tratamiento. El cumplimiento inadecuado del tratamiento es una de las causas más frecuentes de mal control de las crisis; se ha observado que 24% de los pacientes adultos no toman la medicación correctamente. En pacientes con crisis no controladas es esencial verificar el cumplimiento del tratamiento mediante la determinación de los niveles plasmáticos del FAE antes de sustituirlo por ineficaz. Los tres aspectos que se asocian con más frecuencia al cumplimiento incorrecto son:

- Los efectos secundarios
- La dosificación múltiple
- El olvido de las tomas

Por otra parte, cuando se presenta una falla en el tratamiento farmacológico, los pacientes con epilepsia incontrolable médica-

mente pueden considerar como una opción terapéutica el tratamiento quirúrgico. “El propósito de la cirugía de la epilepsia es la eliminación o sustancial reducción de las crisis para disminuir efectos perjudiciales en los pacientes” (Grammaldo, DiGennaro, Giampa, Risi y Meldolesi, 2009).

“Tradicionalmente se pensaba que la lobectomía temporal, además de reducir o dejar libre de crisis a los pacientes, producía cierto deterioro cognitivo, fundamentalmente en los procesos de memoria” (Scoville W., Milner B., 1957). La descripción del denominado paciente H.M. al que en 1953 se le practicó una resección bilateral del hipocampo, produciéndose una amnesia severa, fue la primera evidencia de las consecuencias negativas de la cirugía de la epilepsia. Las modernas técnicas de neuroimagen han permitido que se puedan detectar, en las fases preoperatorias, a los pacientes que muestran el área epileptógena en un hemisferio, pero el área lesiva en el lóbulo contralateral, y por lo tanto actualmente se producen pocos casos similares.

Después de esta primera época se continuaron llevando a cabo resecciones a pacientes epilépticos pero se limitaron a un único lóbulo temporal. La neuropsicología, siempre en paralelo a la neurocirugía de la epilepsia, continuó estudiando a estos pacientes con resultados más satisfactorios.

A partir de estos datos la neuropsicología ha sido capaz de predecir el riesgo de deterioro o mejoría cognitiva de los pacientes

que van a someterse a cirugía de la epilepsia. Sin embargo, es cierto que un número determinado de individuos sometidos a cirugía experimentan cierto deterioro de sus funciones cognitivas (Novelly *et al.*, 1984).

Es importante recordar que el plan de tratamiento debe ser individualizado, así como también tener en cuenta el enfoque multidisciplinario para la rehabilitación de los procesos psicológicos y demás consecuencias que esto pudo traer consigo.

F. Evaluación neuropsicológica

La neuropsicología es la disciplina científica que estudia la relación que existe entre las estructuras y el funcionamiento del sistema nervioso con el comportamiento humano. “Las funciones cognitivas son valoradas a través de pruebas neuropsicológicas, las cuales aportan datos sobre la función cerebral a partir de su desempeño en diversas tareas” (Matsuoka H., 2001).

La neuropsicología es un importante instrumento para determinar el compromiso cognitivo en el curso de una epilepsia. La aproximación neuropsicológica a las epilepsias requiere la evaluación cognitiva en el periodo interictal, incluyendo las evaluaciones pre y posquirúrgicas, para descartar la semiología de estados epilépticos no convulsivos.

“Otra aplicación de la neuropsicología es la identificación de algún factor precipitante de las crisis a través de la <recarga> sis-

temática de tareas cognitivas, que se conoce como <activación neuropsicológica del electroencefalograma> durante un procedimiento de EEG estándar” (Matsuoka H., 2001).

La disfunción cerebral es evidente durante las crisis en epilepsia, pero durante el periodo intercrítico, esto no resulta tan evidente. Se han asociado distintos factores interviniendo en el grado de compromiso cognitivo asociado a esta patología. Entre los factores determinantes se ha descrito: el momento del desarrollo en que las crisis se iniciaron, el tipo de crisis, la frecuencia, así como también la presencia de fármacos.

La valoración neuropsicológica evidencia el deterioro cognitivo progresivo, permite diferenciar la disfunción neuropsicológica de problemas de índole emocional (ansiedad y depresión), determina posibles intervenciones tales como el ajuste de medicamentos, la selección de candidatos a cirugía y el establecimiento de tratamientos rehabilitatorios.

En general, se ha asociado las dificultades en el aprendizaje y memoria con disfunciones del lóbulo temporal, adjudicando al hemisferio dominante para el lenguaje, habitualmente el izquierdo, con disfunciones de memoria para material verbal, y al derecho para aprendizaje y memoria para material que es difícil de verbalizar o memoria visual.

Investigaciones en los últimos años han permitido diferenciar la participación de las estructuras corticales y subcorticales en este

proceso, y dentro de estas últimas diferenciar a su vez el aporte de dispositivos tales como el hipocampo, la región parahipocampal y la amígdala, planteando así una diferencia funcional al interior de los lóbulos temporales.

Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal a menudo refieren problemas de memoria, este defecto memorístico se relaciona con diferentes hallazgos clínicos, como el tipo de ataques epilépticos, la actividad epileptiforme en el lóbulo temporal, atrofia del hipocampo en la IRM y el diagnóstico histológico de la epilepsia del lóbulo temporal. El defecto cognitivo característico en la ELT es un trastorno exclusivo de la memoria con afectación predominantemente de la evocación de la información verbal o visual, dependiendo del área predominantemente afectada.

Se sabe que las estructuras temporales mesiales y neocorticales pueden participar en diferentes aspectos de la memoria, donde en la adquisición de datos o en la memoria de trabajo, intervendrían estructuras temporales neocorticales mientras que en aspectos de consolidación y recuperación participarían estructuras temporales mesiales (Aikia *et al.*, 2000).

Aparentemente la preferencia por material verbal se debe a la estrecha interacción con estructuras neocorticales, especializadas en el procesamiento del lenguaje. “Una prueba sensible a disfunciones temporales neocorticales y mesiales, es la prueba de aprendizaje verbal de Rey” (Hermann BP, Seidenberg M.,

Haltiner A. *et al.*, 1992), la cual incluye una etapa de aprendizaje, poniendo a prueba las capacidades atencionales y asociativas, las habilidades de recuperación espontánea, una tarea de interferencia de aprendizaje que pone en juego la interferencia proactiva, una interferencia temporal y una tarea de reconocimiento que involucra la especificidad del aprendizaje.

Los déficits en pacientes con ELT derecho (no dominante para el lenguaje), normalmente involucran el aprendizaje, la retención y el reconocimiento después de un periodo de interferencia para material no verbal (se le denomina también material visual o figural).

En los paciente con ELT izquierdo están significativamente afectados el aprendizaje de información verbal, especialmente en lo que se refiere a almacenamiento y consolidación del trazo mnésico; no sólo aprenden menos información verbal, sino que además, la que aprenden la olvidan con facilidad.

Por otra parte, algunos métodos de evaluación estandarizados han probado ser válidos y sensibles para detectar una lesión del lóbulo temporal; al igual que las pruebas neuropsicológicas clínicas de la función del lóbulo temporal, éstas no evalúan todos los síntomas posibles de este lóbulo, pero sería sumamente raro que un paciente rindiera normalmente en todas ellas y tuviese un daño del lóbulo temporal.

La mejor prueba de capacidad general de la memoria verbal es la Escala de Memoria de Weschler revisada. Sin embargo, como el cociente de memoria del Weschler se puede ver afectado por trastornos inespecíficos de la atención, a menudo se utilizan dos subgrupos de asociación de pares e historias lógicas como una medida más pura de la capacidad de memoria verbal. El subgrupo de asociación de pares requiere que el sujeto aprenda una serie de pares de palabras (norte-sur), de modo que cuando lee una palabra, pueda recordar su palabra asociada.

La prueba de Figura Compleja de Rey ha probado ser una de las mejores para evaluar la función de memoria no verbal del lóbulo temporal derecho. Aunque los criterios de puntuación proporcionan una medida objetiva de memoria no verbal, la prueba tiene el inconveniente de que los individuos depresivos o poco motivados pueden rendir poco, no por un daño del lóbulo temporal, sino porque no intentan recordar la figura. No existe ninguna solución fácil para este problema, porque todas las pruebas de memoria no verbal están sometidas a esta complicación.

G. Construcción de la imagen visual

La mayoría de nuestras impresiones del mundo y de nuestra memoria se basan en la vista; aun así, los mecanismos que subyacen a la visión no son obvios, ni para el que percibe ni para el que estudia la percepción.

Estudios de inteligencia artificial y análisis de reconocimiento de patrones por computadora nos han permitido apreciar que el cerebro reconoce la forma y el movimiento utilizando estrategias a las que no puede aproximarse ninguna computadora actual. Simplemente mirar el mundo y reconocer una cara o un paisaje es una proeza sorprendente, más difícil que el procesamiento de la información requerido para resolver problemas de lógica o jugar al ajedrez.

Hasta hace poco la percepción visual se comparaba frecuentemente con la operación de una cámara fotográfica; las lentes de los ojos, al igual que la de una cámara, enfocan e invierten la imagen sobre la retina. Esta analogía ha decaído rápidamente, ya que pasa por alto lo que realmente hace la vista, que es crear una percepción tridimensional del mundo distinta de las imágenes bidimensionales proyectadas sobre la retina.

El grado en que la percepción visual se transforma y por lo tanto es creativa, sólo se ha apreciado totalmente en la actualidad. La mentalidad psicofísica previa estaba muy influida por los filósofos empiristas británicos de los siglos XVII y XVIII, especialmente por John Locke y George Berkeley, quienes consideraban la percepción como un conjunto de sensaciones elementales unidas aditivamente, componente a componente.

La idea cognitiva moderna de que la percepción es un proceso activo y recreativo, que implica algo más que la simple adqui-

sición de información sensorial, se planteó por primera vez a principios del siglo XX por los psicólogos alemanes Max Wertheimer, Kurt Kofka y Wolfgang Kohler, quienes fundaron la escuela psicológica de la Gestalt.

La palabra alemana Gestalt significa forma, la idea central de los psicólogos es que el proceso de percepción se configura activamente a partir de los detalles de un estímulo, la forma completa que emerge en la conciencia. El encéfalo organiza selectivamente los elementos de tal modo que crea una forma que es más que la suma de sus partes. A los psicólogos de la Gestalt les gustaba comparar la percepción de la forma visual con la percepción de una melodía; lo que reconocemos en una melodía no es la secuencia de notas, sino su interrelación.

Los psicólogos gestálticos sostenían que el cerebro constituye activamente perceptos completos a partir de los detalles de la imagen visual, buscando y combinando las partes que corresponden más satisfactoriamente con el mundo real. El cerebro realiza esto estableciendo ciertos supuestos sobre lo que se verá en el mundo, supuestos que parecen derivar en parte de la experiencia y en parte de la organización de las conexiones neurales para la visión.

El sistema visual organiza estas tareas perceptuales siguiendo ciertas leyes innatas que gobiernan el patrón, la forma, el color, la distancia y el movimiento de los objetos en el campo visual. Los

psicólogos de la Gestalt ilustraron estas leyes de la percepción con varios ejemplos del establecimiento de patrones visuales.

La tendencia a percibir un patrón más que otro puede quedar realizada por las leyes de similitud y proximidad; este proceso de organización perceptual es continuo y dinámico, como es evidente en la conocida alternancia de figuras sobre un fondo. El ojo y la mente humana no pueden estar ocupados con dos cosas a la vez, por lo que debe haber un paso rápido y continuo de un lado a otro. La dicotomía figura-fondo ilustra así uno de los principios de la percepción visual: sólo se selecciona como de atención una parte de la imagen, mientras que el resto queda sumergido en el fondo.

Además de la reconstrucción lógica y de la experiencia del cerebro, las relaciones espaciales entre los objetos también nos ayudan a interpretar una imagen, es decir, juzgamos el tamaño de un objeto por comparación con los que le rodean.

La idea de que distintos aspectos de la percepción visual pueden ser manejados por áreas distintas del cerebro data de finales del siglo XIX, cuando Sigmund Freud concluyó que la capacidad de algunos pacientes para reconocer rasgos específicos del mundo visual no se debían a un déficit sensorial sino a un defecto cortical que afectaba la capacidad para combinar los componentes de las impresiones visuales en un patrón con significado. Estos defectos que Freud denominó agnosias pueden ser muy específicos dependiendo del área del córtex dañada.

Las imágenes visuales se construyen habitualmente a partir de las entradas de vías paralelas que procesan distintos rasgos: movimiento, solidez, forma y color. Por lo tanto, grupos independientes de neuronas con funciones distintas deben asociarse temporalmente para expresar combinaciones concretas de las propiedades en el campo visual en un momento dado; es decir, debe existir un mecanismo por el que el cerebro asocia momentáneamente la información que está siendo procesada independientemente en distintas regiones corticales. Este mecanismo, aunque todavía sin especificar, se denomina mecanismo de integración.

Anna Treisman y sus colaboradores, y Bella Julesz han mostrado independientemente en estudios psicofísicos que la formación de tales asociaciones requiere atención. En base a estas observaciones, sugieren que hay dos tipos distintos en la percepción.

Un proceso pre-atencional: que actúa como un sistema de barrido rápido y que sólo se ocupa de la detección de los contornos principales de un objeto. Este proceso rastrea rápidamente los rasgos o la textura global del objeto y codifica las propiedades elementales útiles de la escena.

Un proceso atencional posterior: dirige la atención hacia rasgos concretos, más sutiles del objeto, seleccionando y resaltando las combinaciones de rasgos que están segregadas en mapas de rasgos separados.

Treisman ha propuesto que propiedades distintas se codifican en mapas de rasgos distintos, en diferentes regiones cerebrales. Para resolver el problema de la integración, Treisman ha postulado que puede haber un mapa maestro que sólo codifica los aspectos clave de la imagen, el mapa maestro recibe información de todos los mapas de rasgos pero retiene sólo aquellos rasgos que distinguen el objeto de atención del contexto.

Una vez que se han representado estos rasgos salientes en el mapa maestro, la información detallada asociada a cada rasgo puede recuperarse por referencia a los mapas de rasgos individuales. De esta manera, el mapa maestro puede combinar detalles de los mapas de rasgos que son esenciales para el reconocimiento; el reconocimiento ocurre entonces cuando los rasgos salientes de distintos mapas de rasgos se asocian o integran.

H. Memoria

H.M. padecía crisis epilépticas generalizadas que habían aumentado con frecuencia y gravedad, a pesar de las altas dosis de medicación recibida. El 23 de agosto de 1953 William Scoville le practicó una resección bilateral del lóbulo temporal medial con la intención de detener los ataques. Después de esa intervención, H.M. experimentó una amnesia anterógrada grave que persistió sin demasiadas modificaciones hasta mucho después. El C.I. de H.M. estaba por encima de la media y tenía un rendimiento normal en los test perceptivos; la memoria de H.M. para recordar

hechos anteriores a la cirugía era buena y también su capacidad para recordar sucesos remotos. Socialmente era una persona tranquila y poseía buenos modales, su aspecto era aseado pero había que recordarle cuándo debía afeitarse; la comprensión del lenguaje era normal: comprendía material verbal complejo, incluso podía participar en conversaciones complejas.

En diciembre de 1967 el padre de H.M. falleció de una manera repentina; cuando 2 meses después se le preguntó acerca de sus padres, parecía ser poco consciente de la muerte de su padre; en este aspecto y en otros similares demostró cierta capacidad para mantener características constantes en su entorno cercano.

Después de la muerte de su padre se le ofreció un empleo protegido en un centro de rehabilitación estatal, donde pasaba las semanas dedicado a un trabajo bastante monótono, programado para pacientes con retrasos graves. Una tarea típica era el montaje de encendedores de cigarrillos en expositores de cartón. Resultaba llamativo que no pudiera hacer una descripción de su lugar de trabajo, de la naturaleza del mismo, ni de la ruta que debía seguir cada día para ir al centro y regresar (Milner y col., 1968).

Gran parte del conocimiento acerca de los procesos de memoria procede de casos clínicos como el de H.M. cuya amnesia, resultado de una lesión cerebral, ha sido objeto de más de 100

estudios científicos. En los últimos tiempos se han utilizado cada vez más técnicas de diagnóstico por imágenes cerebrales para descubrir las bases neurológicas de la memoria. La información obtenida al estudiar a H.M. y otras personas con trastornos en la memoria ha sido ampliada a través de estudios con animales, que pueden ser estudiados de manera más sistemática tras realizar procedimientos cuidadosamente controlados que crean lesiones de dimensiones en áreas específicas del cerebro.

Aunque a una monografía de 1885 de Herman Ebbinghaus se le considera el primer estudio psicológico de la memoria, se cree que la investigación neuropsicológica formal no comenzó hasta 1915, cuando Lashley emprendió un proyecto que le llevaría toda la vida, para identificar la ubicación neurológica de los hábitos adquiridos. En la mayoría de sus experimentos, realizados con ratas y monos, Lashley eliminó parte del neocortex del animal o seccionó distintas vías con la esperanza de evitar la comunicación entre diferentes áreas de la corteza, luego estudió los efectos de esas lesiones sobre la habilidad de los animales para encontrar el camino de los laberintos, resolver rompecabezas, realizar discriminaciones visuales, entre otros.

Aun después de cientos de experimentos, Lashley no pudo ubicar el centro de la memoria; al mismo tiempo, encontró que a medida que dañaba más y más tejidos, los trastornos de la memoria aumentaban. En 1950, después de 35 años de investigaciones, Lashley llegó a la conclusión de que no es posible

demostrar la localización de la memoria en ningún lugar del sistema nervioso.

“Algunas regiones limitadas pueden ser importantes para el aprendizaje o la retención de una actividad en particular, pero el engrama (la memoria) está representado en todas las regiones” (Lashley, 1950). El término engrama se usa para hacer referencia a la hipotética, y actualmente desconocida, representación neuronal de la memoria.

Lashley estaba correcto en su conclusión de que la memoria a largo plazo no está almacenada en un lugar, aunque estaba equivocado en su ulterior inferencia de que por tanto debía estar almacenada por igual en todas partes. De hecho, la memoria está tanto distribuida como localizada; muchas áreas diferentes del cerebro almacenan memoria, y al menos ciertos tipos específicos de memoria son almacenados en regiones específicas. Como se ha visto, el sitio más probable de almacenamiento de la memoria explícita es la corteza, y la memoria explícita parece estar ampliamente distribuida en diferentes áreas corticales.

Schacter describió la década de 1980 como la del comienzo de la revolución moderna en materia de estudios sobre la memoria, debido a que en esa década se realizaron varios tipos de estudios. Una vez más las investigaciones realizadas con H.M. contribuyeron a esos descubrimientos, así como lo fue el desarrollo de nuevos trabajos sobre las bases neurológicas de este trastorno. Estos estudios incluyeron nuevos modelos teóricos,

un interés mayor por las funciones cerebrales por parte de la psicología cognitiva y la utilización de las técnicas de diagnóstico por imágenes de la investigación de todas esas áreas.

La memoria es uno de los aspectos más centrales del ser humano; mediante ella, el sistema nervioso codifica los eventos pasados en una forma que en ocasiones permite recordar de manera consciente eventos en el pasado distante tan vívidamente como si apenas hubiesen ocurrido, estos recuerdos llevan consigo emociones intensas.

“La memoria es aquella actitud que, puesto que admite el recuerdo, permite en el mismo instante, a todo ser humano reconocerse en un presente que es producto de su historia y la raíz de su futuro” (Gil R., 2004). La elaboración de la identidad de cada ser humano es el resultado de la cascada de hechos que aparecen de su nacimiento, como la edificación de un saber y un hacer.

La memoria es un proceso psicológico que sirve para almacenar información codificada, dicha información puede ser recuperada, unas veces de forma voluntaria y consciente y otras de manera involuntaria. En el estudio de la memoria, unos investigadores han destacado sus componentes estructurales mientras otros se han centrado en los procesos de memoria.

Posiblemente lo más importante para cualquier ser humano es su capacidad para almacenar experiencias y poder beneficiarse de dichas experiencias en su actuación futura.

El engranaje y los mecanismos que rigen el funcionamiento de este colosal proceso psicológico funcionan con tal grado de perfección que la persona sana apenas es consciente de que todas sus acciones y todas sus comunicaciones verbales dependen del correcto funcionamiento de su memoria. Sin embargo, cuando la memoria falla, ya sea de manera circunstancial y momentánea, ya sea de manera permanente, el individuo se da cuenta, en medio de la frustración, de su importancia.

Categorización de la memoria en términos de lo que es recordado

Endel Tulving (1972) propuso una distinción entre memoria episódica y semántica. La memoria episódica es la memoria para los eventos e incidentes específicos que son parte de la historia personal de las personas.

La memoria semántica es la memoria de la información general; se compone de conocimiento conceptual y fáctico que no está vinculado de manera consciente con los eventos de las vidas personales de la gente.

Existe una diferencia fenomenológica importante entre estos dos tipos de memoria, una diferencia descrita de manera puntual por William James hace más de un siglo. Hablando de lo que ahora se llama memoria episódica, James escribió en 1890: “la memoria requiere más que el mero fechamiento de un hecho en el pasado, debe ser fechado en mi pasado, en otra palabras, debo

de pensar que yo experimente su ocurrencia”; en contraste, esta intimidad no acompaña a los hechos en la memoria semántica, sólo son cosas que se conocen, sin conexión alguna con la experiencia personal.

Por otra parte, la memoria explícita se refiere a la representación consciente de eventos pasados, aquí el efecto de la experiencia pasada toma forma de colecciones de experiencias personales; en contraste con la memoria implícita, la cual se refiere a la representación no consciente de eventos pasados, los cuales se manifiestan en la conducta más que en la conciencia.

Existen varios tipos de memoria implícita, ésta puede manifestarse como una ejecución o habilidad motora, o también como una habilidad perceptual. A los términos memoria declarativa y memoria de procedimiento (o no declarativa) también se les conoce como memorias explícita e implícita, respectivamente.

Categorización de la memoria en términos de capacidad y duración

Memorias icónica y ecoica: Aunque pocas personas tienen memoria fotográfica, todas son capaces de retener representaciones precisas de lo que ven y escuchan durante un breve periodo, en el orden de milisegundos. Las representaciones altamente precisas, aunque de corta vida en la modalidad visual, son denominadas memoria icónica, por el contrario, las que se encuentran en la modalidad auditiva son denominadas memoria

ecoica. Estos sistemas contribuyen para que se experimente el ambiente como un continuo al proporcionarle a la persona una representación bastante precisa del pasado inmediato.

Memoria a corto plazo. La información en este tipo de memoria está disponible sólo durante pocos segundos, a menos que tenga lugar un repaso continuo, y es vulnerable a las distracciones. “La memoria a corto plazo tiene una capacidad limitada” (Miller G., 1956).

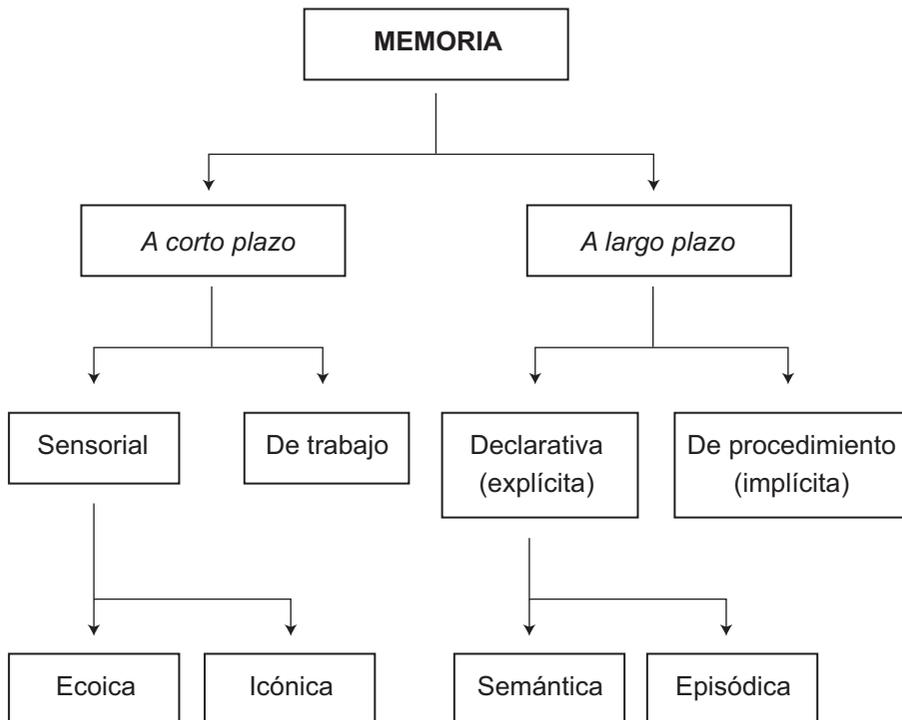
Las personas son capaces de conservar sólo aproximadamente siete objetos en un almacén; sin embargo, es capaz de remontar ingeniosamente esta limitación de la capacidad al organizar la información en partes, un proceso denominado agrupamiento. Gran parte de la información que ingresa a la memoria a corto plazo se olvida, pero parte ingresa a plazo intermedio y a largo plazo, ya sea porque es ensayada o porque es particularmente relevante.

Memoria de trabajo. Es importante para la regulación y guía de la conducta en curso y los procesos mentales; su contenido es temporal y cambia constantemente, la memoria de trabajo incluye a la memoria a corto plazo, pero es mucho más. Se considera que está compuesta por dos elementos principales: el primero es un almacén temporal general, a éste se le denomina espacio de trabajo, y el segundo componente es la función ejecutiva, la cual coordina de manera global las actividades de la memoria de

trabajo, determinando qué contenidos y procesos deberán ser desplazados hacia el interior y exterior del espacio de trabajo.

Memoria reciente o memoria de duración intermedia. Se refiere a un almacén que contiene información durante un periodo intermedio entre la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo.

Memoria a largo plazo. Es un sistema que almacena gran cantidad de información, tanta que sus límites no han sido definidos; más aún, mantiene esta información durante años o toda la vida.



(Tellez A., 2002)

Procesos componentes de la memoria

El proceso de la memoria es definido en tres subprocesos secuenciales: registro/codificación, almacenamiento/mantenimiento y recuperación.

El registro se refiere al hecho de que un estímulo debe tener cierto impacto sobre un sistema nervioso para que dicho sistema se forme una representación del mismo. La codificación es la forma en la cual la información está representada en el sistema nervioso; toma formas diferentes que dependen de las características del estímulo que le sirven como base. Éste, a su vez, tendrá mucho que ver con el individuo que hace la codificación.

Después del registro/codificación, la representación de la información en el sistema nervioso debe ser almacenada o mantenida en alguna forma, si debe estar disponible en un momento ulterior. El último proceso componente es la recuperación; todas las personas han tenido la experiencia de saber que conocen algo, pero no ser capaces de mencionarlo en un momento en particular.

La mayoría de los trastornos de memoria se deben a un sustrato atencional comprometido. Los pacientes con epilepsia dan la impresión de no poder retener la información y no poder recordar los estímulos ofrecidos; este tipo de trastorno se beneficia con la desaparición de la interferencia eléctrica (descargas subclínicas en el EEG).

Sin embargo, puede existir un deterioro primario de la memoria de retención y/o de evocación, secundario a un trastorno de la estructura del sistema amnésico. En este último caso, la respuesta farmacológica con los anticonvulsivos mostrará una amplitud de comportamiento, desde la falta de beneficio hasta la mejoría parcial o total.

Los factores de riesgo para que un paciente epiléptico llegue a sufrir pérdidas en la memoria son principalmente seis: foco en el lóbulo temporal (I), crisis generalizadas frecuentes (II), comienzo precoz de los ataques (III), crisis de duración prolongada (IV), lesión estructural concomitante (V) e interurrencia de estatus epiléptico (VI).

La lateralización de déficits de la memoria verbal en la epilepsia temporal izquierda aparece como más constante que la de déficits de la memoria no-verbal en la epilepsia temporal derecha, aunque los resultados puedan ser más sensibles según las pruebas utilizadas (M. Jones-Gotman, comunicación personal).

La memoria está relacionada con otros dominios de cognición, lo que se recuerda está influido por lo que ya se conoce y lo que se infiere acerca del pasado; este punto tan importante fue articulado de manera más elocuente por Frederic Bartlett en 1932 en su libro *Remembering*.

Este título enfatiza la visión de Bartlett de que la memoria no es un registro estático, sino más bien un proceso dinámico influido

por conocimiento general y los marcos conceptuales, a los cuales él les llamó esquemas, y las inferencias extraídas a partir de ellos. Para este autor, en consecuencia, recordar no es sólo cuestión de consultar un registro estático; sino una construcción o reconstrucción dinámica del pasado.

1. Memoria icónica o visual

Para empezar, es importante hablar acerca de la memoria sensorial, la cual se denomina como la habilidad de retener impresiones de información sensorial después de que el estímulo original haya cesado. Hace referencia a objetos detectados por los receptores sensoriales, los cuales son retenidos temporalmente en los registros sensoriales que a su vez poseen una gran capacidad de almacenamiento de información precategórica, pero que sólo son capaces de mantener imágenes precisas de información sensorial por espacio muy limitado. Las dos clases de memoria sensorial que han sido más exploradas son la icónica y la ecoica.

Por otra parte, la memoria icónica lo que hace es mantener la información visual durante un tiempo muy breve que se nos presenta a modo de flashes breves y concretos. La memoria visual comprende un efecto de postimagen al conservarse en la memoria una serie de imágenes, este tipo de memoria sensorial se destaca por que la información recibida se mantendrá poco tiempo con el fin de identificar y crear una representación más permanente de

la información. Los procesos que tienen lugar en la memoria de trabajo se apoyan en el proceso de la memoria sensorial.

Sperling G. (1960) en sus trabajos se dedicó a estudiar esta memoria icónica, la estudió con matrices de letras de tres filas y cuatro columnas, por ejemplo:

Presentaba la matriz durante 50 milisegundos y encontró que los sujetos sólo eran capaces de recordar cuatro o cinco letras, los sujetos posteriormente hacían unos informes en los que decían que su sensación era de haber visto más letras pero eran incapaces de recuperarlas, se desvanecían. Es como si el hecho de recordar esas letras interfiriera con el recuerdo de las demás que el sujeto tenía la sensación de haber visto. Esto es lo que se llamaba informe total.

También utilizó pruebas de informe parcial en las que después de presentar la matriz los sujetos oían un tono que podía ser medio, agudo o grave que indicaba de qué fila debía informar el sujeto. Encontró que los sujetos podían recordar tres letras de las cuatro filas. Esto apoya la hipótesis de que el sujeto veía toda la matriz, y la recordaba casi en su totalidad.

El porcentaje de letras que un sujeto podía recordar de una fila disminuía cuanto más se demoraba la clave. La duración de esta memoria tan breve es de medio segundo, porque cuando se demora más de medio segundo la ejecución decae.

Neisser fue el que llamó a esta memoria visual memoria icónica, porque el icon se considera la huella visual a corto plazo. Esta memoria es imprescindible para que podamos reconocer estímulos que están presentes un tiempo muy breve. Se considera que este tiempo es suficiente para que la información pueda ser codificada más permanentemente.

2. Alteraciones de la memoria

Las amnesias

Desde el punto de vista histórico, las amnesias, consideradas como los auténticos trastornos de la memoria y que actualmente se consideran como una forma especial de olvido, fueron un gran foco de investigación durante el siglo XIX, momento en que las teorías de las localizaciones cerebrales intentaba establecer una base orgánica no sólo para las amnesias sino también para la denominada huella de memoria (engrama). Así, las amnesias orgánicas se definían como la pérdida de memoria producida por lesiones en determinadas estructuras cerebrales.

La pérdida de memoria estaría en función de la estructura dañada y de la extensión de la lesión. Frente a ellas, las amnesias afectivas se consideraban como pérdidas temporales de la memoria producidas no por lesiones orgánicas sino por una base de origen psicógeno, tal y como mantenía la teoría psicoanalítica.

En las amnesias orgánicas podemos distinguir las amnesias orgánicas generalizadas, producidas por lesiones cerebrales que provocan la pérdida general e irreversible de la memoria, y las amnesias transitorias, que aun por la misma causa la pérdida de memoria no es general ni irreversible.

También se han clasificado las amnesias como retrógradas y anterógradas; retrógradas, “que producen una incapacidad en el sujeto para recordar hechos que acaban de suceder, mientras que no afectan ni a los recuerdos lejanos ni a su capacidad de aprender nueva información”.

Las amnesias anterógradas se definen por “la incapacidad del sujeto para consolidar aquello que acaba de aprender; se produce un olvido inmediato de lo que se acaba de registrar. El término amnesia hace referencia a un trastorno de la función cognitiva en el que la memoria está afectada de forma proporcionalmente mucho más importante que otros componentes de la conducta o de la función intelectual. Esta alteración puede ser de carácter permanente o bien transitorio, pero en cualquier caso el C.I. es normal. Las amnesias se pueden clasificar en:

- Amnesias permanentes. Entre ellas se hallan los siguientes subtipos:

- *Amnesias bitemporales: es decir, en relación con el lóbulo temporal. Aparece después de la cirugía de la epilepsia, como

en el caso H.M., con el fin de evitar ese efecto secundario de la cirugía, tan sólo se extirpa un hemicampo. No obstante, si el que queda no funciona bien o está alterado se producirá igualmente amnesia. Generalmente, este tipo de amnesia se caracteriza por afectar a la memoria declarativa, incluyendo la memoria semántica y la memoria episódica.

*Amnesias diencefálicas: suelen estar producidas por accidentes vasculares cerebrales de la arteria cerebral media. Uno de los tipos más estudiados es el síndrome de Korsakoff, que se produce por la combinación del abuso crónico de alcohol y el déficit de una vitamina, la tiamina (B1), como consecuencia de una malnutrición continuada. La persona con este síndrome aparece desorientada, con varias afectaciones motoras, cognitivas y afectivas. Cuando la persona se recupera de la crisis y aparecen realmente los problemas de amnesia es cuando se puede considerar que la persona sufre el síndrome. La afectación de la memoria retrógrada para los hechos personales y públicos presenta una afectación con gradiente temporal, es decir, los pacientes tienen una afectación de los episodios ocurridos en los últimos años, pero no de los que ocurren en tiempos lejanos. Se observa asimismo un afecto plano, apatía y poca o nula conciencia del déficit. Se hallan también disfunciones viso-espaciales, viso-perceptivas y viso-constructivas.

*Amnesias por lesiones del cerebro basal anterior: en estos casos, la persona puede aprender estímulos de forma ais-

lada, pero no integra de forma adecuada los componentes aislados. Así, por ejemplo, la persona no podría asociar una cara a un nombre. Las fabulaciones están siempre presentes y son muy extensas; en la fabulación, la persona mezcla los hechos reales con recuerdos, con cosas leídas, con sueños. Además, el paciente registra estas fabulaciones y, por ello, pueden producirse repeticiones, sobre todo al principio del desarrollo de la amnesia. A medida que se va desarrollando, el paciente se da cuenta que las fabulaciones no son reales, aunque ocurre que no puede evitar contarlas.

- Amnesias transitorias. Entre ellas se encuentran los siguientes subtipos:

*Amnesia postraumática o APT: se considera APT el periodo comprendido desde que la persona padece la lesión o accidente hasta que empieza a registrar los hechos de la vida cotidiana. Este periodo se considera de valor pronóstico: cuanto más dura, más déficits de memoria residuales padecerá la persona. En los traumatismos cráneo-encefálicos es habitual la aparición de APT. Es probable que si existen déficits en la memoria declarativa haya una lesión en el hipocampo. Si, en cambio, se afecta el área prefrontal dorsolateral aparecerán déficits en la memoria de trabajo. Asimismo, se puede hallar afectación de la memoria retrógrada y anterógrada. Este tipo de amnesia es reversible en la mayoría de los casos, aunque en 50% de los pacientes a los que ésta se les prolonga más

allá de una semana, presentan como secuela la dificultad de memorización de nueva información.

*Amnesia posterior a una terapia electroconvulsiva: se trata de una terapia que se utiliza en pacientes depresivos. Después de la aplicación eléctrica, aparece un periodo que queda muy confuso y la persona pierde la memoria anterógrada y retrógrada. Este periodo dura aproximadamente de un día a una semana. No está muy claro cuáles son las estructuras que han quedado afectadas, pero existe cierta evidencia de la afectación del hipocampo tras este tipo de terapia.

*Amnesia global transitoria: se produce en personas de mediana edad y en personas ancianas. Se caracteriza por ser un periodo en el que la persona no registra la información (de pocas horas a unos dos días). No se conoce cuál es el mecanismo que produce este tipo de alteración mnémica. Una de las hipótesis es que se produzca a causa de un cuadro epiléptico sin manifestaciones motoras, pero no es la más aceptada. Quizás la que cuenta con un mayor apoyo es la que postula que la amnesia global transitoria se debe a factores vasculares, ya que se ha observado una disminución de la tensión en la arteria cerebral vertebral-basilar.

*Amnesias transitorias psicógenas: se producen en momentos de alta activación emocional, como en las violaciones. Parece que se produce una liberación de las endorfinas y éstas bloquean los circuitos hipocámpicos.

- Otros tipos de amnesias. Aquí se incluye una relación de tipos de amnesia que no pueden ser clasificadas según sean permanentes o transitorias:

*Amnesias asociadas a epilepsia: se producen por degeneración o esclerosis en la zona CA1 (zona del hipocampo), aunque no se ha aclarado si esta esclerosis es causa o efecto de la epilepsia. La misma afectación de la memoria no se ha podido relacionar con ciertas causas posibles, como la administración de psicofármacos para la enfermedad o bien a causa de los mismos ataques epilépticos.

*Amnesias causadas por patologías psiquiátricas: algunas patologías psiquiátricas, como la esquizofrenia, los trastornos obsesivo-compulsivos o la depresión, comportan afectación del lóbulo frontal y, por tanto, pueden afectar a uno u otro tipo de memoria. El déficit de la memoria de trabajo no se ha descrito, sino que parece que se trata de un problema más relacionado con la motivación y con el esfuerzo en las tareas de memoria. Por último, cabe mencionar que los fármacos que toman este tipo de pacientes pueden alterar las funciones de memoria.

Sin embargo, los trastornos de la memoria son serios cuando afectan las actividades diarias, o sea cuando el paciente tiene problemas para recordar cómo hacer cosas que ha hecho muchas veces anteriormente. La demencia es un síndrome carac-

terizado por la presencia de un deterioro de la memoria y de otras áreas de la actividad cognitiva (al menos una). El síndrome demencial puede ser causado por muchas enfermedades, como lo es el Alzheimer, enfermedad de Pick, entre otras.

Para el diagnóstico de un trastorno amnésico se debe tener en cuenta que, exista un déficit de la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente; esa alteración provoque un deterioro significativo de la actividad laboral o social y represente una reducción importante del nivel previo de actividad.

3. *Rehabilitación de la memoria*

Las alteraciones de la memoria generalmente tienen un pronóstico reservado, probablemente una persona que sufra una lesión cerebral no va a tener una recuperación totalmente satisfactoria de dicha función.

Desde hace muchos años algunos autores planteaban que las zonas cerebrales sanas tienden a compensar a las lesionadas, observándose que la realización de ciertos ejercicios o actividades favorecen el establecimiento de nuevas conexiones entre neuronas en las zonas dañadas.

De esto no cabe duda en la actualidad; sin embargo, hay ciertos estados patológicos en los que tal fenómeno es más factible con

relación a otros, siendo más difícil que esto se presente en procesos degenerativos del cerebro como anteriormente se menciono, es el caso de la enfermedad de Alzheimer.

En la rehabilitación de la memoria se busca brindar al paciente algunas estrategias que sirvan de apoyo para llegar a un grado de funcionalidad aceptable. Un tipo de ayuda es el uso de apoyos externos tales como agenda (tradicional y digital), organizadores, relojes despertadores, micro-reproductores o beeper. No obstante, este tipo de elementos puede resultar inaccesible para algunas personas por razones económicas, y en casos más graves de alteración, por la complejidad que puede suponer para estas personas el uso de tales aparatos.

Pero definitivamente las más usadas y efectivas, no solamente para pacientes con lesión cerebral sino también para personas sanas, son las ayudas internas o mnemotecnias, que son estrategias que permiten una mejor organización, almacenamiento y recuperación de la información.

Algunas son muy conocidas y utilizadas, como las formas de recordar los meses del año que tienen 31 días con el apoyo de los nudillos de la mano, donde los nudillos corresponden a los meses que tiene 31 días y los espacios a aquellos que tienen 30 días. Otra forma de recordar esta información es mediante pequeños versos como:

“Treinta días tiene noviembre
con abril, junio, y septiembre
de veintiocho solo uno
y los demás treinta y uno.”

Este tipo de actividad tan sencilla o simple puede resultar de gran utilidad, ya que tener buena memoria finalmente depende de las estrategias empleadas tanto para guardar como para recordar la información.

Finalmente, lo más importante es detectar, de acuerdo con los intereses y con las aptitudes de la persona, cuál de las innumerables mnemotecnias que existen puede resultar más productiva para el almacenamiento y la evocación de información, y ante todo, ser muy creativo para proponer nuevas formas de apoyo en el proceso mnésico.

Resulta evidente que la edad es un factor importante que se debe considerar en los fallos de memoria; sin embargo, está comprobado cómo otra serie de variables personales y ambientales tienen un peso específico tan importante o incluso mayor.

Factores ambientales como la jubilación, la disminución de estimulación cognitiva por menores exigencias del medio o por falta de costumbre, el uso de herramientas como la calculadora, la memoria en los teléfonos, agendas y relojes con alarma, el estrés, la ansiedad y la depresión son también factores muy pre-

sententes en las personas que dificultan un funcionamiento mnésico satisfactorio.

Nuestro nivel de exigencia, es decir, cómo vivimos un olvido o la causa a la que atribuimos un fallo de memoria, influye en la percepción del funcionamiento de nuestra memoria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los aspectos psicosociales asociados a la epilepsia todavía se desconocen a fondo, aunque inciden directa e indirectamente en el tratamiento de la enfermedad. La epilepsia no es un estigma, ni una enfermedad mágica, como se creía en la Edad Media; sin embargo, en la actualidad el rechazo social y laboral resulta evidente; prueba de ello es la ocultación de la enfermedad por temor a dicho rechazo.

A pesar del papel secundario que ocupan los aspectos psicológicos en la asistencia sanitaria, resulta difícil negar la existencia de sufrimiento psíquico y la presencia de alteraciones psicopatológicas en quienes sufren la enfermedad. La epilepsia se ha considerado, hasta hace relativamente poco tiempo, una enfermedad mental.

En la novena revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9) de 1978, la epilepsia ya no aparece como una enfermedad mental; hoy día se considera una enfermedad

neurológica. Actualmente se desconocen cuáles son los factores que inciden en la mayor presencia de trastornos psicológicos en pacientes epilépticos.

El estudio de las manifestaciones psicopatológicas en la epilepsia requiere considerar un gran número de variables y, a través de un enfoque multidisciplinario, las numerosas manifestaciones clínicas pueden analizarse desde distintas perspectivas.

Aunque la depresión es el trastorno mental más frecuente en la epilepsia, parece ser uno de los menos estudiados; las depresiones intercríticas son mucho más variadas que las pericríticas, tienen mayor consistencia en el tiempo y, por definición, presentan una mayor independencia de las crisis epilépticas; sin embargo, no siempre es posible diferenciar las manifestaciones intercríticas de las pericríticas, y además, las depresiones en los epilépticos suelen ser multicausales.

Entre las manifestaciones depresivas intercríticas se encuentran las denominadas depresiones reactivas a la vivencia de la enfermedad epiléptica, la estigmatización, las frustraciones socio-laborales y personales, que posteriormente se convierten en trastornos depresivos mayores.

Las más frecuentes son las depresiones reactivas, especialmente al inicio del curso de la enfermedad, cuando el paciente debe esforzarse por entenderla y pasa por un periodo de pesadum-

bre hasta la elaboración del estigma e inhabilitación asociados a la epilepsia. “No obstante, el 80% de los pacientes epilépticos informa de sentimientos de depresión, y hasta un 40% de los afectados padece depresión endógena, además, estos pacientes presentan una alta tasa de suicidio” (Devinsky O., 1993).

Por otra parte, “el miedo y la agresión son dos características comunes de la personalidad en los pacientes con ELT” (Bear DM., 1977). La agresión anormal presente en algunos pacientes con ELT está influida por el temprano comienzo de la enfermedad, dificultades psicosociales y educacionales, afectación de la inteligencia, dificultades socioeconómicas, pobre dinámica familiar con abuso físico, entre otras.

La violencia y la agresión interictales son más controvertidas que las preictales e ictales. Algunos autores encuentran incidencias relativamente altas de violencia y hostilidad interictal en la bibliografía y recogen los siguientes factores de riesgo más alto de violencia en epilepsia: menor edad, uso de fenobarbital en niños, crisis de inicio temprano, estado socioeconómico más bajo y focos epilépticos temporales izquierdos.

Respecto a la existencia de una personalidad epiléptica, las divergencias teóricas son aún más acentuadas. Pueden encontrarse autores que defienden la existencia de una personalidad epiléptica o síndrome comportamental específico (Blummer D., 1999) y otros que afirman que este fenómeno está aún por demostrarse (Devinsky O., 1999).

Cualquier profesional en contacto con pacientes epilépticos podría afirmar la existencia de rasgos de personalidad diferenciales en grupos de pacientes epilépticos.

No obstante, factores tales como efectos secundarios farmacológicos, duración de la enfermedad, tipo de epilepsia, variables emocionales y neuropsicológicas, y estructura familiar, entre otros, podrían aportar luz sobre la existencia de patrones estables y diferenciales en la personalidad de los epilépticos observados en la clínica.

Durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta, los pacientes fármaco-resistentes frecuentemente han sufrido insultos, el rechazo explícito e implícito de los compañeros del colegio, los amigos, de las empresas, por lo que ocultar la enfermedad en tal situación se convierte en una conducta socialmente adaptativa.

Al padecimiento de la enfermedad se añade una vivencia social traumática de rechazo y falta de desarrollo social básico, por lo que suelen presentar dificultades para establecer relaciones interpersonales.

El rechazo social y laboral sufrido por algunos pacientes influye necesariamente en una baja autoestima e incrementa su tendencia al aislamiento y la sobredependencia familiar, esta situación es más infrecuente en los pacientes epilépticos no fármaco-resistentes, ya que pueden ocultar más fácilmente la enfermedad y establecer lazos afectivos, sociales o laborales.

La familia de los epilépticos sufre también profundamente las consecuencias de la enfermedad, en especial cuando las epilepsias son muy graves. El temor a una caída al suelo, a ser atropellado en la calle, a quemarse en la cocina, entre otros; debido a la pérdida de conciencia, hace que deba prestarse una atención adicional al familiar enfermo y ello crea una relación de dependencia, con múltiples efectos degradantes en las relaciones familiares (reducción de vida social y actividades de ocio o de pareja, agresión, depresión, conflictos familiares).

Los déficits cognitivos asociados a la epilepsia influyen también, en ocasiones, en el área emocional del paciente. Por ejemplo, a pesar de tener un cociente intelectual elevado, un paciente diestro puede creer erróneamente que es deficiente mental al ser consciente de sus dificultades específicas en la memoria verbal por un foco epiléptico en el lóbulo temporal izquierdo.

El vacío asistencial sanitario sobre los aspectos psicológicos de los pacientes y las familias que padecen la epilepsia podría ilustrarse con el siguiente ejemplo:

Un paciente operado de cirugía de epilepsia fármaco resistente puede salir del hospital sin las crisis epilépticas persistentes que padecía durante tantos años y puede encontrarse físicamente muy bien en un corto período, pero deja el hospital sin saber orientarse en la ciudad porque siempre ha ido acompañado de su madre, a pesar de tener 39 años; tampoco ha

podido aprender cómo relacionarse con las personas de su entorno y explica que es como “volver a nacer” Si tiene suerte, le instauran un tratamiento psiquiátrico con un antidepresivo para que mejore su estado de ánimo, pero nadie le enseña estrategias para afrontar su nueva situación vital ni para elaborar el duelo que supone tantos años de vivencia de la enfermedad, ni recibe tampoco una rehabilitación neuropsicológica del déficit cognitivo posquirúrgico que facilite una mayor adaptación a su entorno, con todos los problemas que implica dicho déficit en la calidad de vida (DeFelipe J., 2002).

La psicología clínica y la neuropsicología son dos disciplinas que aportan conocimientos relevantes en la relación entre el sistema nervioso y los aspectos cognitivos, afectivos y conductuales. Ambas disciplinas permiten una mejor evaluación, tratamiento y rehabilitación de los pacientes, así como un asesoramiento a los familiares y profesionales de la salud.

JUSTIFICACIÓN

La epilepsia es una enfermedad cerebral crónica que afecta a personas de todos los países, la cual se caracteriza por ataques recurrentes que son la manifestación física de descargas eléctricas excesivas, súbitas y a menudo breves, de grupos de células cerebrales. Las descargas pueden localizarse en diferentes partes del cerebro (OMS, 2006).

La epilepsia es una de las afecciones reconocidas desde la Antigüedad, y durante siglos ha estado rodeada por el miedo, el desconocimiento, la discriminación y la estigmatización social que persiste aún en muchos países y puede afectar la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, hasta 5% de la humanidad ha tenido al menos una crisis en su vida y por lo menos 50 millones de personas en el mundo son epilépticos, en particular niños, adolescentes y personas de la tercera edad, lo cual significa una prevalencia de 0.5 a 1%.

La proporción estimada de la población general con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o necesidad de tratamiento) en algún momento oscila entre 4 y 10 por 1000. Sin embargo, algunos estudios realizados en países en desarrollo indican que esa proporción es de 6 a 10 por 1000 (Placencia M., 1992).

A. Importancia para la sociedad

“La calidad de vida es un concepto multifactorial que describe el estado general de salud e incluye factores físicos, sociales, psicológicos, vocacionales y económicos” (Spencer S., 1996). En general, los estudios de calidad de vida en la epilepsia están de acuerdo en que dejar de tener crisis es el aspecto más importante para el paciente epiléptico.

Así, cambios a tratamientos farmacológicos más adecuados que reducen o dejan libres de crisis al enfermo producen una mejoría en la visión subjetiva del paciente respecto a su calidad de vida. Los estudios relacionados con los cambios postquirúrgicos muestran que los pacientes que han obtenido mayor beneficio clínico son los que presentan una mejoría más acentuada en las escalas de calidad de vida y son los que consiguen una mejor adaptación laboral y escolar, siendo los pacientes con secuelas neurológicas o aquellos sin mejoría clínica los que muestran peores puntuaciones y adaptación socio-laboral.

Aunque los efectos sociales pueden variar según el país, la discriminación y la estigmatización social que rodean a la epilepsia en todo el mundo suelen ser más difíciles de vencer que los mismos ataques. Los pacientes epilépticos pueden ser víctimas de prejuicios. La estigmatización puede hacer que el paciente no busque tratamiento por temor a que se le identifique como afectado por la enfermedad.

La epilepsia tiene importantes repercusiones económicas desde el punto de vista de la necesidad de atención sanitaria, la mortalidad prematura y la pérdida de productividad laboral.

B. Importancia para la Psicología

Actualmente son cada vez más las personas a quienes se les diagnostica con epilepsia; sin embargo, a pesar de esto, numerosos estudios demuestran que el conocimiento que los pacientes tienen

acerca de sus accesos convulsivos, su tratamiento, causas y consecuencias de la enfermedad sobre su vida diaria es escaso.

Esta situación tiene connotaciones clínicas y psicológicas; incluso puede ocasionar la utilización incorrecta de la medicación antiepiléptica, prácticas inadecuadas de primeros auxilios, restricciones innecesarias en la vida diaria, depresión y retracción social, y todo esto se ve reflejado en la calidad de vida que el paciente con epilepsia lleva.

El interés por los programas educacionales para los epilépticos se incrementó en los últimos años; en distintos países surgieron múltiples clases de programas para diversos tipos de pacientes. Los objetivos principales de los programas educativos para epilépticos consisten en incrementar los conocimientos, favorecer la adhesión al tratamiento, facilitar el manejo de la enfermedad y mejorar la calidad de vida.

“Los programas psicoeducacionales detallan una serie de intervenciones destinadas a mejorar el manejo sanitario y la calidad de vida y a reducir la frecuencia de las convulsiones” (May T., 2002). En general, ayudan a los pacientes a afrontar la patología.

Existen 3 tipos de intervenciones:

Psicológicas, de neuropsicólogos, psicoterapeutas o neurólogos que ofrecen asistencia emocional y enseñan técnicas para el control de las convulsiones.

Intervenciones de personal especializado de enfermería, que ofrece asistencia e información al núcleo familiar.

Programas psicoeducacionales, a cargo de distintos profesionales (trabajadores sociales, psicólogos, neurólogos) que ofrecen estos recursos en el contexto de grupos de discusión.

OBJETIVO E HIPÓTESIS

Objetivo General

Comparar si existen diferencias respecto a la memoria visual de un grupo de pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal en relación a un grupo de sujetos sin diagnóstico de epilepsia.

Objetivo Específico

Comparar los resultados obtenidos en cuanto a la memoria visual en el Test de la Figura de Rey.

Hipótesis

Hipótesis General: Existe diferencia en cuanto a la memoria visual entre pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal y el grupo de sujetos que no tienen epilepsia.

Ho: No existe diferencia en cuanto a la memoria visual entre pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal y el grupo de sujetos que no tienen epilepsia.

Ha: Los pacientes diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal mostrarán un menor desempeño en el Test de la Figura de Rey que los sujetos que no tienen diagnóstico de epilepsia

Variables

Independiente: Epilepsia del lóbulo temporal

Dependiente: Calificación del Test de la Figura de Rey

II. MÉTODO

El método es un conjunto de pasos científicos bien estructurados y ordenados que nos ayudan a formular, afirmar o corregir una teoría, el cual no puede aceptar errores en su parte final, porque sigue pasos claros y sistemáticos basados en experimentación continua. Rara vez se prueba que las teorías son correctas, la mayoría de casos lo más que puede hacerse es no encontrar experimentos que se opongan a la teoría (Veintimilla H., 2005).

La metodología que se utiliza en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” para evaluar a los pacientes del área de Neuropsicología es una batería de pruebas neuropsicológicas, entre las cuales se encuentra la Figura Compleja de Rey. Cada evaluador es capacitado en la aplicación de dicha prueba, por lo que se asegura que todos sigan la misma estrategia de aplicación.

A. Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo cuantitativo. De acuerdo con M. A. Rothery (citado por Grinell, 1977) para generar conocimiento el enfoque cuantitativo se fundamenta en el método hipotético-deductivo.

Con frecuencia, en los estudios cuantitativos establecen una o varias hipótesis, se diseña un plan para someterlas a prueba, se

miden los conceptos incluidos en las hipótesis y se transforman las mediciones en datos cuantificables, para analizar posteriormente con técnicas estadísticas y extender los resultados a un universo más amplio o para consolidar las creencias formuladas en forma lógica en una teoría.

Los estudios cuantitativos se asocian con los experimentos, las encuestas con preguntas cerradas o los estudios que emplean instrumentos de medición estandarizados. También nos ofrece la posibilidad de generalizar los resultados más ampliamente, otorgándonos control sobre los fenómenos y un punto de vista de conteo y magnitudes de éstos.

El tipo de estudio es comparativo, y constituye una investigación cuyo diseño permite establecer causas y/o factores de riesgo que determinan el problema o con los que se asocia el problema. En general estos tipos de estudio se diseñan comparando dos o más grupos, existiendo un grupo en el que está presente el problema y otro u otros grupos a los que no afecta el problema.

Los estudios de casos control se realizan comparando entre dos grupos, un grupo en el que está presente el problema o el llamado grupo de los casos, y un grupo de comparación en el cual no está presente el problema. En el estudio de caso control se busca homogenizar los grupos identificando previamente las variables desconcertantes, buscando que los grupos sean análogos en la distribución de las variables desconcertantes.

Por otra parte, el matching o pareamiento consiste en igualar ambos grupos en relación a algunas características, haciéndolas homogéneas en ambos grupos (como sexo, edad, lugar de residencia o número de hijos). Así, si se encuentra una asociación positiva entre un outcome y una variable de exposición, se descarta de esta forma que tal asociación pueda explicarse, por ejemplo, por una diferente conformación de los grupos respecto a sexo, edad u ocupación.

“Un efecto importante del matching es el aumento en la eficiencia del estudio, ya que permite circunscribir la población a estudiar a aquella en la cual la exposición es más representativa” (Merino T., 2007).

Por ello el estudio se llevó a cabo mediante la aplicación del Test de la Figura Compleja de Rey a dos grupos: un grupo de pacientes con diagnóstico de epilepsia del CMN Siglo XXI y otro grupo de la misma edad, sexo y escolaridad pero sin diagnóstico alguno.

B. Organización de la investigación

El primer paso consistió en acudir a la FES de Zaragoza, a la División de Estudios de Posgrado, para presentar el proyecto al Dr. Miguel Ángel Villa, para posteriormente extraer la información de la base de datos de pacientes del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal;

una vez que se formó el primer grupo, se tomó en cuenta edad y escolaridad.

▶▶ Criterios de inclusión del Grupo 1:

- Ser paciente del CMN “20 de Noviembre”
- Estar en la base de datos de la FES de Zaragoza
- Tener diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal
- Tener la Figura de Rey en su expediente electrónico

Una vez que se tuvieron en cuenta los criterios de inclusión, de 18 pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal sólo 6 cumplieron con todos los criterios expuestos anteriormente, y con ellos se conformó el primer grupo.

Posteriormente, para conformar el Grupo 2 fueron considerados criterios de edad, escolaridad y sexo, a fin de disminuir la probabilidad de error en los resultados de la investigación.

▶▶ Criterios de inclusión del Grupo 2:

- Contar con una edad entre 21 y 61 años de edad
- Tener escolaridad entre secundaria y licenciatura
- No contar con alguna alteración neurológica

El Grupo 2 estuvo conformado por participantes pertenecientes a una población de empleados de una fábrica encargada de la elaboración de utensilios de cocina, con aproximadamente 110 trabajadores, de los cuales 18 cumplieron los criterios de sexo, edad y escolaridad, permitiendo así la igualdad de condiciones con el Grupo 1. Por otro lado, la aplicación de la Figura Compleja de Rey se llevó a cabo en el lugar de trabajo.

Una vez conformados los grupos, se le proporcionó al Grupo 2 la información sobre el procedimiento que se llevaría a cabo durante la investigación, es decir, objetivo principal, beneficios y/o posibles consecuencias del mismo.

Cuando los participantes estuvieron informados acerca del estudio, se procedió con la evaluación mediante la aplicación del Test de la Figura Compleja de Rey, para posteriormente calificar y analizar los resultados obtenidos en la prueba. Ahora bien, es importante mencionar que la información únicamente se proporcionó a las personas del segundo grupo, ya que parte de la evaluación del Grupo 1 se extrajo de la base de datos antes mencionada, por lo cual el investigador no tuvo contacto directo con ellos.

C. Selección de la población

El Grupo 1 estuvo conformado por 6 pacientes con diagnóstico de epilepsia, de los cuales 4 son mujeres y 2 son hombres, en un

rango de edad que oscila entre los 21 y 61 años, con una media de 33.6 años. En términos de escolaridad, 50% tenía concluida la secundaria, 33.3% contaba con estudios equivalentes al bachillerato y 16.6% tenía estudios de licenciatura.

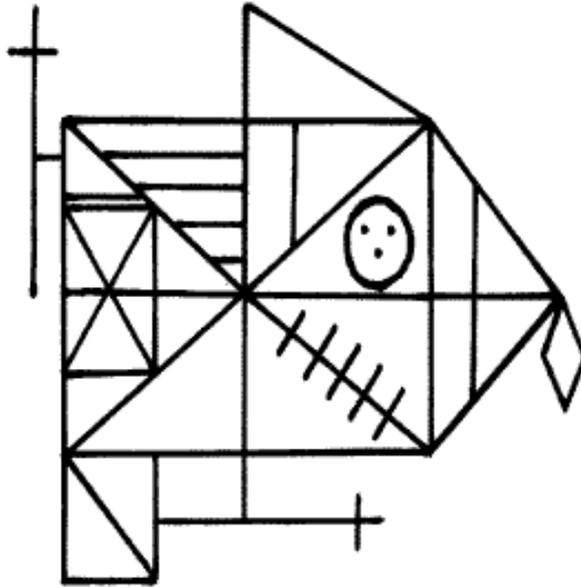
El segundo grupo (sin diagnóstico de epilepsia) estuvo conformado por 18 participantes, siendo en total 12 mujeres y 6 hombres, en donde el rango de edad también oscila entre los 21 y 61 años de edad.

D. Instrumentos

Se utilizó el Test de la Figura Compleja de Rey en su modo de evaluación cuantitativa (se adjunta formato para calificar en anexos), debido a su manera sencilla de aplicación y calificación, y también porque ha demostrado ser de gran utilidad en estudios realizados sobre la evaluación de memoria y alteraciones de la organización viso espacial, así como el déficit en la planeación, regulación y verificación de una tarea compleja.

El Test de la Figura Compleja de Rey, diseñado por Rey en 1941 para investigar tanto la organización perceptual como la memoria visual en individuos con lesión cerebral, consiste en una figura geométrica compleja multicompartimental monocroma que el sujeto debe memorizar para reproducirla después de algunos minutos.

1. *Figura de Rey: Copia*



Aplicación: Consta de dos tiempos de aplicación:

En un primer tiempo se le da al sujeto una hoja blanca y se le pide que la mantenga siempre de forma horizontal, se le presenta la figura en forma horizontal (la cruz debe estar del lado izquierdo) y se pide al sujeto examinado que la dibuje lo más exactamente que pueda. Se utilizarán para la copia 3 plumines de colores azul, rojo y negro. Se le entrega al sujeto primero un plumín de color azul y se le pide que inicie el dibujo; cuando el sujeto haga una pausa en el dibujo se le pide que cambie de color; se le entrega un plumín de color rojo; cuando vuelva a hacer una pausa se le dará el tercer plumín, que será negro. Se debe tomar el tiempo total empleado en la copia de la figura.

Instrucciones:

“Te voy a pedir que copies esta figura lo más exactamente que puedas. No puedes usar regla, ni borrar. ¡Empieza con este plumín!... Ahora sigue con éste... Termina con este otro.”

En un segundo momento se le solicita al sujeto que reproduzca, sin el modelo a la vista, el modelo copiado inicialmente. De este modo, en función del modo de aprender los datos visuales y del método utilizado en virtud de la fijación, se examina lo que la memoria ha conservado, informando acerca de la actividad mnésica en cuanto a memoria visual inmediata.

2. *Figura de Rey: Memoria*

Aplicación: Se le da al sujeto una hoja blanca y se le pide que la mantenga siempre de forma horizontal y que vuelva a dibujar la figura que hizo antes (sin verla). Se utilizarán los mismos 3 plumines utilizados en la copia. Se le entrega al sujeto primero un plumín de color azul y se le pide que inicie el dibujo; cuando el sujeto haga una pausa en el dibujo se le pide que cambie de color y se le entrega un plumín de color rojo; cuando vuelva a hacer una pausa se le da el tercer plumín, que será negro. Se debe tomar el tiempo total empleado en la realización de la figura.

Instrucciones:

“Ahora, quiero que por favor dibujes en esta hoja la figura que hiciste hace rato, pero ahora sin verla. ¡Empieza con este plumín!... Ahora sigue con éste... Termina con este otro.”

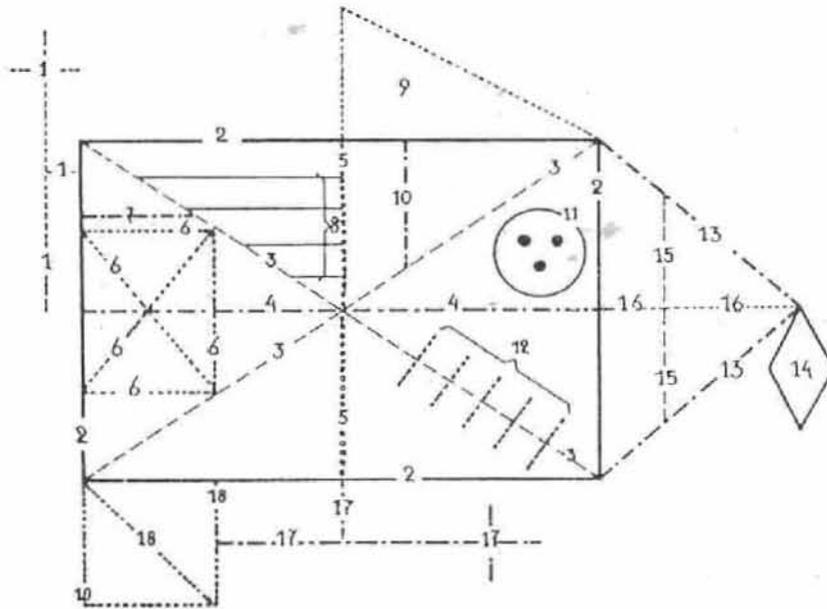
La Figura Compleja de Rey evalúa:

- * Actividad perceptiva y memoria visual.
- * Capacidad de procesamiento cognitivo: estrategias de resolución de problemas, capacidades de organización y planificación.
- * Alteraciones de la organización viso-espacial y verificación de una tarea compleja.
- * Cantidad de material codificado, almacenado y recuperado

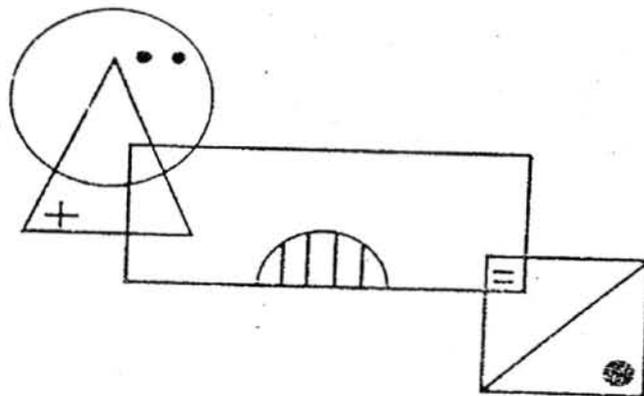
La copia del modelo: evalúa percepción y organización viso-espacial y la capacidad de resolución de problemas.

Existe en dos formas, según la edad de aplicación: la “Forma A”, se aplica a adolescentes y a adultos, y la “Forma B” a niños de 4 hasta 8-10 años de edad.

“Forma A”



“Forma B”



Evaluación cuantitativa

Calificación:

La calificación se hará de acuerdo con el manual respectivo (Rey, 1987); la figura se divide en 18 elementos. Se le asignan 2, 1, ½ o cero puntos según la corrección y ubicación de los elementos, como se indica en la hoja de calificación.

A = Correcto y bien situado (2 puntos)

B = Correcto pero mal situado (1 punto)

C = Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado (1 punto)

D = Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado (½ punto)

E = Irreconocible o ausente (cero puntos)

NORMAS PERCENTILARES PARA LOS PUNTAJES DE
PRECISION OBTENIDOS POR ADULTOS EN LA COPIA DE LA
FIGURA COMPLEJA DE REY

Puntaje	29	30	31	32	32	33	34	34	35	36
Percentil	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100

La puntuación máxima para cada fase de la aplicación es de 36 puntos. La puntuación media de un adulto es de 32 puntos.

Evaluación cualitativa

El examinador puede hacer una evaluación global del nivel general de actuación del sujeto, utilizando una escala que va desde I (nivel más racional) a VII (nivel menos racional), basada en los tipos diferenciados por Osterrieth. Los tipos se clasifican en hábitos intelectuales, rapidez de reproducción y precisión del resultado.

- I. Construcción de la figura a partir de la armadura o esqueleto: El sujeto comienza el dibujo por el gran rectángulo central, en relación al cual agrupará todos los demás elementos de la misma.
- II. Detalles incluidos en la armadura: El sujeto comienza en algún detalle conectado con el rectángulo grande, por ejemplo, la cruz superior de la izquierda, o traza éste de manera que encierre algún otro detalle (por ejemplo, el cuadrado exterior que alcanza el ángulo inferior izquierdo del rectángulo). El rectángulo central se utiliza entonces como armadura para confeccionar el dibujo, del mismo modo que en el tipo I. En el proceso del tipo II, puede apreciarse a veces que las dos diagonales del rectángulo se dibujan antes que la misma figura.
- III. Contorno general: El sujeto comienza el dibujo reproduciendo el contorno de la figura, sin diferenciar explícita-

mente el rectángulo central; dibuja una especie de contenedor en el que coloca todos los detalles interiores.

- IV. Yuxtaposición de los detalles: El sujeto yuxtapone los detalles entre sí, pasando de uno a otro como si estuviera construyendo un rompecabezas. No hay ningún elemento conductor en la reproducción. El conjunto, acabado con más o menos suerte, es globalmente reconocible y puede incluso ser perfectamente correcto.
- V. Detalles sobre un trasfondo confuso: El sujeto proporciona un dibujo mucho menos estructurado, en donde no se puede reconocer el modelo, si bien algunos detalles sí son identificables, al menos en cuanto a su intención.
- VI. Reducciones a un esquema familiar: El sujeto reduce el modelo a un esquema que le es familiar, y que en ocasiones se parece vagamente a la forma general del modelo en algunas características, por ejemplo, barco, casa, pez.
- VII. Garabatos: El sujeto garabatea un dibujo en el que no se pueden reconocer los elementos del modelo ni su forma general.

E. Intervención

Se aplicó el Test de la Figura Compleja de Rey



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



TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE:		APLICÓ:													
SEXO:		EDAD:		ESC:		FECHA DE APLICACIÓN									
TOTAL COPIA:		PERCENTIL:		TOTAL MEMORIA:		PERCENTIL:									
TIEMPO COPIA:		PERCENTIL:		TIEMPO MEM:		PERCENTIL:									
A = Correcto y bien situado 2 puntos. B = Correcto pero mal situado 1 punto C = Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D = Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado ½ punto E = Irreconocible o ausente 0 puntos					COPIA					MEMORIA					
					A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	
UNIDADES					2	1	1	½	0	2	1	1	½	0	
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo															
2. Rectángulo grande															
3. Cruz diagonal															
4. Línea horizontal del rectángulo grande															
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media															
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande															
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)															
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)															
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)															
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)															
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)															
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)															
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)															
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)															
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)															
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)															
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)															
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda															
ORDEN COLORES:		COPIA		MEM		SUMA									
TIPO COPIA		TIPO MEM		COPIA(t)		MEM(t)		TOTAL		TOTAL					

III. RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 24 personas, las cuales fueron divididas en 2 grupos; las personas con diagnóstico de epilepsia fueron asignadas al Grupo 1 y en el Grupo 2 estuvieron las personas que no cuentan con ningún tipo de diagnóstico.

Método estadístico

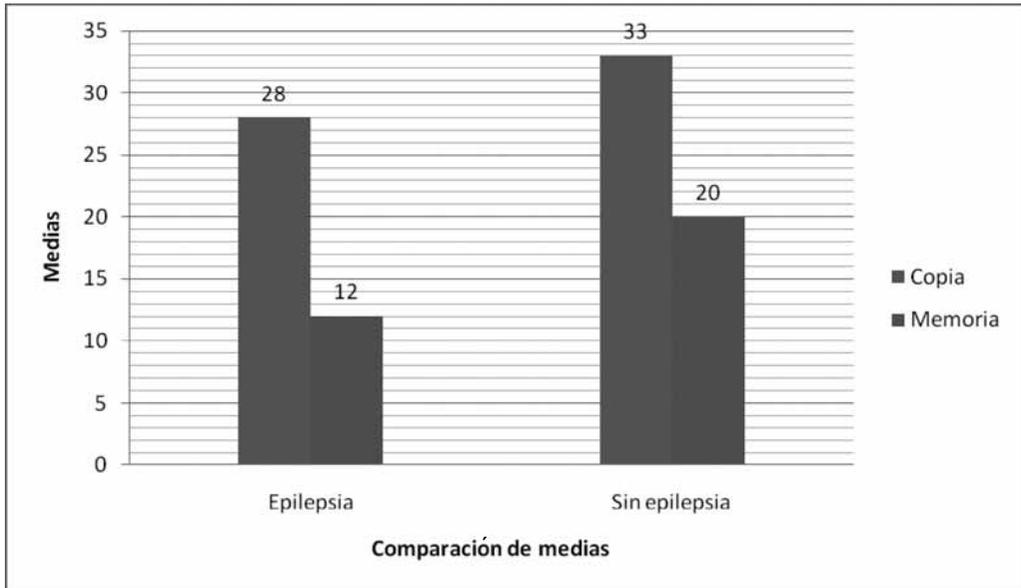
Los resultados del Grupo 1 (epilepsia) y del Grupo 2 (sin diagnóstico de epilepsia) están expresados en medias; para comparar la memoria visual entre ambos grupos se realizó el análisis estadístico de la prueba t para muestras independientes, ya que se obtuvo una única evaluación para ambos grupos. Se utilizó el software estadístico SPSS. Se ocupó una regla de decisión $p \leq 0.05$ como criterio para rechazar la hipótesis nula y considerar el resultado como estadísticamente significativo.

En base a lo anterior los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En la reproducción de la copia se obtuvo una media de ejecución de 28 para el Grupo 1 (diagnóstico de epilepsia), en contraste con una media de 33 para el Grupo 2 (sin diagnóstico de epilepsia). Asimismo, en relación al puntaje obtenido en la ejecución de la memoria se encontró una media de 12 y 20, respectivamente.

Es importante tener en cuenta que la media de ejecución de un adulto es de 32 puntos (ver gráfica 1).

Gráfica 1



Copia ($t = -2.668$; $gl = 22$, $p \leq 0.05$); Memoria ($t = -2.563$; $gl = 22$, $p \leq 0.05$)

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la copia ($t = -2.668$; $gl = 22$, $p \leq 0.05$). Debido a que se obtuvo un error de significancia de 0.014 para la copia, lo que indica que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa. (ver tabla 1).

TABLA 1. Prueba *t* para muestras independientes

	<i>t</i>	<i>gl</i>	Error de significancia	Diferencia de medias	Error estándar de la diferencia	Intervalo de confianza 95%	
COPIA	-2.668	22	0.014	-5.25000	1.96743	-9.33021	-1.16979

$(t = -2.668; gl = 22, p \leq 0.05)^*$

Como se observa en la tabla 2, en relación a la memoria también se observaron diferencias estadísticamente significativas ($t = -2.563; gl = 22, p \leq 0.05$), ya que el error de significancia fue 0.018, en este caso también se rechaza H_0 y se acepta H_a , lo que nos muestra que también existen diferencias.

TABLA 2. Prueba *t* para muestras independientes

	<i>T</i>	<i>gl</i>	Error de significancia	Diferencia de medias	Error estándar de la diferencia	Intervalo de confianza 95%	
MEMORIA	-2.563	22	0.018	-8.52778	3,32712	-15.42780	-1.62775

Memoria ($t = -2.563; gl = 22, p \leq 0.05$)*

IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Déficits específicos en la memoria según la lateralidad del foco epiléptico fueron reportados por Delaney *et al.* (1986), quienes informaron sobre fallas en la memoria verbal (lado izquierdo) y lado no verbal (lado derecho), respectivamente, en comparación con controles normales, especialmente en la pruebas de recuerdo diferido; sin embargo, la especificidad de estos hallazgos dependen de la prueba que se utilice, como menciona Gotman anteriormente.

De acuerdo con los resultados obtenidos en el presente estudio, se indica que el grupo con diagnóstico de epilepsia tuvo un menor rendimiento en la prueba, esto podría afirmar los hallazgos encontrados anteriormente por otros autores, como Kimura en 1963 y Taylor en 1969, los cuales demostraron que las lesiones en el lado derecho del lóbulo temporal deterioran perceptiblemente la memoria de reconocimiento para los estímulos visuales.

Por otra parte, en la fase de copia se encontró que existen diferencias en el puntaje obtenido, lo que podría significar que el problema no sólo es de evocación sino que también podrían estar involucrados otros procesos cognitivos, como la atención y la concentración; sin embargo, es importante mencionar que el Grupo 2 en la fase de copia, se encontró dentro del rango de la “normalidad” a diferencia del grupo con epilepsia.

Asimismo, el grupo con diagnóstico de epilepsia presentó en general menor funcionamiento en cuanto a memoria, esto podría explicarse debido a que en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, “existen descargas subicuales entre las crisis, detectables a través del EEG, que si bien no son suficientemente significativas para causar una crisis clínica, pueden interferir crónicamente con los procesos que sustentan la recolección de los recuerdos” (Ure y Perassolo, 2000); de acuerdo con los resultados, esto explicaría por qué es tan frecuente encontrar alteraciones de la memoria en sujetos afectados por epilepsia del lóbulo temporal, lo que a su vez concordaría con lo encontrado por Milner en 1975, el cual apuntó que los pacientes epilépticos presentan una escasa codificación inicial de la información en el proceso de memorización de corto a largo plazo, lo que conduce al déficit observado en la memoria.

De hecho, estudios realizados tanto en niños como en adultos han mostrado que los pacientes con crisis parciales complejas que se originan en el lóbulo temporal presentan mayores déficits memorísticos (Glowinski H., 1973). Por su parte, Jambaque *et al.* sugirieron además que la escasa eficacia memorística destaca tanto en el aprendizaje como en las fases de recuerdo.

Sin embargo, a pesar de que hay diferencia entre ambos grupos, es importante mencionar que el Grupo 2, obtuvo un bajo rendimiento en la ejecución de memoria, cabe recordar que la puntuación media de un adulto es de 32 puntos, y la media del

Grupo 2 fue de 20, lo que podría indicar que se debió más que nada a la falta de atención y concentración, ya que no sabían que se les pediría que repitieran la figura.

Por otra parte, el 80% de la información que tenemos guardada en nuestra memoria de largo plazo se encuentra como imagen, ha penetrado por el sentido de la vista, la vista es el sentido que afecta mayor cantidad de zonas del cerebro (se estima que la vista afecta 75% de cerebro), por ello es se considera importante la memoria icónica, con todo y los procesos que conlleva; como ya se expuso anteriormente, ésta es una de las afectadas debido a la epilepsia del lóbulo temporal.

Si el daño ocurre en el lado derecho del cerebro, como ya se sabe, la memoria visual es afectada y la persona encontrará difícil recordar lo que vio y tendrá problemas con procesar objetos y direcciones; sin embargo, más allá de esto, no existen informes sobre las alteraciones funcionales de la pérdida de memoria visual, sino que todo se concentra en las alteraciones amnésicas como tal, pero no describen los síntomas de esto, por tanto considero importante que se estudien con mayor profundidad, para prevenir así un deterioro mayor.

V. CONCLUSIONES

Actualmente se ha venido desarrollado un trabajo enorme por parte de múltiples autores, y se ha demostrado que la epilepsia, considerada de manera global, se asocia a diversos problemas cognitivos que, en ocasiones, son más graves que la propia enfermedad, pero que en general entran dentro del grupo de trastornos de carácter leve.

Los grupos fueron comparables en edad y escolaridad. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas tanto en la ejecución de la memoria como de la copia, estos resultados confirman que los déficits de memoria están asociados a la epilepsia del lóbulo temporal, especialmente en el lado derecho, ya que éste se encarga del material que es difícil de verbalizar y de la memoria visual.

Los individuos diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal mostraron puntuaciones más bajas en ambas fases de la prueba, es decir un déficit en el procesamiento de material no verbal, que en este caso se puede observar en las diferencias que existen entre ambos grupos, tanto para memoria como para copia, por lo cual se puede concluir que esto se debe a un deterioro en los procesos cognitivos como la atención, concentración y memoria.

Como bien reporta Campos J. (2004), el tipo de síndrome epiléptico, la etiología de éste, la edad de comienzo, la respuesta

al tratamiento o el retraso en el inicio de éste, junto con los efectos indeseables de la polifarmacia, como lo son los mareos, náuseas, somnolencia y la diplopia (visión doble), son aspectos importantes que hay que retener en la aparición de una afectación cognitiva secundaria. Incluso las descargas interictales, en determinados síndromes, se han señalado como potencialmente dañinas. Por tanto, una conclusión es clara: los problemas cognitivos dentro de la epilepsia son de origen multifactorial.

La relación entre epilepsia, su tratamiento y el deterioro cognitivo es de carácter complejo y todavía poco conocida, y se debe esperar a nuevos estudios que la aclaren definitivamente.

Estos resultados muestran la diferencia que existe entre ambos grupos respecto a la memoria visual, debido a una afección neurológica, como lo es la epilepsia, específicamente del lóbulo temporal derecho. Sin embargo, con esta prueba no se puede definir en qué parte dentro del proceso de la memoria está el problema, si en la retención del estímulo visual o en la evocación del recuerdo, por supuesto y como se menciona anteriormente, aunado a otros factores. Si fuera posible determinar en qué parte de todo el proceso de memoria, ya sea en la percepción del estímulo, almacenamiento o en la recuperación de la información, se encuentra el problema, sería más fácil implementar un plan de trabajo específico, con ejercicios puntuales que nos ayudaran a mejorar esa área, sin dejar por supuesto a

un lado los procesos adyacentes, y éstos, a su vez, podríamos reforzarlos, pero poniendo más énfasis en el área afectada directamente.

Sin embargo, todos estos datos quedarían en el aire si no se le da la importancia necesaria, ya que no sólo son cifras que al compararlas nos muestran una diferencia entre un grupo de personas epilépticos y otro grupo sin diagnóstico de epilepsia, sino lo que está más allá, es decir, la importancia de este estudio, ¿para qué nos sirve conocer estos números? Pues bien, creo que esto nos permite darnos cuenta del deterioro que vienen presentando estas personas, de cómo este deterioro puede llegar a influir en su vida cotidiana y, a la vez, cómo afecta su estado emocional.

Cabe mencionar que dentro de toda la investigación realizada, a la hora de indagar más sobre los efectos psicológicos que existen debido a la pérdida de memoria como consecuencia de la epilepsia, no encontré estudios acerca de esto, por tanto considero que no se le ha dado la importancia necesaria a estos eventos, ya que los estudios revisados sólo se quedan en la parte neurológica o neuropsicológica, pero no abarcan más allá, como la calidad de vida de estos pacientes, si existen trastornos afectivos y el impacto que estas consecuencias tendrían sobre su núcleo social, familiar, personal, y todas estas cuestiones que forman parte de la constitución del ser humano, ya que es importante mencionar que el ser humano es un ente biopsicosocial,

y que la alteración en cualquiera de estas tres áreas sin duda afectan las otras dos.

Por ello considero de vital importancia para la realización de futuras investigaciones la parte ya no tanto cuantitativa, sino más bien cualitativa, y realizar tal vez historias de vida, entrevistas con grupos focales, entrevistas a profundidad para poder captar el impacto que tienen las afecciones neurológicas en la parte psicológica de las personas y para que de esta manera se logre implementar programas de prevención e intervención.

Ahora bien, ¿qué se puede hacer para reducir al mínimo todas las consecuencias que esta enfermedad conlleva? Para empezar, considero que es necesario un equipo multidisciplinario donde se involucren neurólogos para llevar un control sobre el aspecto farmacológico; también es importante el trabajo de un neuropsicólogo que apoye en la parte psicométrica para ver las funciones en las que se está dando el deterioro y en base a ello planear un programa que ayude a la plasticidad neuronal debida a esta pérdida de funciones y, por supuesto, es indispensable la intervención de un psicólogo, puesto que la persona que sufre de epilepsia y a su vez sus consecuencias, es una persona que está sufriendo, por lo tanto necesita ayuda para aceptar y aprender a sobrellevar esta parte, con todo lo que esto implica, como la adhesión al tratamiento farmacológico.

También es importante trabajar con la familia, actualmente el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía cuenta con gru-

pos de apoyo para pacientes y familiares; en estos grupos de apoyo les brindan la información adecuada y oportuna referente al padecimiento, y ésta repercutirá en un mejor manejo, y por lo tanto, en una mejor calidad de vida tanto para el paciente como para los familiares, por ello es de vital importancia que se siga apoyando a estos grupos, así como también una mejor preparación y actualización constante por parte del psicólogo.

Por otra parte, considero importante para estudios futuros sobre la relación entre epilepsia y funciones cognitivas, no precisamente memoria, tomar en cuenta algunos factores como el medicamento, ya que como se mencionó en su momento algunos de ellos pueden ocasionar efectos secundarios, lo que a su vez podría influir sobre el desempeño de las pruebas; por ejemplo, la fenitoína y el fenobarbital tienen un impacto negativo sobre la ejecución de los pacientes en test de velocidad motora, atención y memoria, además de dañar las funciones perceptivas y la coordinación motora.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aikia *et al.* (2000). Verbal Memory in newly diagnosed patients and patins with chonic left temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2:20-27.
- Arroyo S. (2001). Evaluación del paciente con epilepsia. México
- Asconápe J. (2001). Tratado de epilepsia. McGraw-Hill. México
- Hermann BP, Seidenberg M., Haltiner A. *et al.* (1992). Adequacy of language function and verbal memory performance in unilateral temporal lobe epilepsy. *Cortex* 28:423-433
- Barr M. (1994). El sistema nervioso humano. Un punto de vista anatómico. Editorial Harla. México.
- Bartlett F. (1932). Remembering: A study in experimental and social psychology. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
- Bear DM (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol* 34:454-467.
- Blumer D. (1999). Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. Psychiatric issues in epilepsy. *Neurol* 53 (suppl. 2):S9-S12.
- Bradford H. (1988). Fundamentos de neuroquímica. Editorial Labor. Barcelona, España.

- Brailowsky S. (1999). Epilepsia. Enfermedad sagrada del cerebro. Fondo de Cultura Económica.
- Campos J. (2004). Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento. Editorial Mediterraneo. Santiago de Chile.
- Carlson N. (1996). Fundamentos de psicología fisiológica. Prentice Hall. México.
- Cockerell O. (1995). Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. Lancet.
- DeFelipe J. (2002). Aspectos psicológicos en la epilepsia. Rev Neurol 34 (9):856-860.
- Delaney *et al.* (1986). Deterioro cognitivo en epilépticos. Extraído el 8 de octubre de 2010 de: http://www.espaciologopedico.com/articulos2.php?Id_articulo=1575
- Devinsky O. (1993). Behavioral changes associated with epilepsy. Neurol Clin; 11: 127-149.
- Devinsky O. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality síndrome. Neurology 53 (suppl 2):S13-S25.
- Gaona V. (2005). Epilepsia. Extraído el 13 de junio de 2010 de: <http://www.neuropediatria.com.py/book/Epilepsia/epilepsia.htm>

- Gil R. (2004). Neuropsicología. Editorial Masson. Barcelona.

- Gilliam F. (2002). The treatment of depression in Epilepsy. Epilepsy and Behavior.

- Glowinski H. (1973). Cognitive deficits in temporal lobe epilepsy: an investigation of memory functioning. Rev Neurol. 157:129-137.

- Grammaldo, Di Gennaro, Giampa, Risi y Meldolesi (2009). Memory outcome 2 years after anterior temporal lobectomy in patients with drugs. Resistant epilepsy. Seizure 18:138-144.

- ILAE (1981).

- James W. (1950). Principles of Psychology. New York Dover. (Trabajo original publicado en 1890).

- Kanner A. (2003). Epilepsia del lóbulo temporal. Prentice Hall. México.

- Kimura, D. (1963). Right temporal lobe damage: perception of unfamiliar stimuli after damage. Arch. Neurol., 8:264-271.

- Kolb B. (2002). Cerebro y conducta. McGraw-Hill. México.

- Kuzniecky, R. (2005). Neuroimaging of epilepsy: therapeutic implications. NeuroRx.

- Lashley K. (1950). In search of the engram. Symposia of the Society for Experimental Biology. 4:454-482.
- Luders H. (1998). Clasificación semiológica de las crisis epilépticas.
- Matsuoka H. (2001). Neuropsychology of epilepsy. Epilepsia 42 (S6):42-46.
- May T. (2002). Programas psicoeducacionales para pacientes con epilepsia.
Extraído el 23 de mayo de: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/neuroweb389.htm>
- Merino T. (2007). Estudios de casos y controles II. Extraído el 25 de octubre de 2010 de: <http://escuela.med.puc.cl/Recursos/recepidem/epiAnal6.htm>
- Milner B. (1975). Psychological aspects of focal epilepsy and its neurosurgical management. Advanced Neurology 8:199-318.
- Miller G. (1956). The magic number seven plus or minus two: Some limits in our capacity for processing information. Psychological Review 63:81-97.
- Miner, Cork y HL Teuber. (1968). Further Analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14 year follow up study of H.M. Neuropsychologia 6:215-234.
- Nagel A. (1998). El síndrome de la esclerosis temporal mesial. Revista de Neurología, núm. 13, vol. 3.

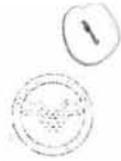
- Nagel A. (2002). Esclerosis temporal mesial y otras epilepsias del lóbulo temporal. McGraw-Hill.
- Novelly R. *et al.* (1984). Selective memory improvement and impairment in temporal lobe epilepsy. Ann Neurol 15:64-67.
- Plasencia M. (1992). Incidencia, prevalencia y magnitud global de las epilepsias en América Latina y el Caribe. Quito, Ecuador.
- Rains G. (2003). Principios de neuropsicología humana. McGraw-Hill. México.
- Raspall J., Doñate M., Boget T., Carreño, Donaire, Agudo, Borgalló, Rumia, Setoain, Pintor y Salamero (2005). Neuropsychological test with lateralizing value in patients with temporal lobe epilepsy. Reconsidering material specific theory. Seisure 14:569-576.
- Reisner H. (1999). Niños con epilepsia. Editorial Trillas. México.
- Salanova V., Markand O., Worth R. (2004). Temporal Lobe Epilepsy: Analysis of patients with dual Pathology. Acta Neurol Scand 109:126-131.
- Scoville W., Milner B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesiones. Neurol Neurosurg Psychiatry 20:11-21.
- Spencer S. (1996). Syllabus for Cleveland Clinic Foundation Symposium breakfast seminar on outcomes quality of life issues. En Clevelan Clinic Foundation. Etiologies of the epilepsies. Cleveland.

- Sperling G. (1960). The information available in brief visual presentations. Psychological Monographs: General and Applied 74 (11, whole no. 48):1-29
- Taylor, L.B. (1969). Localization of cerebral lesions by psychological testing. *Clinical Neurosurgery* 16:269-287.
- Tellez, A. (2002). Atención, aprendizaje y memoria: aspectos psicobiológicos. Trillas. México.
- Tovar J. (2007). Señalización nerviosa. Extraído el 12 de junio de 2010 de: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/neurobioquimica/sinapsis.htm>
- Tulving E. (1972). Episodic and semantic memory. en Tulving y W. Donaldson (Eds). Organization of memory. Academic Press. Nueva York.
- Ure J. y Perassolo M. (2000). Aspectos psiquiátricos y neuropsicológicos de la epilepsia. Revista Neurológica Argentina 25 (4):146-154.
- Valadez J. (2006). Neuroanatomía funcional. Ediciones de Neurociencias. México.
- Veintimilla H. (2005). Método Científico. Extraído el 12 de agosto de 2010 de: <http://www.monografias.com/trabajos21/metodo-cientifico/metodo-cientifico.shtml>
- Walsh K. (1985) Understanding brain damage. Edinburgh: Churchill Livingstone. M.A. Developmental dysphasia. Academic Press. Nueva York.

VII. ANEXO



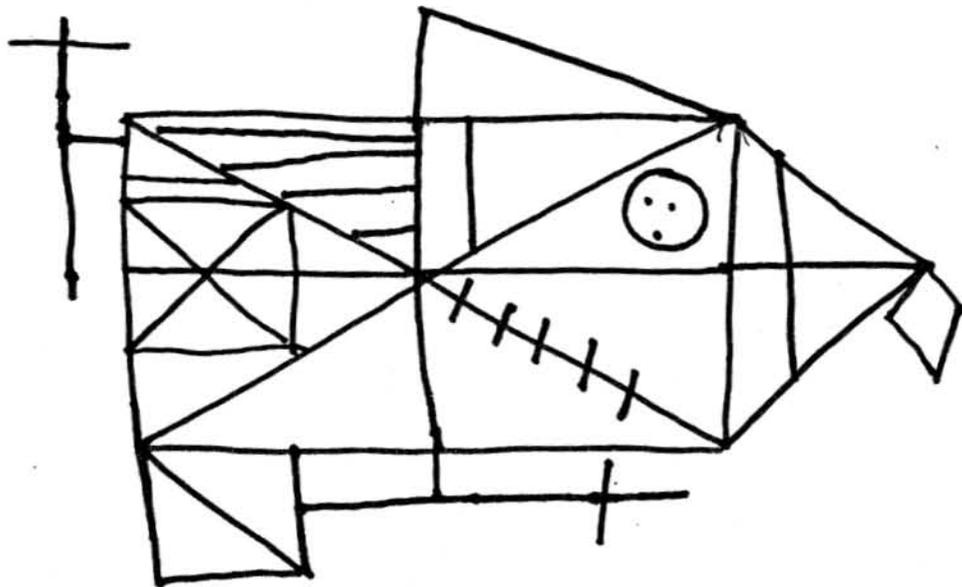
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA



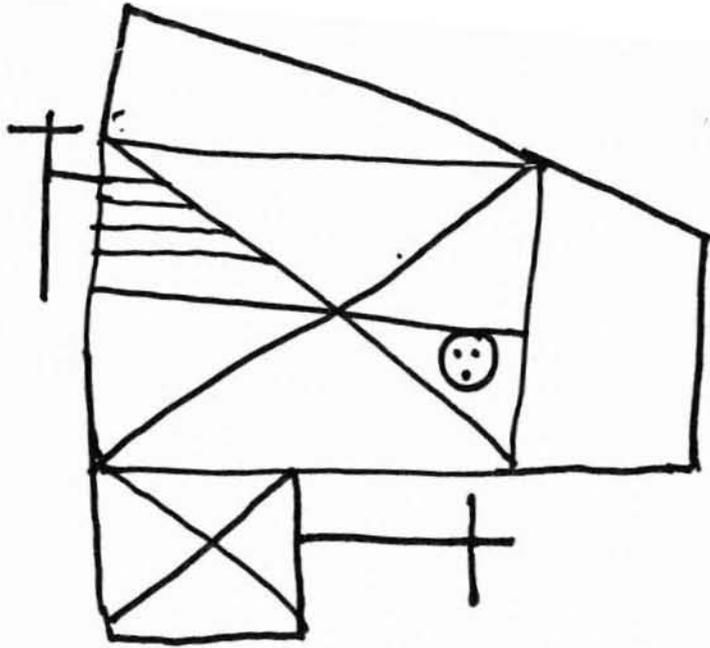
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <i>Maria de la Paz Casablanco Páez</i>		APLICÓ: _____	
SEXO: <i>Fem</i>	EDAD: <i>61</i>	ESC: <i>Lic.</i>	FECHA DE APLICACIÓN: _____
TOTAL COPIA: <i>36</i>	PERCENTIL: <i>100</i>	TOTAL MEMORIA: <i>11</i>	PERCENTIL: _____
TIEMPO COPIA: _____	PERCENTIL: _____	TIEMPO MEM: _____	PERCENTIL: _____

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	D	E		A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	½	0	2	1	1	½	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X							X		
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X								X	
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X									X
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X						X			
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X						X			
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X						X			
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X									X
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X						X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X				
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA		<i>36</i>	<i>0000</i>	<i>63200</i>			
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	<i>36</i>	TOTAL	<i>11</i>			



Copia
Cecilia Brito Mena + la Paz
61 años
Luznabán



Mauwria
Cassara Pituò Nona
GIOTTO
L.C.



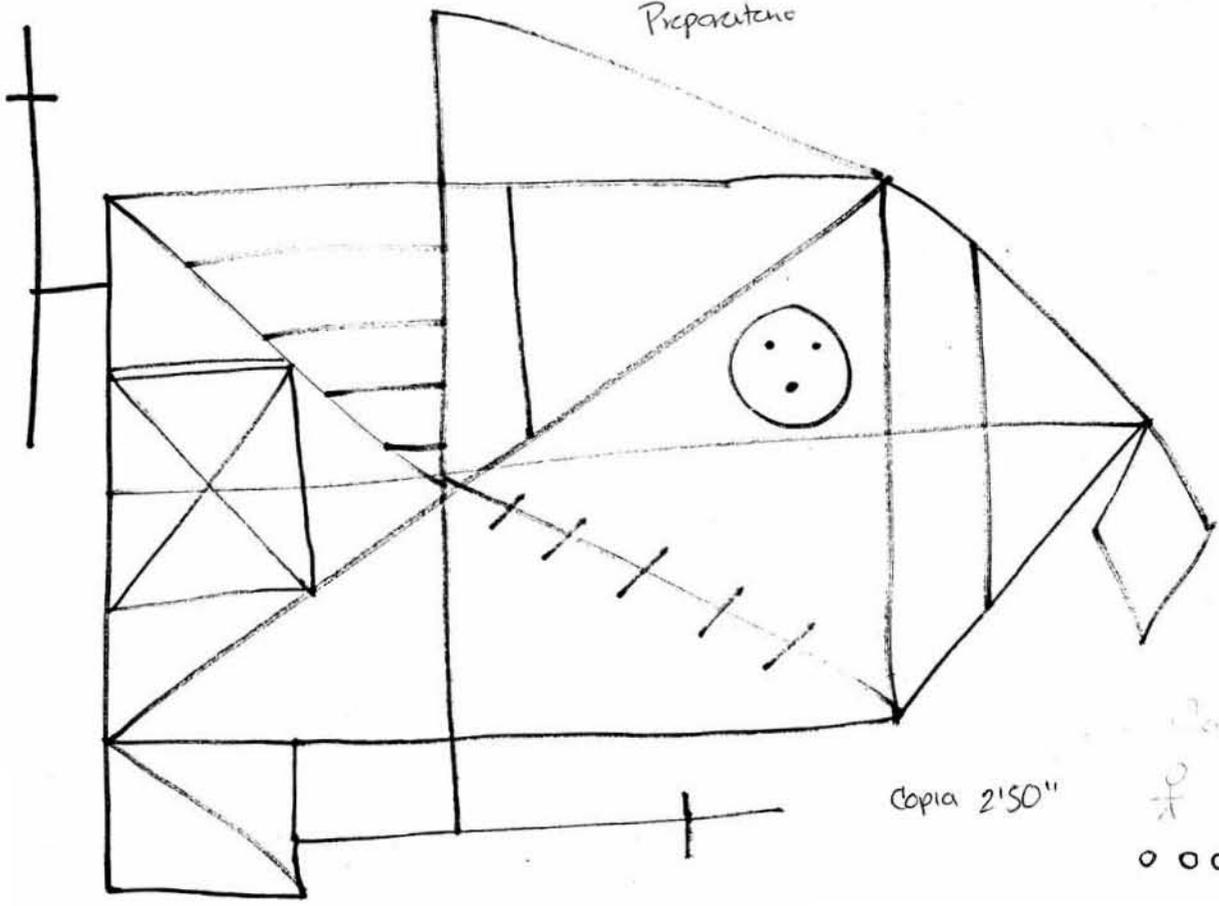
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: Carlos Muxca Brett			APLICÓ: —	
SEXO: Masc	EDAD: 30	ESC: Propia	FECHA DE APLICACIÓN: —	
TOTAL COPIA: 36	PERCENTIL: 100	TOTAL MEMORIA: 11	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: 2'50"	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: 40"	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA							
	A	B	D	E		A	B	C	D	E			
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos													
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0			
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X							X					
2. Rectángulo grande	X					X							
3. Cruz diagonal	X							X					
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X							X					
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X									X			
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X			
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X			
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X									X			
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X			
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X			
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X							
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X			
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X							
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X			
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X			
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X			
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X					
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X							X					
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA	36	0	0	0	0	6	0	5	0	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	36				TOTAL	11			

un uno
Preparateno

6 - Octobre - 77.

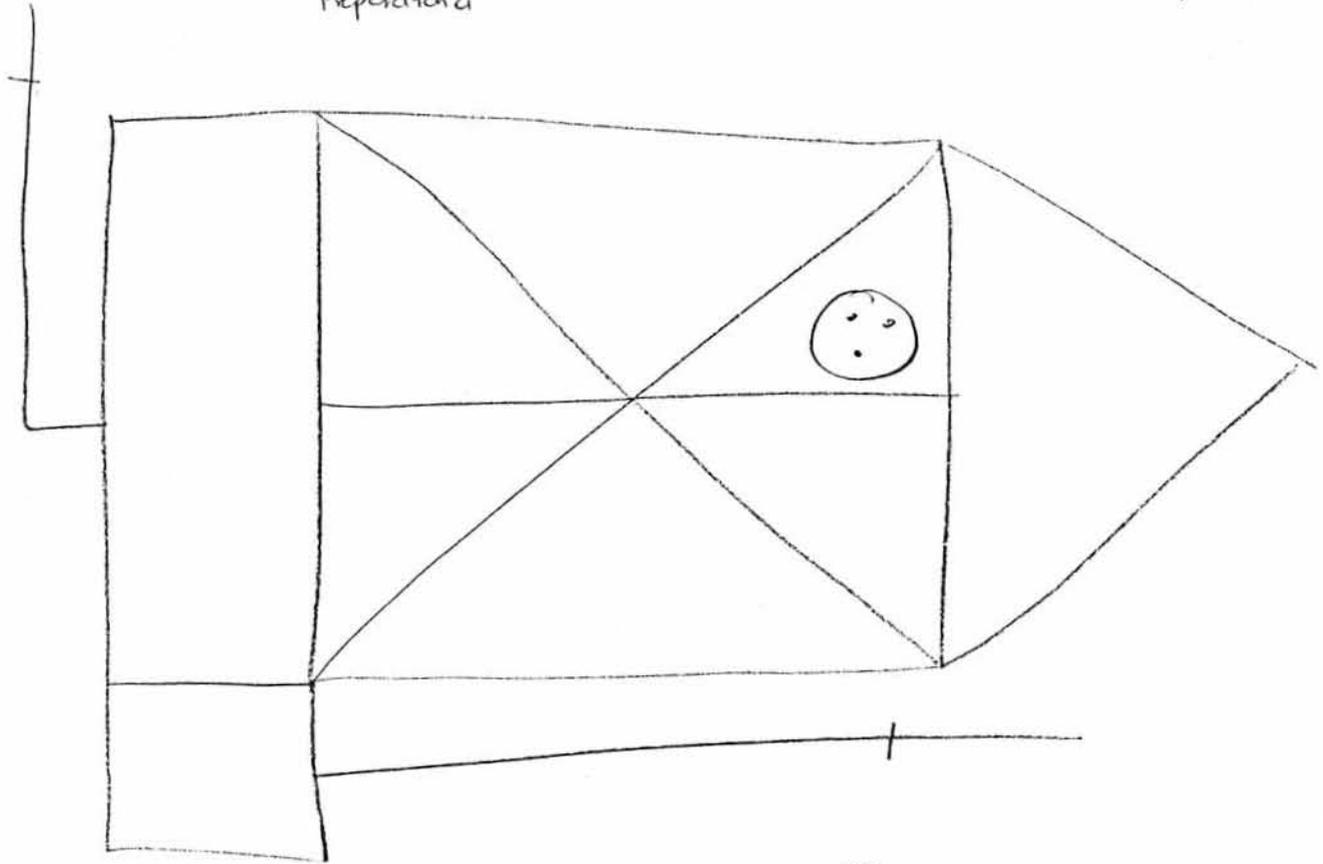


Copia 2'50''

Copia
*
o o o

Carlos Muñoz Breett. 50 años
Repasatena

6-October-99



143



MENDELA

40"



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

3

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <i>Gisela Gomez Martinez</i>			APLICÓ: <i>—</i>	
SEXO: <i>Fem</i>	EDAD: <i>41</i>	ESC: <i>Técnica</i>	FECHA DE APLICACIÓN: <i>—</i>	
TOTAL COPIA: <i>18</i>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <i>6</i>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <i>8'15"</i>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <i>7'43"</i>	PERCENTIL:	

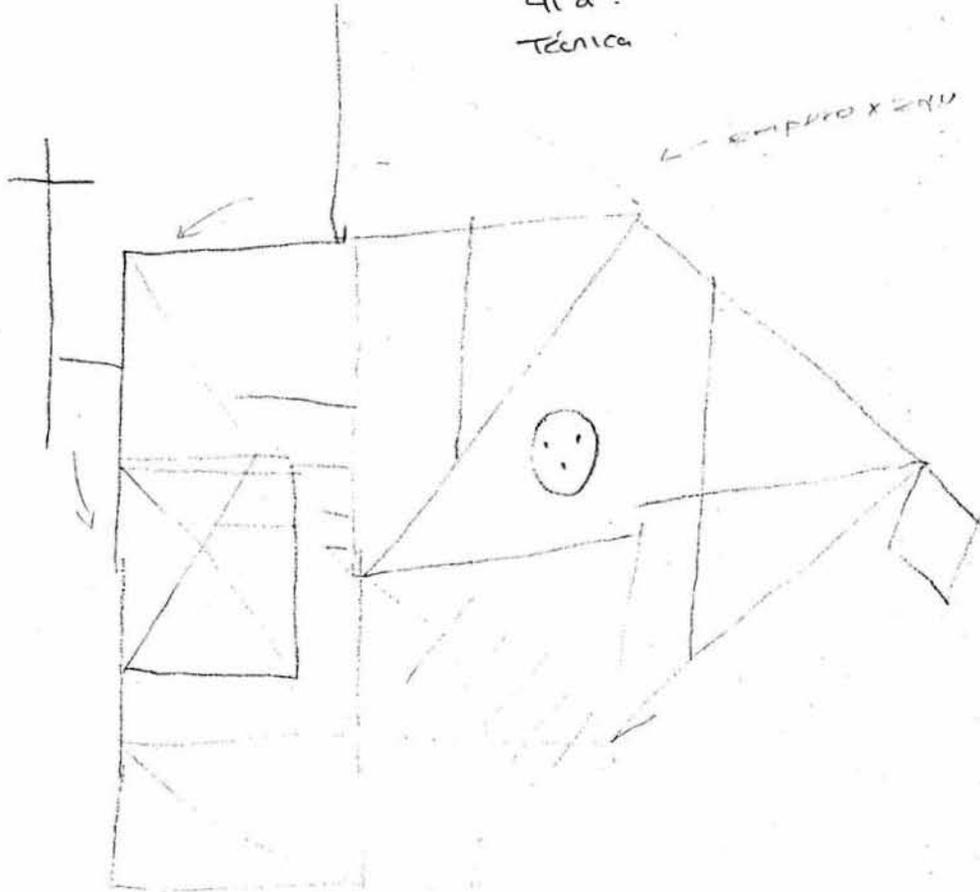
	COPIA					MEMORIA								
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E				
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0				
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X						X					
2. Rectángulo grande		X							X					
3. Cruz diagonal		X								X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande		X								X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media		X						X						
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande		X						X						
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)		X								X				
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)				X						X				
9. Triángulo en la parte superior derecha encima del rectángulo grande (2)			X							X				
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)			X							X				
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X								
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)				X						X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)			X							X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X								
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X				
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)				X						X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)					X					X				
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda				X						X				
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA		6	0	10	2	0	4	0	0	2	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	18	TOTAL					6			

Copia: 8'15"

Casita Gaveta

41 a.

Técnica



8'15

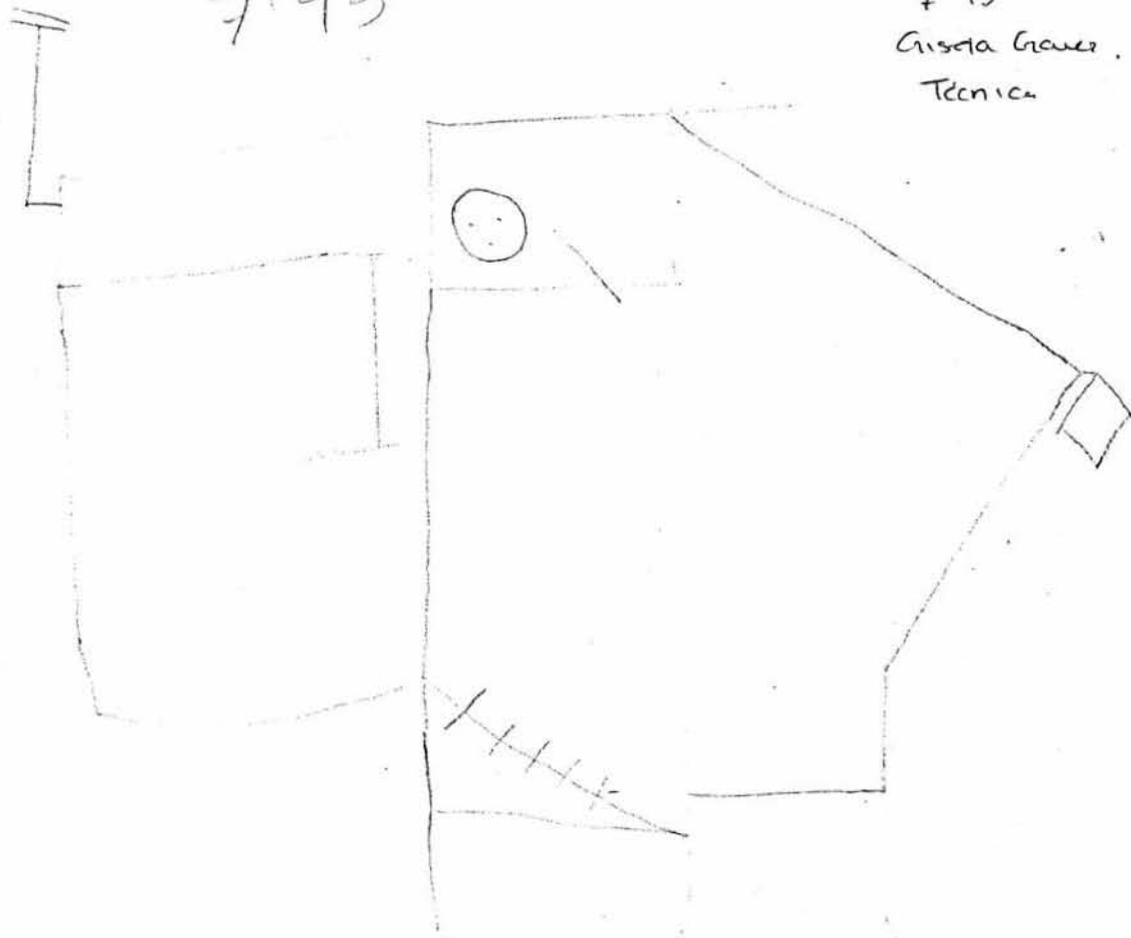
7'93

Memoria

7'93"

Crista Grauer

Técnica

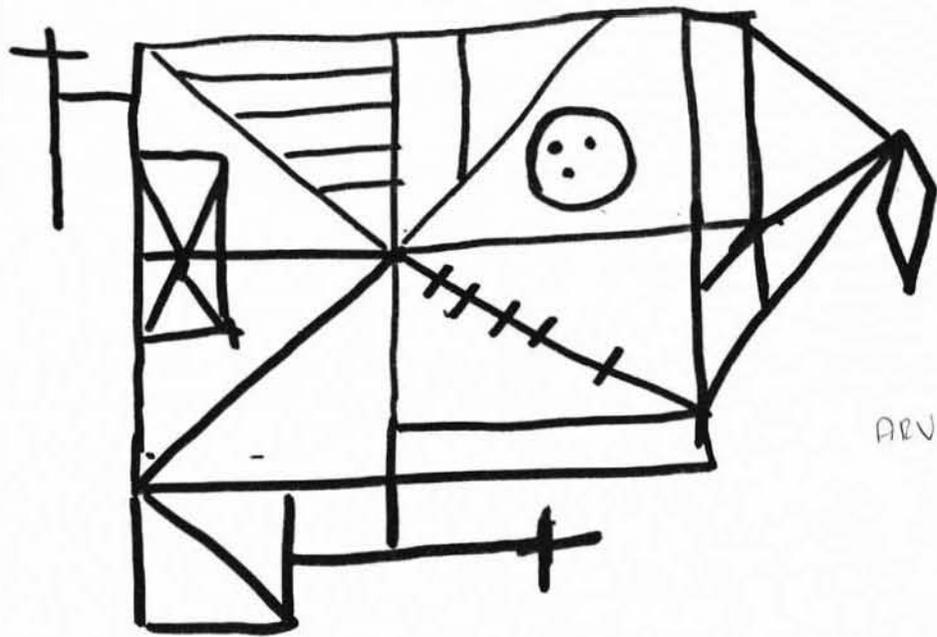




TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Victor Hugo Huerta Maza</u>			APLICÓ: <u>—</u>	
SEXO: <u>Masc</u>	EDAD: <u>25</u>	ESC: <u>Secundaria</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>—</u>	
TOTAL COPIA: <u>25</u>		PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>10</u>	PERCENTIL:
TIEMPO COPIA:		PERCENTIL:	TIEMPO MEM:	PERCENTIL:

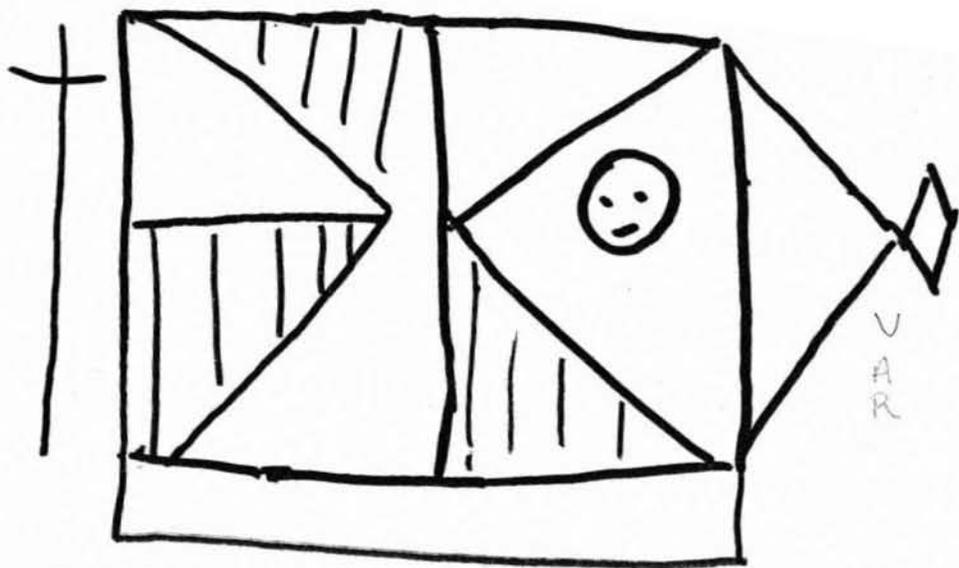
	COPIA					MEMORIA							
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E			
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado ½ punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos													
UNIDADES	2	1	1	½	0	2	1	1	½	0			
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X					X					
2. Rectángulo grande	X					X							
3. Cruz diagonal	X								X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X								X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X							
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande			X							X			
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)					X					X			
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X									X			
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)					X					X			
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X			
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X						X						
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)				X						X			
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)				X		X							
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X							
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X			
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)					X					X			
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X									X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X			
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA	22	0	2	1	0	6	2	1	1	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	25	TOTAL	10						



ARV

0109VHM
Cepia
Aul, Rejo, vert
25 años
C...

149



Máquina

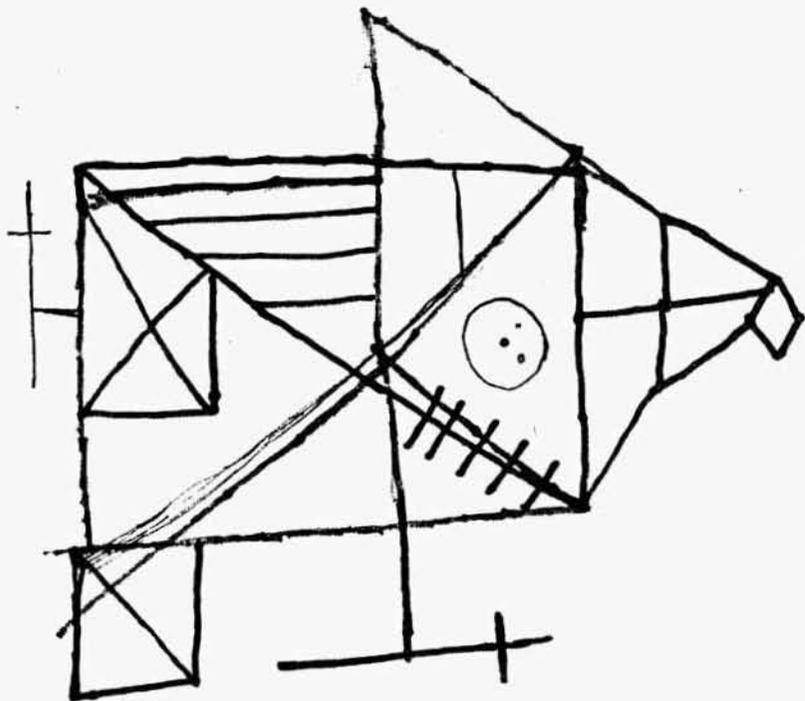
0169VHM
Cidade, 17 Jul, 1910
25 cartas.



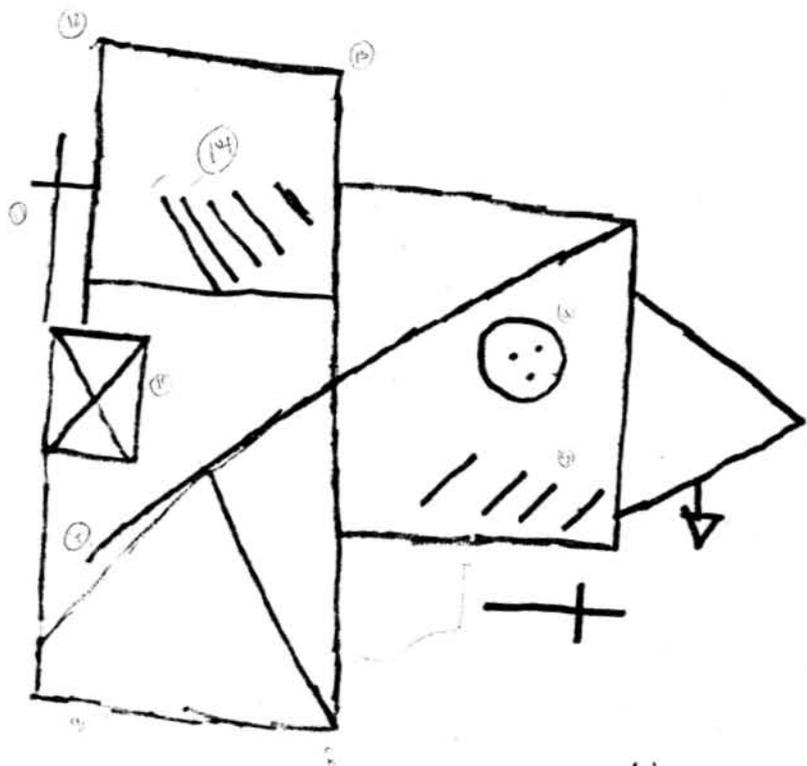
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Elona Hernández</u>	APLICÓ: <u>—</u>		
SEXO: <u>Fem</u>	EDAD: <u>21</u>	ESC: <u>Sec.</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>—</u>
TOTAL COPIA: <u>23.5</u>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>11</u>	PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>9'17"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>—</u>	PERCENTIL:

	COPIA					MEMORIA						
	A	B	D	E		A	B	C	D	E		
A= Correcto y bien situado 2 puntos B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos												
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0		
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X					X				
2. Rectángulo grande	X							X				
3. Cruz diagonal				X				X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande				X						X		
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media		X				X						
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande			X			X						
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)				X						X		
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X									X		
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X						
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X		
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)			X			X						
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X						
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)			X						X			
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X		
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X		
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X		
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)			X						X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X		
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA									
				10	1	3	15	0	4	3	3	10
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	23.5	TOTAL	11					



9, 17th
Cepa
Elena Hdez 21/02/2023
Scc.



Mewarna
 5'50"
 Elana Hdez. 21 anos
 Sze.



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



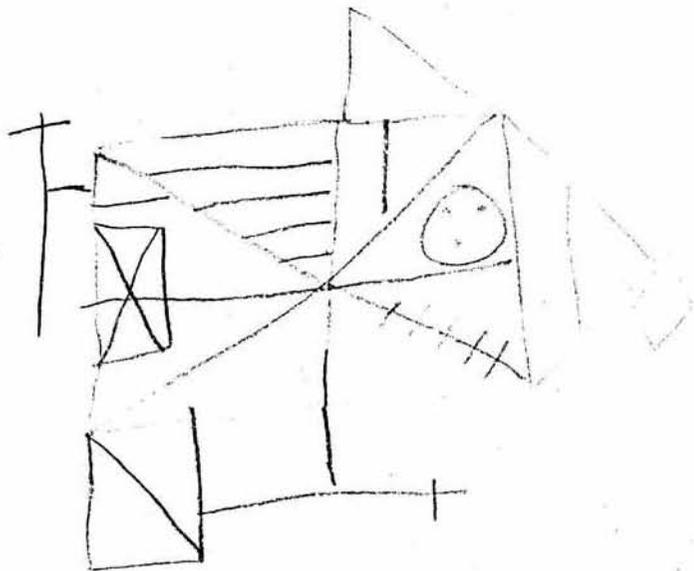
6

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

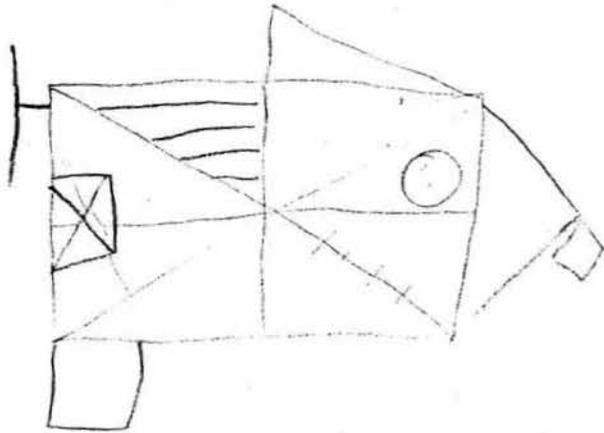
NOMBRE: <u>Guadalupe Gladys Uribe</u>			APLICÓ: _____	
SEXO: <u>Fem.</u>	EDAD: <u>24</u>	ESC: <u>Secund</u>	FECHA DE APLICACIÓN: _____	
TOTAL COPIA: <u>29</u>		PERCENTIL: <u>10</u>	TOTAL MEMORIA: <u>21</u>	PERCENTIL: _____
TIEMPO COPIA: _____		PERCENTIL: _____	TIEMPO MEM: _____	PERCENTIL: _____

	COPIA						MEMORIA						
	A	B	C	D	E		A	B	C	D	E		
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos													
UNIDADES	2	1	1	1/2	0		2	1	1	1/2	0		
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X								X				
2. Rectángulo grande	X					X							
3. Cruz diagonal	X					X							
4. Línea horizontal del rectángulo grande			X			X							
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media			X			X							
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande			X					X					
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X			
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X							
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X							
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)			X							X			
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X							
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X							X					
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X							
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)			X					X					
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X			
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)					X					X			
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X									X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X							X					
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA	24	0	5	0	0	16	0	5	0	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	29	TOTAL	21						

154



24 años
Unice Gordito
1º Capa
2º Sec.



Unbe Gackid C1
24a
Memanci
2° See



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

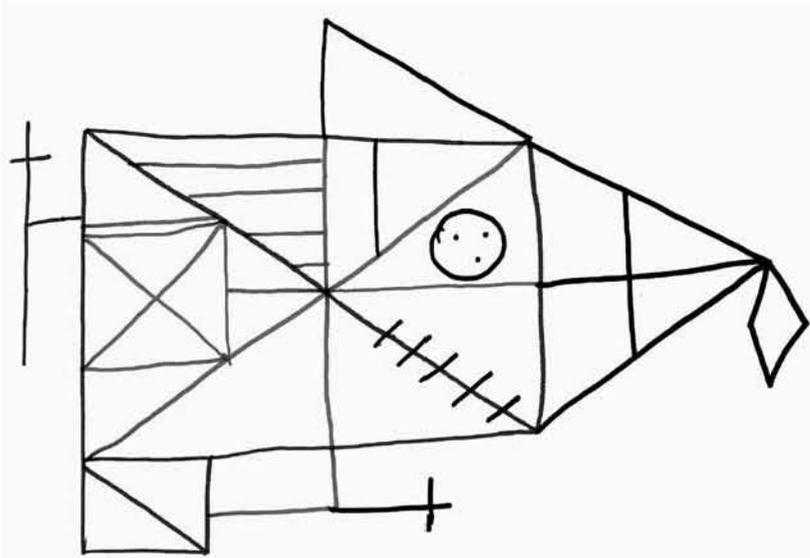


7

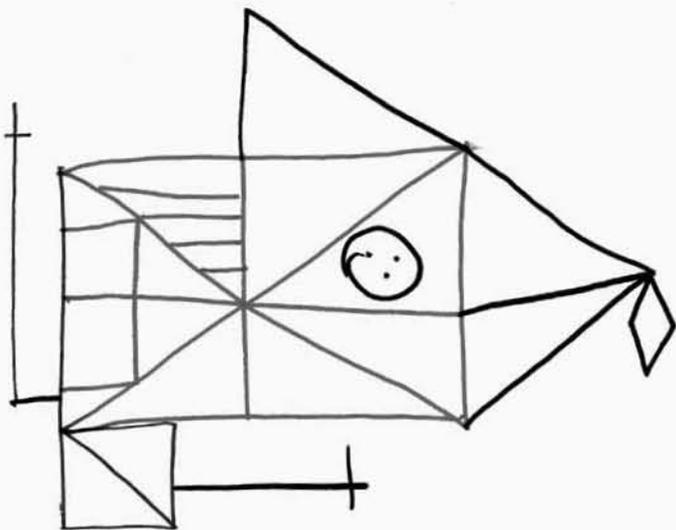
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: Alan Oswaldo Leyva Arayo		APLICÓ: Diana Bosa B.	
SEXO: Masc	EDAD: 30	ESC: Pre parata	FECHA DE APLICACIÓN: 26.10.10.
TOTAL COPIA: 34	PERCENTIL: 80	TOTAL MEMORIA: 25	PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: 3'34"	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: 2'05"	PERCENTIL:

	COPIA					MEMORIA								
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E				
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0				
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo		X					X							
2. Rectángulo grande	X					X								
3. Cruz diagonal	X					X								
4. Línea horizontal del rectángulo grande			X			X								
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X								
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X							X						
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X				
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X								
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X								
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X				
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X								
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X								
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X								
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X				
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X								
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X						
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X								
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM		SUMA	32	1	1	0	0	22	1	2	0	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	34	TOTAL	25							



Azul, Rojo, Negro
Alain Leyva
Masc. 30. P. P. P. P.



Azul, Roxo, Negro
Alam. Laranja
Masc. 30. Preto
11.11.11 2/12/11



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

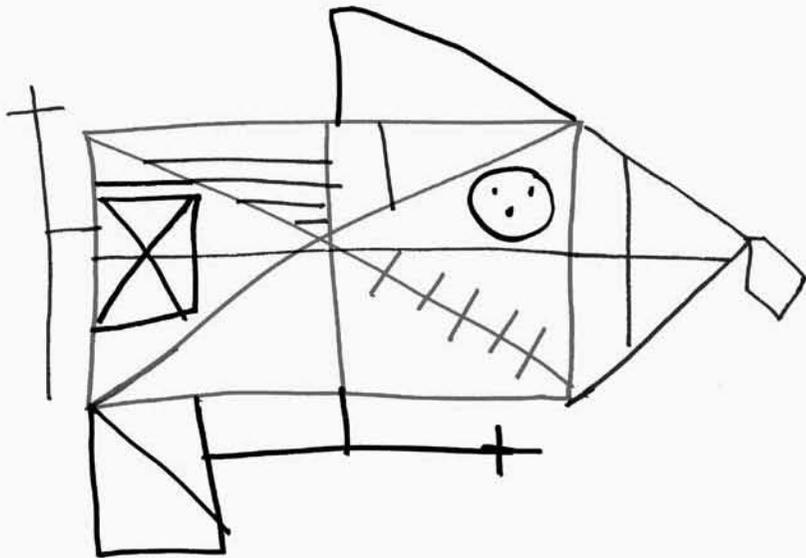
8



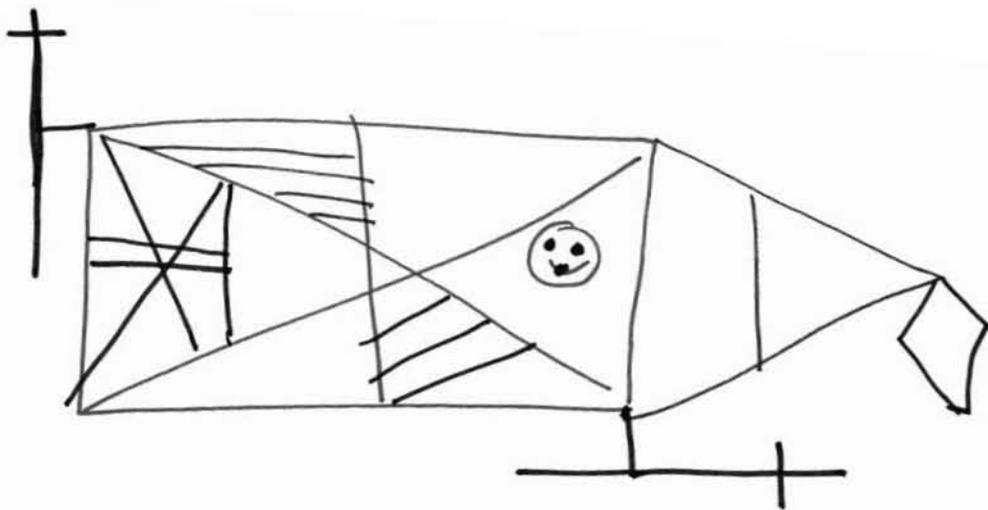
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: Lourdes Salis			APLICÓ: Diana Peña	
SEXO: Femenino	EDAD: 40	ESC: Preparador	FECHA DE APLICACIÓN	26-10-10
TOTAL COPIA: 365	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: 165	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: 2'06"	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: 2'50"	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos										
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X					X				
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X									X
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X								X	
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X					X				
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA	3	0	0	0	0	0	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	36	TOTAL	16.5			



Bojo, Auli Nono
Cepa 2'06"
Fem, 40 - Rapa



Rev. Ant. New
Mawana 2150
Feb - 40 - Ripu



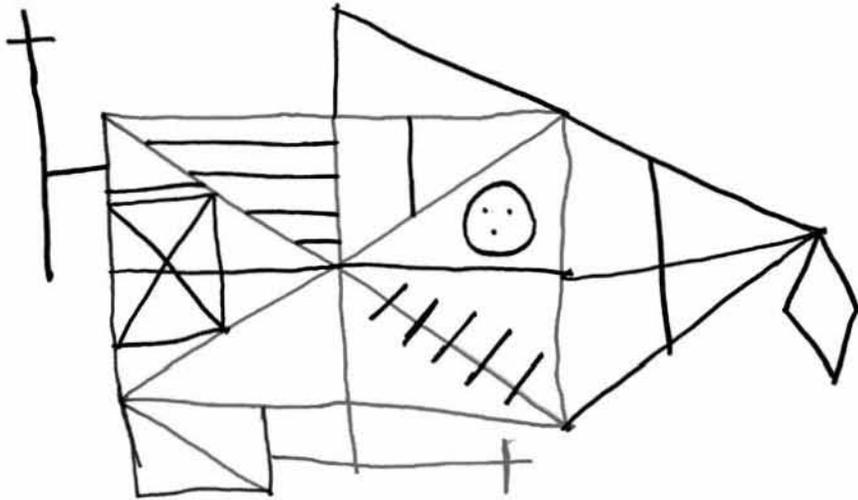
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA



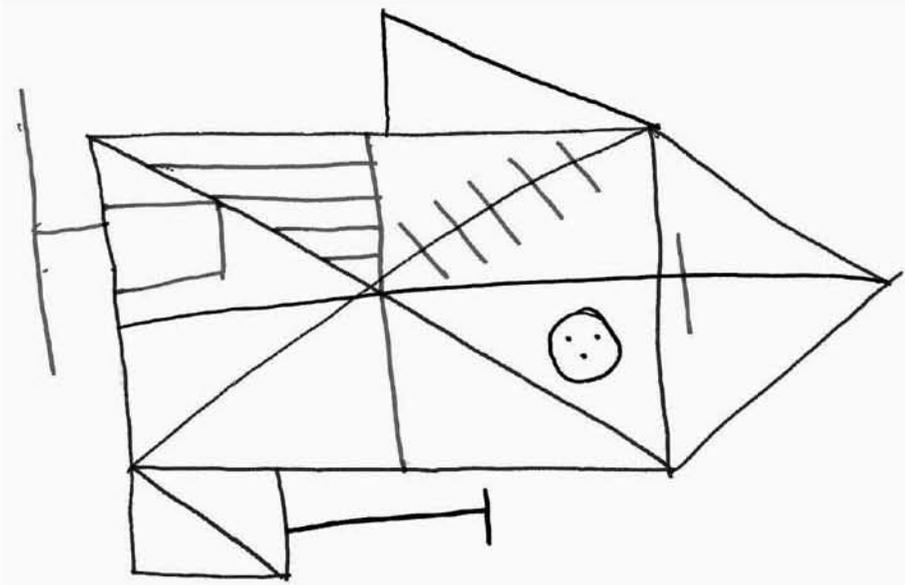
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Hugo Ramirez Ortiz</u>			APLICÓ: <u>Diana Peña</u>	
SEXO: <u>Masc.</u>	EDAD: <u>25</u>	ESC: <u>Sec.</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>26-10-10</u>	
TOTAL COPIA: <u>36</u>	PERCENTIL: <u>100</u>	TOTAL MEMORIA: <u>22-5</u>		PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>4'40"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>2'93"</u>	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X								X	
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X								X	
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X				
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X						X			
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X						X			
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X								X	
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X				
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA		36	0000	18	21	15	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t) // //	MEM(t) // //	TOTAL	36	TOTAL 22.5				



Pauli Rojas Naranjo
Hugo Ramirez Perez
Lima 20 20



Paul Newman 1940
Hugo Pomme
Mose-25. sec



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

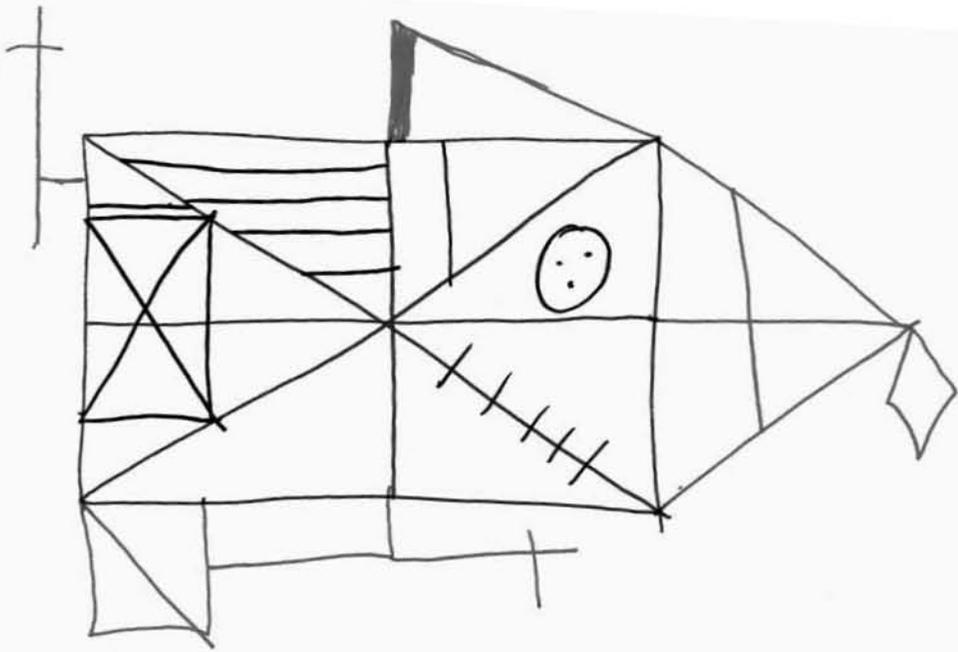


10

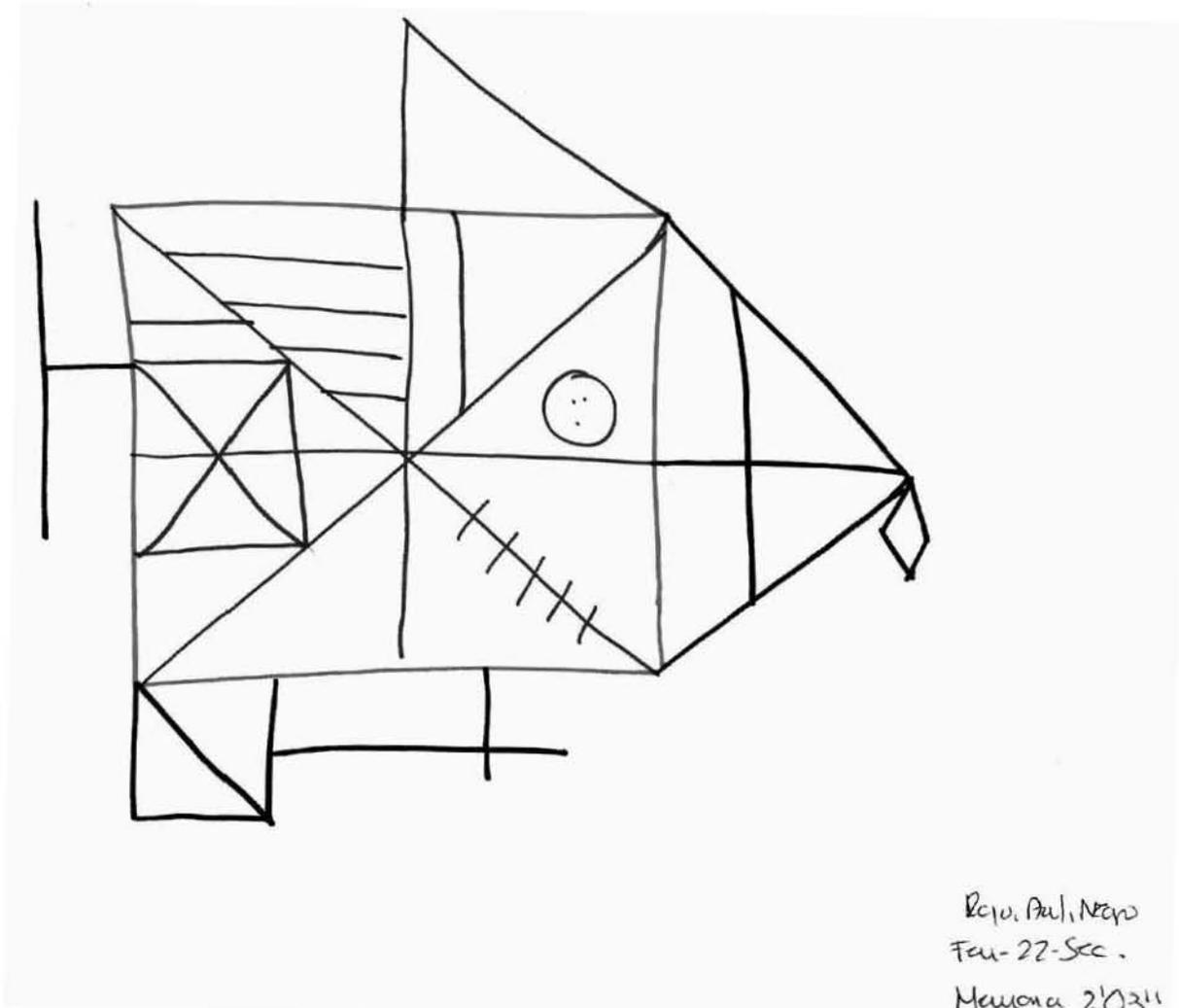
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Ana Lilia Cruz Garcia</u>		APLICÓ: <u>Diana Perez</u>	
SEXO: <u>Femenino</u>	EDAD: <u>22a</u>	ESC: <u>Oaxaca</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>26-10-10</u>
TOTAL COPIA: <u>35</u>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>33</u>	PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>2'22"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>2'03"</u>	PERCENTIL:

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos										
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X						X	
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X					X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X					X				
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X				
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X					X				
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X								X	
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X				
ORDEN COLORES:	COPIA <u>///</u>		MEM <u>///</u>		SUMA	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>1</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
TIPO COPIA	TIPO MEM		COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	<u>35</u>		TOTAL		<u>33</u>



Azul Nkav. tzo
Faut- 22- Scandauy
Copia 2'22





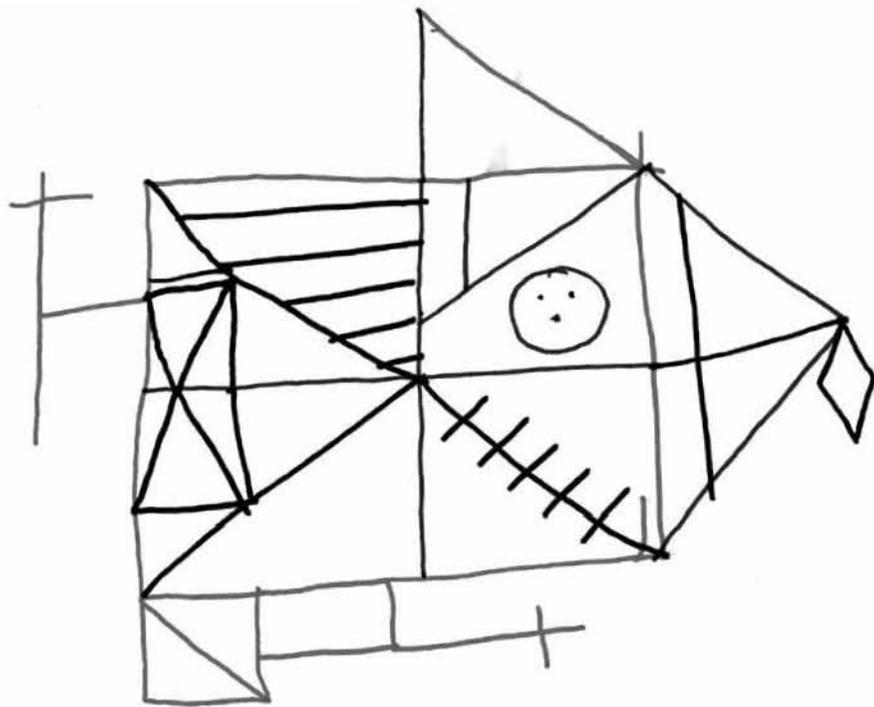
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA



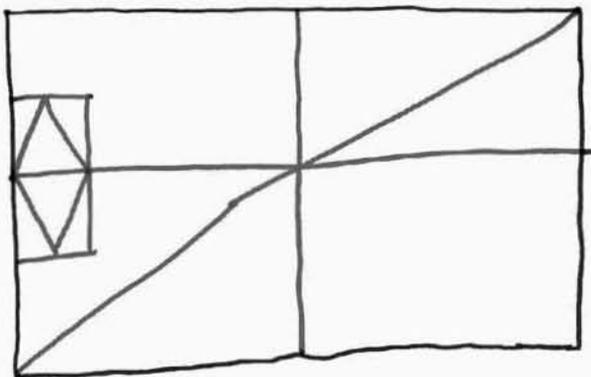
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Divini Zaragoza Acapulco</u>			APLICÓ: <u>Diana Pantoja</u>	
SEXO: <u>Fem</u>	EDAD: <u>24</u>	ESC: <u>Prendari</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>26-10-10</u>	
TOTAL COPIA: <u>32.5</u>	PERCENTIL: <u>50</u>	TOTAL MEMORIA: <u>8</u>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <u>3'46"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>2'11"</u>	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo		X								X
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal				X				X		
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X							X		
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)			X							X
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X									X
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X									X
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X									X
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X
ORDEN COLORES:	COPIA <u>///</u>	MEM <u>///</u>	SUMA <u>2 1 1 1/2 0</u>		<u>6</u>	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL <u>32.5</u>	TOTAL <u>8</u>					



Pajo, Azal Negro
Divani Zaragoza
Fem. 24. Ser
Copia 3/46



Atali Razi
Duan Zaxpax
Fenu 24. SEC.



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

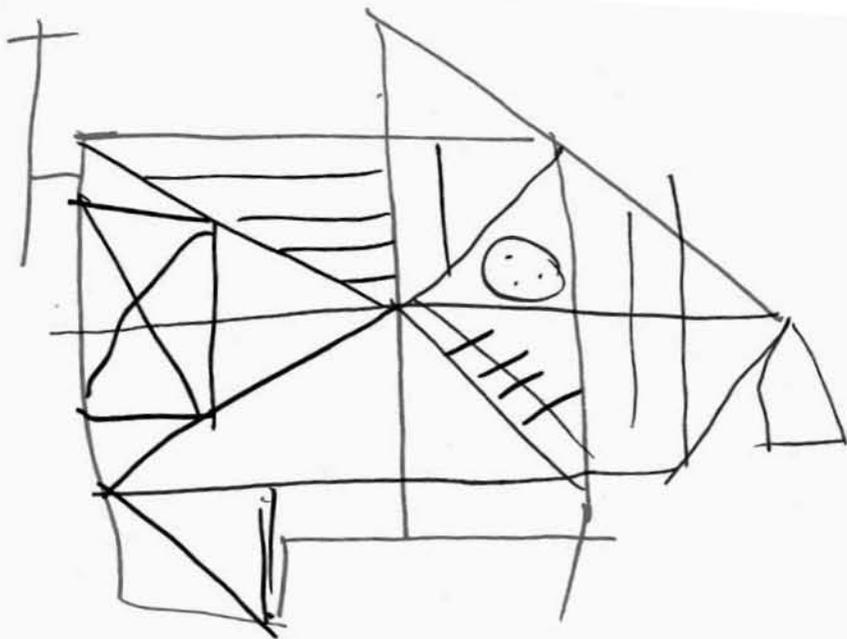


12

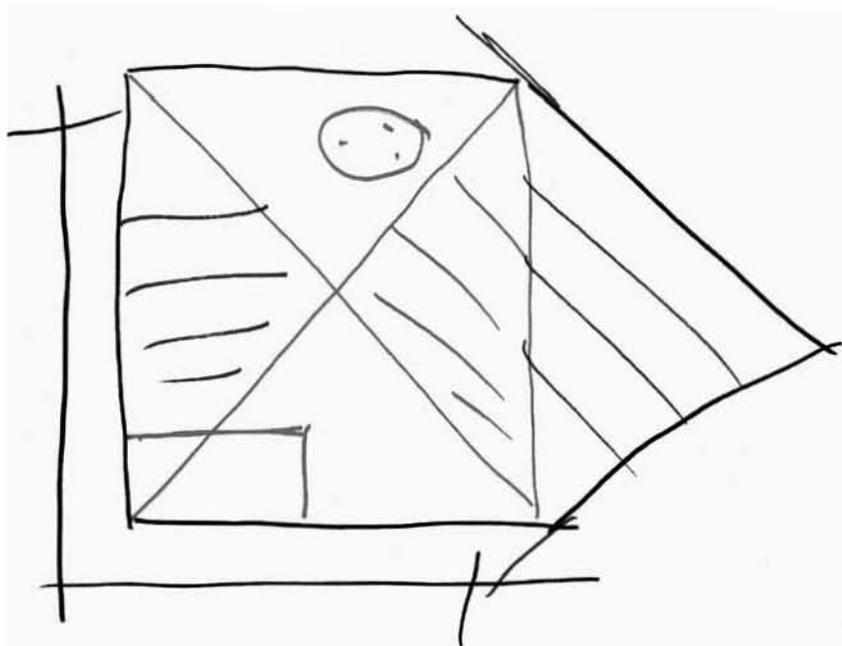
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <i>Carmen Tabuantes Guerra</i>			APLICÓ: <i>Dana Peña</i>	
SEXO: <i>Fem</i>	EDAD: <i>67</i>	ESC: <i>Lic.</i>	FECHA DE APLICACIÓN: <i>26-10-10</i>	
TOTAL COPIA: <i>27.5</i>		PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <i>8.5</i>	
TIEMPO COPIA: <i>2:30</i>		PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <i>1:52"</i>	

	COPIA					MEMORIA					
	A	B	D	E		A	B	C	D	E	
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos											
UNIDADES	2	1	1	1/2	0		2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X								X		
2. Rectángulo grande	X							X			
3. Cruz diagonal			X			X					
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X									X	
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X									X	
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X	
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)				X						X	
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X						X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X	
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X	
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X						X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)			X						X		
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)		X				X					
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)		X								X	
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X	
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X	
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)				X					X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X	
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA			4	2	1	1	5	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL		27.5	TOTAL		8.5		



Rayo. Azul Negro
Copia 2'30"
Fem. Lic. 62
Carmen Takamantes Guerrero



Negro, Rep. Azul
Memoria 15211
Fem. Lic. 52
Cámaras Tabacaleras G.

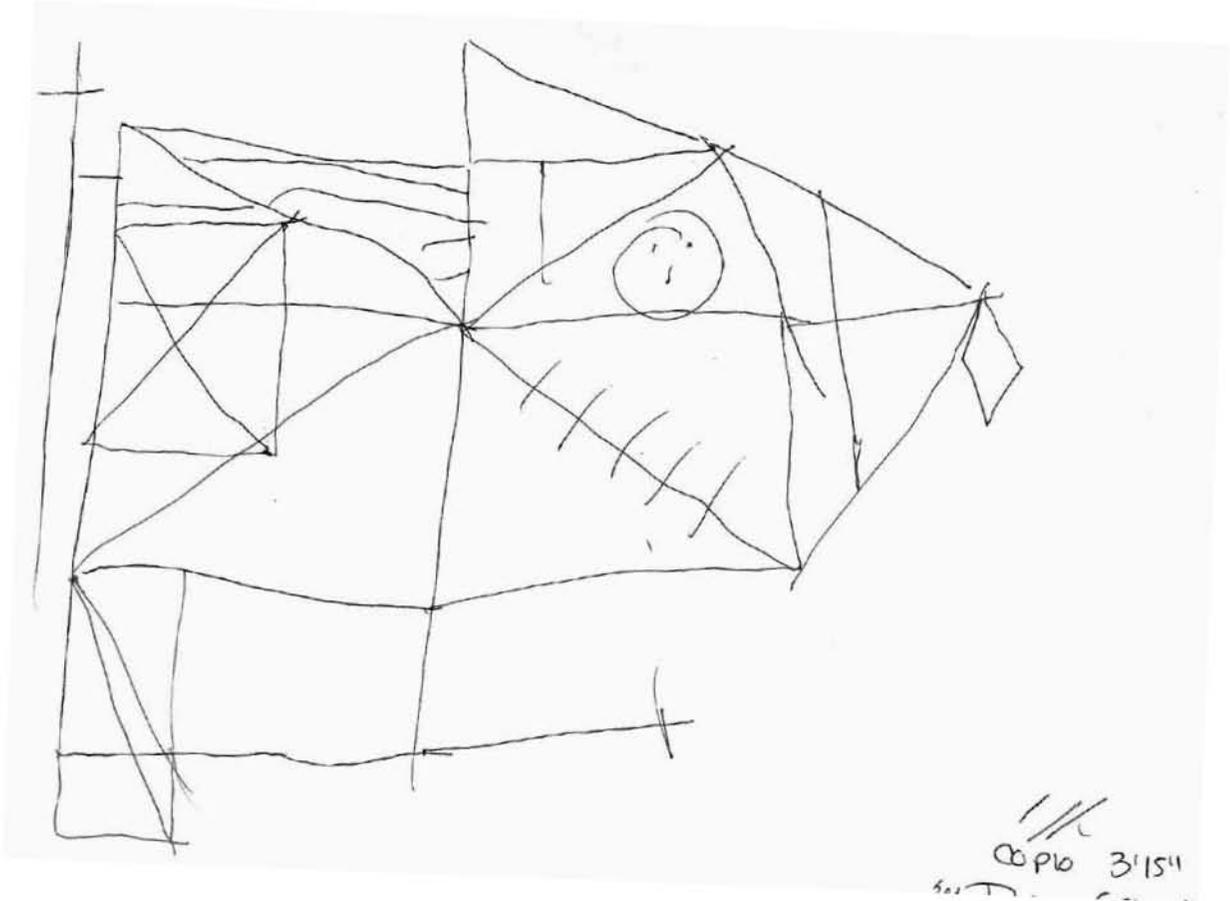


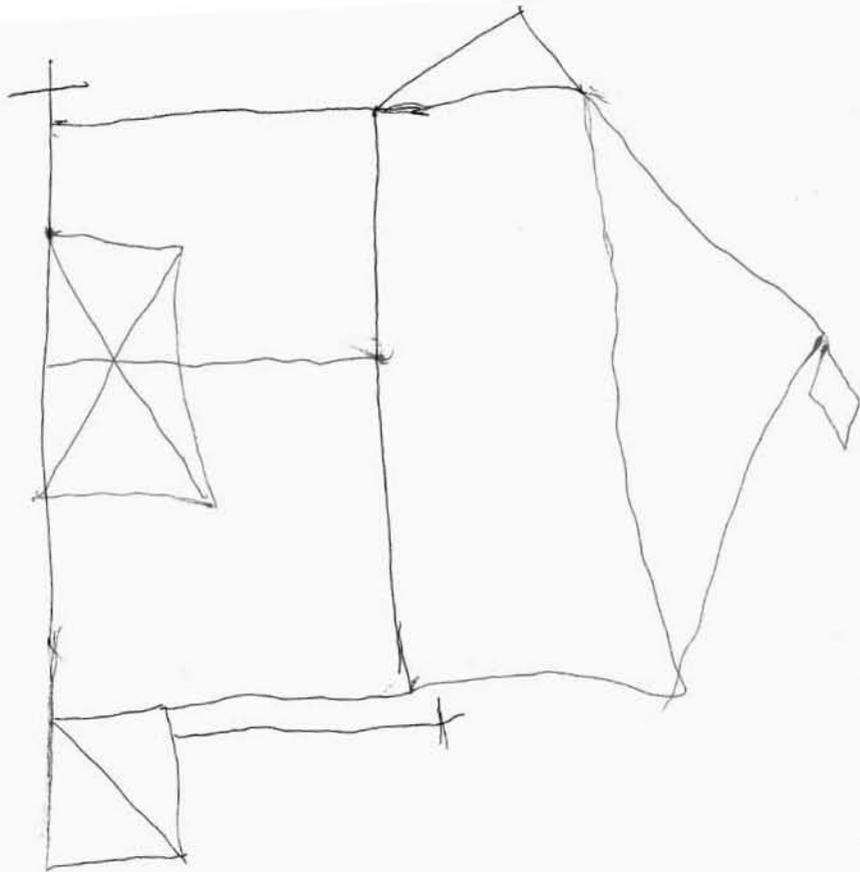
(13)

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Diego Armando Perez Hoyo</u>			APLICÓ: <u>Diana Paster</u>	
SEXO: <u>Masc.</u>	EDAD: <u>24</u>	ESC: <u>Sec.</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>14-12-10</u>	
TOTAL COPIA: <u>31</u>	PERCENTIL:		TOTAL MEMORIA: <u>15.5</u>	PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>3:15</u>	PERCENTIL:		TIEMPO MEM: <u>2:20</u>	PERCENTIL:

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo		X							X	
2. Rectángulo grande		X				X				
3. Cruz diagonal	X									X
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X							X		
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X					X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)		X								X
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X						X			
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X									X
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)		X				X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda		X				X				
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA							
	<u>///</u>	<u>///</u>	<u>20</u>	<u>5</u>	<u>00</u>	<u>12</u>	<u>1</u>	<u>2.5</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(l)	MEM(l)	TOTAL	<u>31</u>	TOTAL	<u>15.5</u>			





Memoria 22011
Diego. Secundaria 24a
///



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

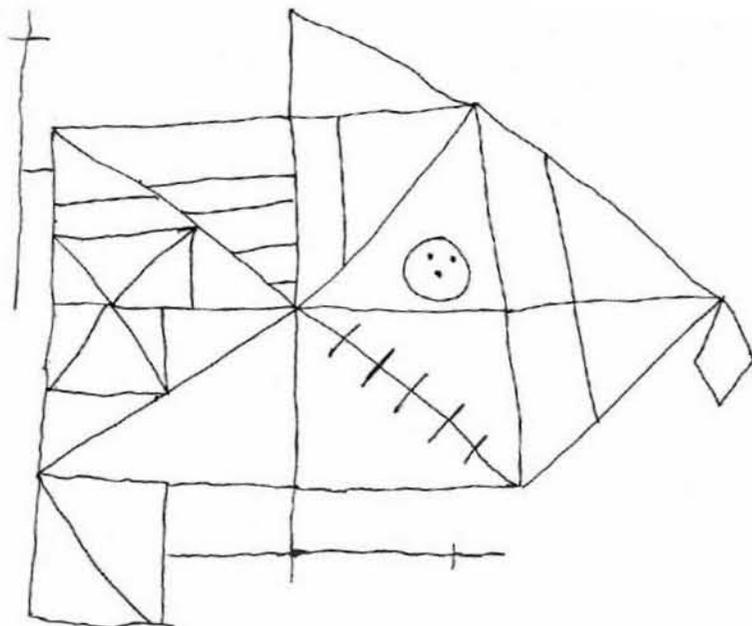


(14)

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Diego Cortes Torres</u>			APLICÓ: <u>Diana Ruiz</u>	
SEXO: <u>Mas.</u>	EDAD: <u>24</u>	ESC: <u>Sec.</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>14.12.10</u>	
TOTAL COPIA: <u>35</u>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>27</u>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <u>4'46"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>3'49"</u>	PERCENTIL:	

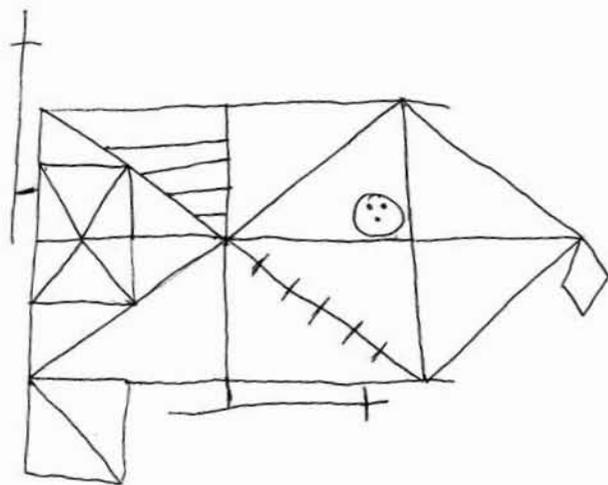
	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X					X				
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande			X			X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X				
ORDEN COLORES:	COPIA <u>///</u>	MEM <u>///</u>	SUMA		<u>340</u>	<u>100</u>	<u>260</u>	<u>160</u>		
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	<u>35</u>	TOTAL	<u>27</u>			



Copia 4'46''

/// Diego Cortes, 24a-
Córdoba

179



Memoria 3'49"
Disegno 24a° Scandona
///



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

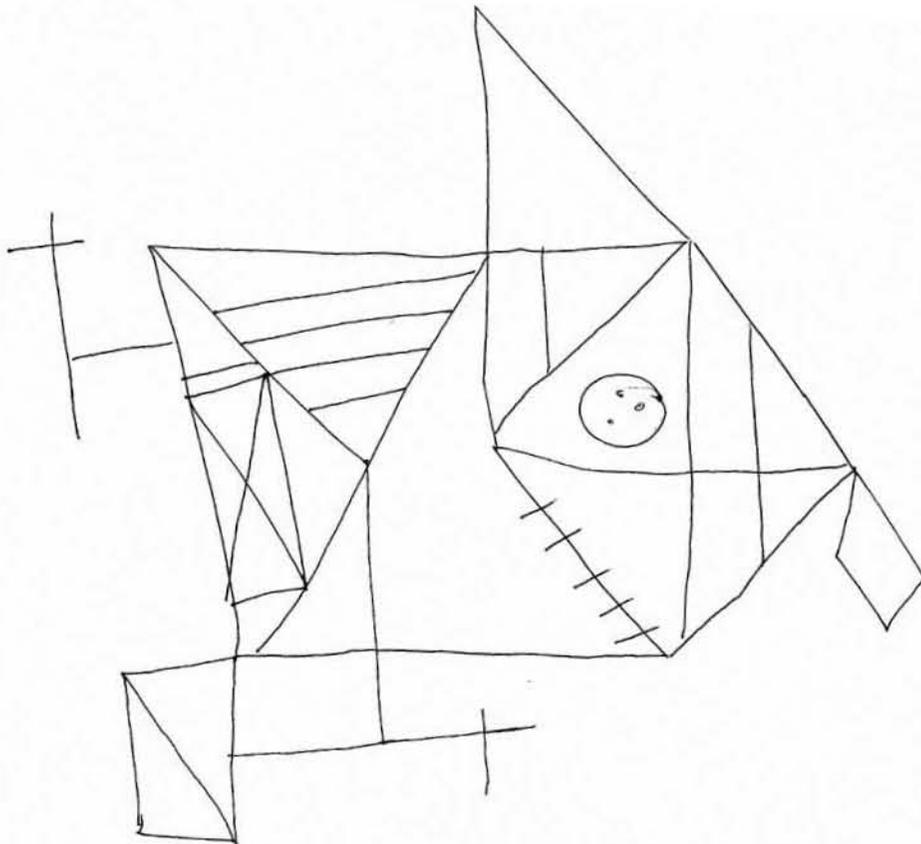


15

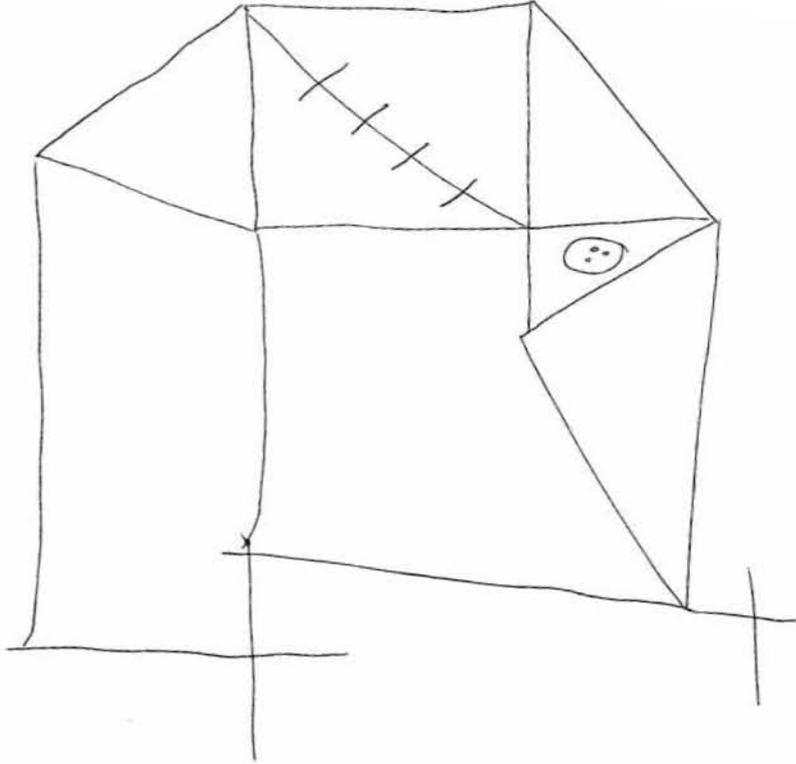
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: Yolanda Cruzate			APLICÓ: Diana Ruiz	
SEXO: Femenino	EDAD: 40 años	ESC: Prepa	FECHA DE APLICACIÓN: 14.12.10	
TOTAL COPIA: 29	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: 5	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: 3'00"	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: 1'47"	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos										
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X									X
2. Rectángulo grande			X					X		
3. Cruz diagonal				X						X
4. Línea horizontal del rectángulo grande			X			X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media			X			X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)		X								X
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X								X	
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X									X
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X								X	
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda		X								X
ORDEN COLORES:	COPIA ///	MEM //	SUMA		24	23	0	0	31	10
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(I)	MEM(I)	TOTAL	29	TOTAL 5				



Yolanda Gauzáke
Prepa III
Copia 3'00''



Memoria 1'47"

Malanda
Rapa.



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

16

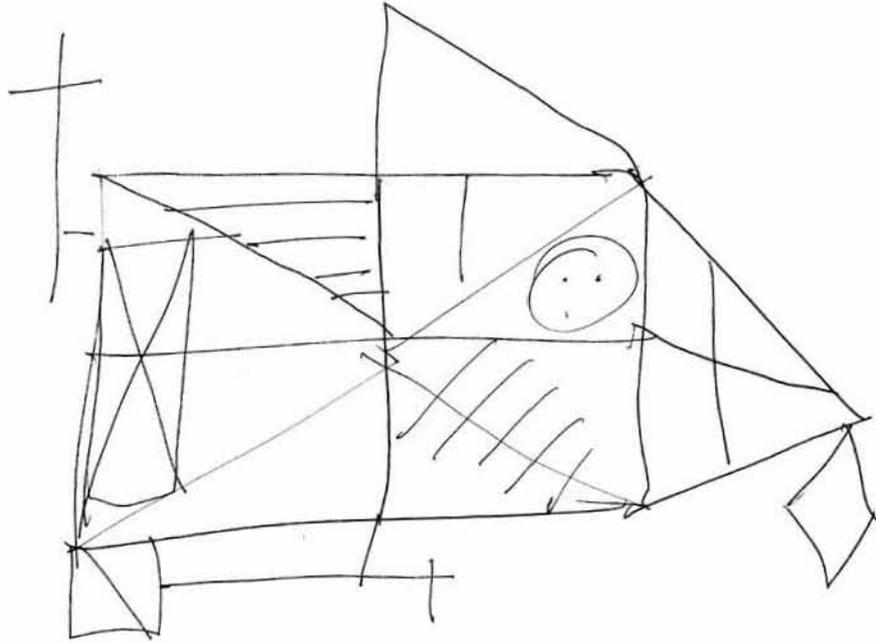


TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Laura Nieto Monto de Oro</u>			APLICÓ: <u>Diana Peña</u>		
SEXO: <u>Fm</u>	EDAD: <u>41</u>	ESC: <u>Prepa</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>14.12.10</u>		
TOTAL COPIA: <u>30</u>		PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>21</u>		PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>1'05"</u>		PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>1'48"</u>		PERCENTIL:

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	½	0	2	1	1	½	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X						X	
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal			X			X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)					X					X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X									X
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)		X				X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X						X			
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)			X			X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X						X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X									X
ORDEN COLORES:	COPIA <u>11</u>	MEM <u>111</u>	SUMA <u>26 13 0 0</u>			COPIA <u>16</u>	MEM <u>21 0 0</u>			
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL <u>30</u>	TOTAL <u>21</u>					

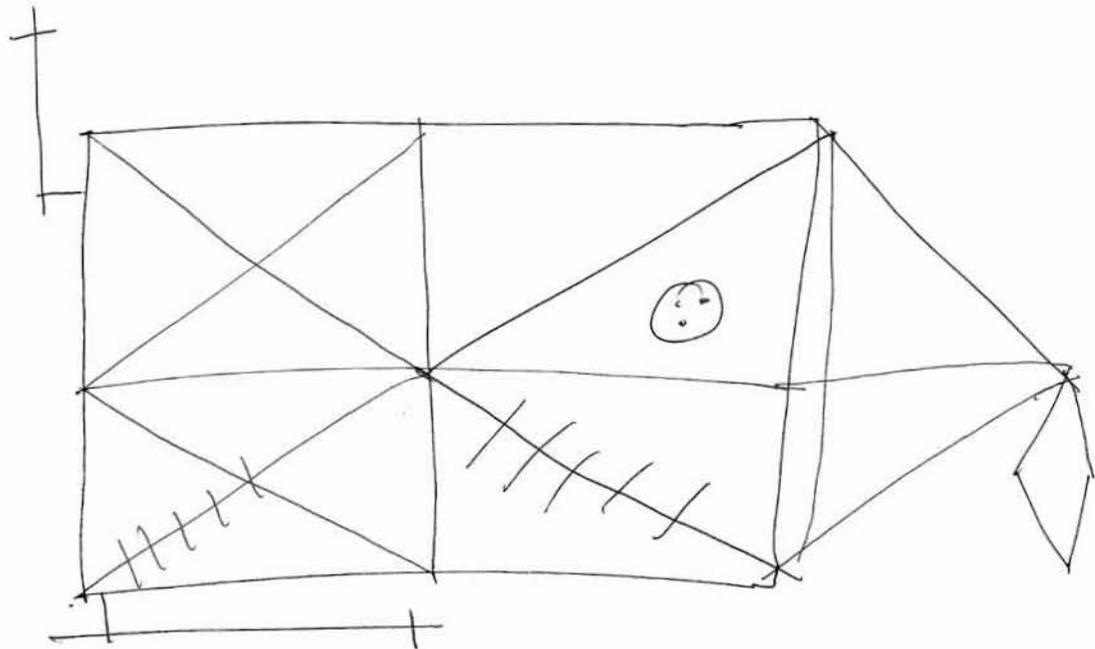
184



//

Copia
Cauca Neto, Pich
1105"

185



Mauora 1'48"
Casa Metu
11.5.2000



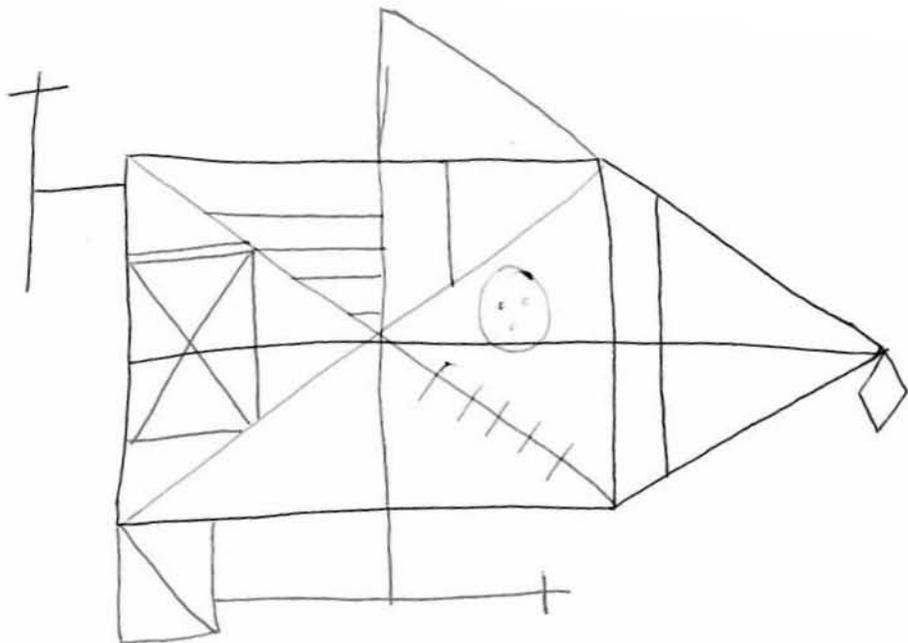


17

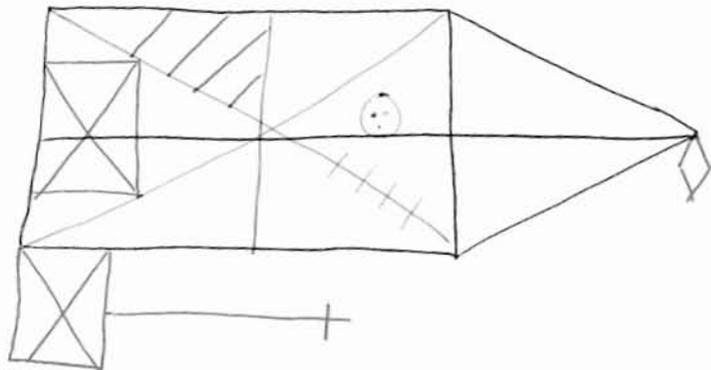
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Maria de los Angeles Herrera Gale</u>			APLICÓ: <u>Diana Peza</u>	
SEXO: <u>Fem</u>	EDAD: <u>23</u>	ESC: <u>Sec.</u>	FECHA DE APLICACIÓN	<u>15-12-10</u>
TOTAL COPIA: <u>35</u>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>21</u>	PERCENTIL:	-
TIEMPO COPIA: <u>3'25"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>1'55"</u>	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA									
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E					
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0					
1 Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X									X					
2 Rectángulo grande	X					X									
3 Cruz diagonal	X					X									
4 Línea horizontal del rectángulo grande	X					X									
5 Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X									
6 Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande		X				X									
7 Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X					
8 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X						X								
9 Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X					
10 Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X					
11 Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X									
12 Círculo con tres paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (1)	X						X								
13 Líneas del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X									
14 Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X									
15 Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X					
16 Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X									
17 Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X							
18 Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X						X								
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA		3	4	0	1	0	0	0	0	3	0	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	35	TOTAL	21								



///
Copia
Angeles 23 - Secundarias
3'25''



//
Memora 1'55"
Angels - 23a - Secundo.



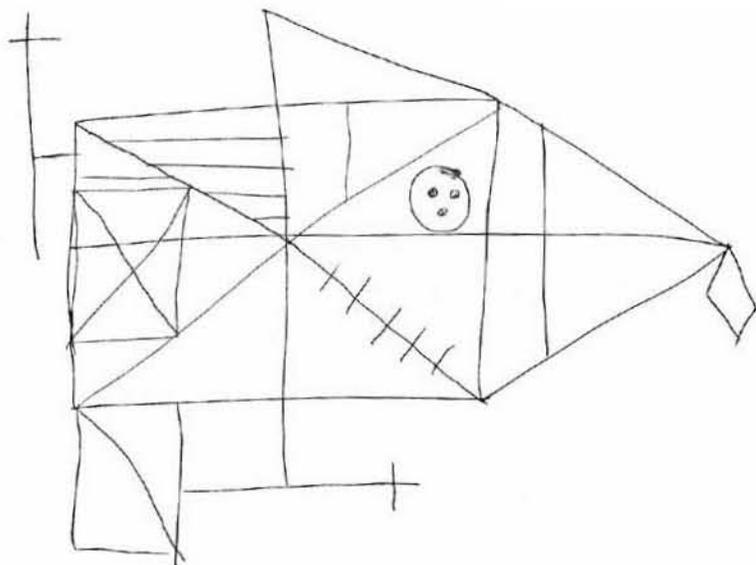
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN PSICOLOGIA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

(18)

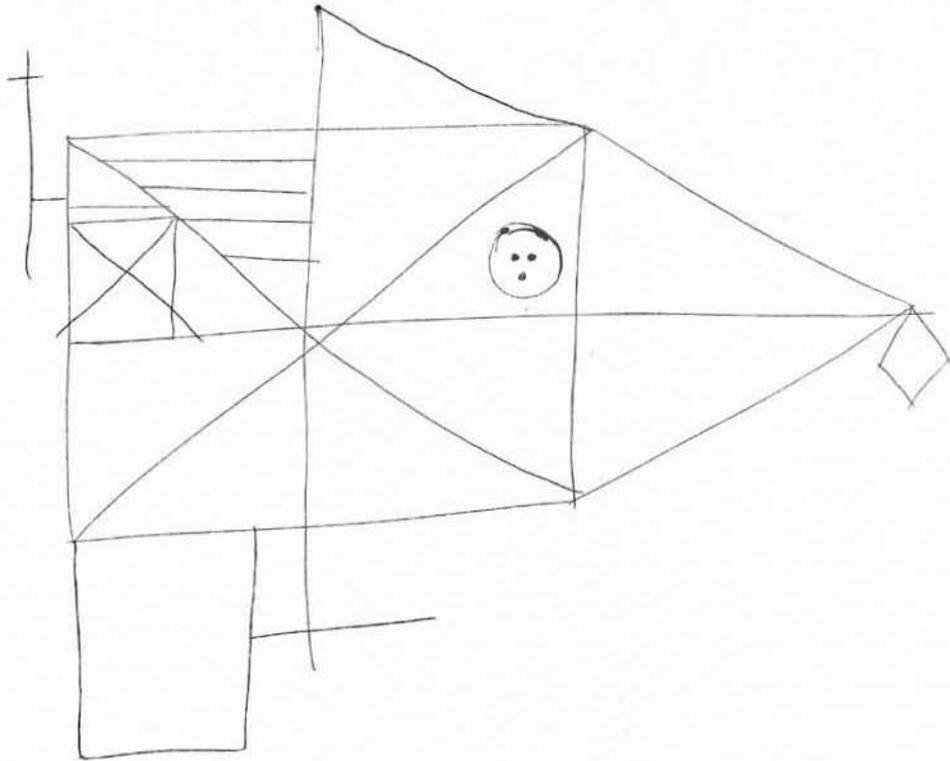
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Claudia Cortes Torres</u>			APLICÓ: <u>Diana Pérez</u>		
SEXO: <u>Fem</u>	EDAD: <u>25</u>	ESC: <u>Secundaria</u>	FECHA DE APLICACIÓN		
TOTAL COPIA: <u>36</u>	PERCENTIL:		TOTAL MEMORIA: <u>27</u>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <u>1'49"</u>	PERCENTIL:		TIEMPO MEM: <u>1'15"</u>	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA				
	A	B	D	E		A	B	C	D	E
	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1 Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X					X				
2 Rectángulo grande	X					X				
3 Cruz diagonal	X					X				
4 Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5 Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6 Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X						X			
7 Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X					X				
8 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9 Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X				
10 Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11 Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12 Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13 Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14 Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15 Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16 Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X				
17 Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18 Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X						X			
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA			COPIA	MEM	SUMA		
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	36	TOTAL	27	TOTAL	27	



Clascha Corts.
Copia 1/49"
25a - Segunda



//
Claudia Cortes
Memoria
25a - Secundaria
1'15"



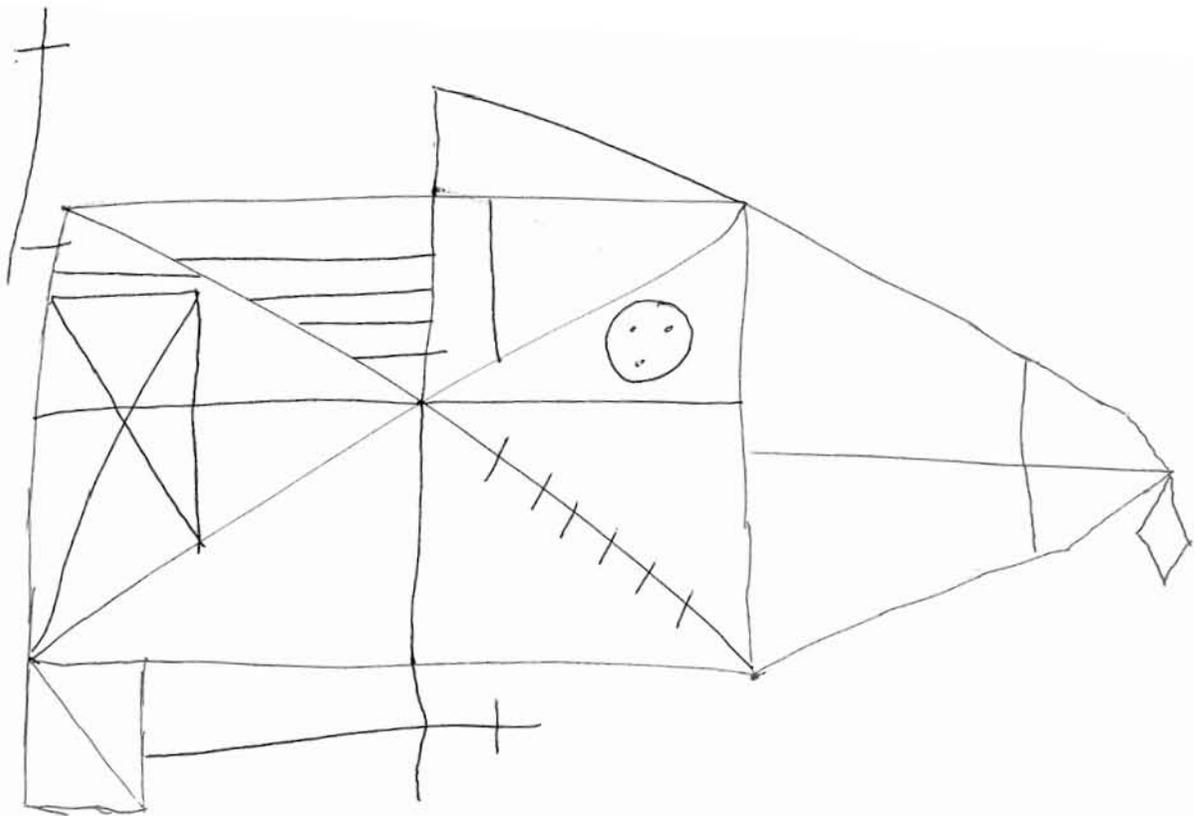
19

TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Yansmendi Rivera Pina</u>			APLICÓ: <u>Dr. Rivera Pina</u>	
SEXO: <u>Fem</u>	EDAD: <u>23-</u>	ESC: <u>Secundaria</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>14.12.10</u>	
TOTAL COPIA: <u>-</u>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>1</u>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <u>2'50"</u>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>1'01"</u>	PERCENTIL:	

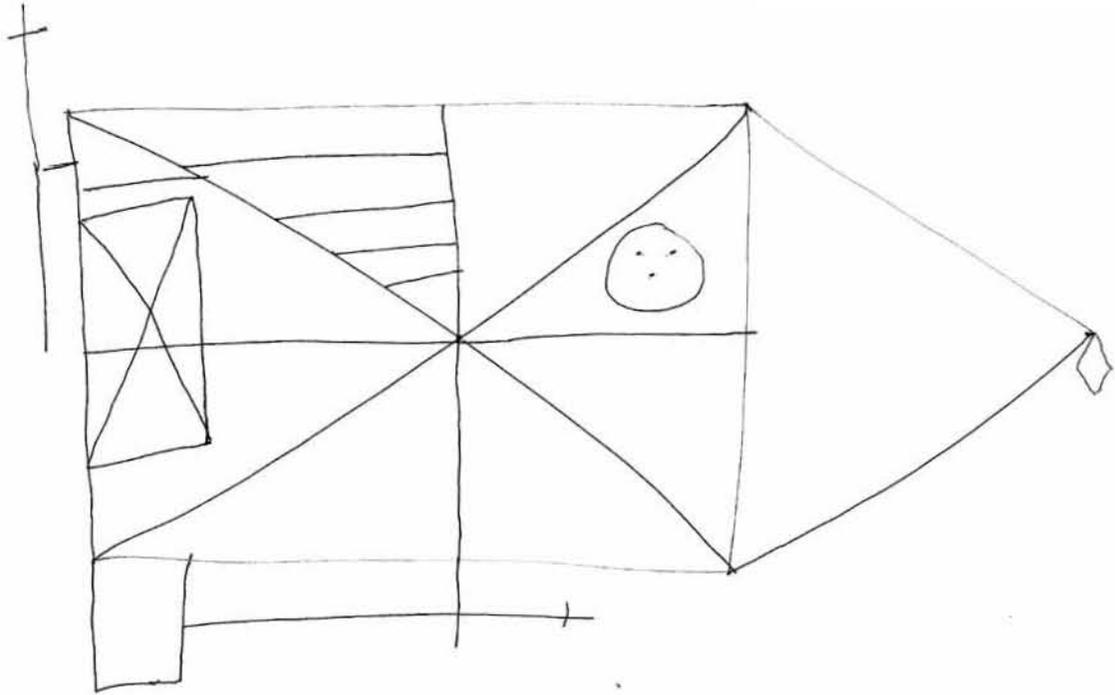
	COPIA					MEMORIA						
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E		
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0		
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo			X			X						
2. Rectángulo grande	X					X						
3. Cruz diagonal	X					X						
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X						
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X						
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande			X				X					
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X					X						
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X						
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X		
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X		
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X						
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)			X							X		
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)			X			X						
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X						
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X		
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)		X								X		
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X					X						
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X						X					
ORDEN COLORES:	COPIA <u>///</u>	MEM <u>/</u>	SUMA		<u>26</u>	<u>14</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>22</u>	<u>11</u>	<u>0</u>	<u>0</u>
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	<u>31</u>		TOTAL	<u>24</u>				

193



Yansmond P. 23 ans
Cepia - Scamano
2:50"

194



Memoria
1'01"
Yansuadi

20



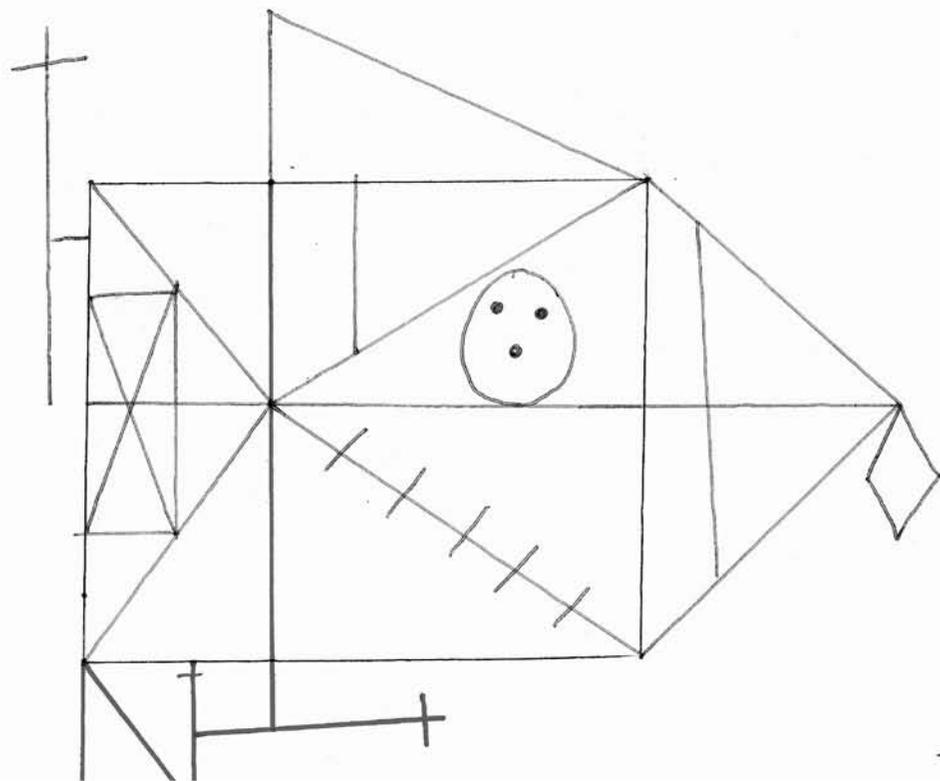
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA



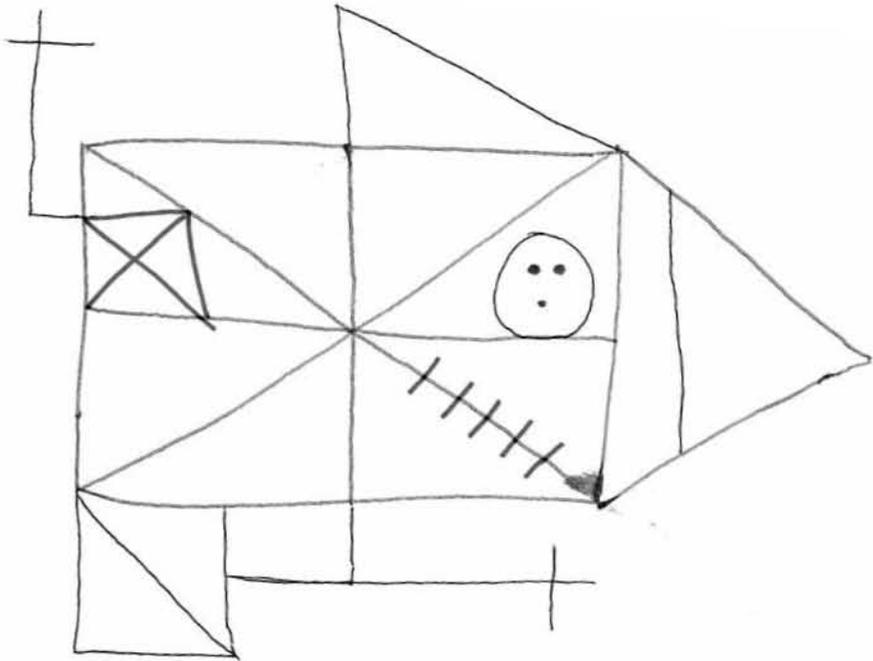
TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <i>Mayra Mercedes Arpeza</i>			APLICÓ: <i>Diana Peña</i>	
SEXO: <i>Fem</i>	EDAD: <i>20</i>	ESC: <i>Secund</i>	FECHA DE APLICACIÓN: <i>07. Dic. 10.</i>	
TOTAL COPIA: <i>31</i>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <i>24</i>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <i>4'40"</i>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <i>2'18"</i>	PERCENTIL:	

	COPIA					MEMORIA					
	A	B	D	E		A	B	C	D	E	
A= Correcto y bien situado 2 puntos. B= Correcto pero mal situado 1 punto C= Deformado o incompleto (reconocible) y bien situado 1 punto D= Deformado o incompleto (reconocible) y mal situado 1/2 punto E= Irreconocible o ausente 0 puntos											
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0	
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X							X			
2. Rectángulo grande	X					X					
3. Cruz diagonal	X					X					
4. Línea horizontal del rectángulo grande		X				X					
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X					
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X						X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)				X						X	
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)				X						X	
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X					
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X	
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X					
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X					
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X					
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X									X	
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X					X					
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X	
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X					X					
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X					
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA		30	10	00	0	22	11	00
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	///	TOTAL	///				



Српг 4140
Фем. 20.5сс



///
Memoria. 2'18"
Fam. 20-See

21



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

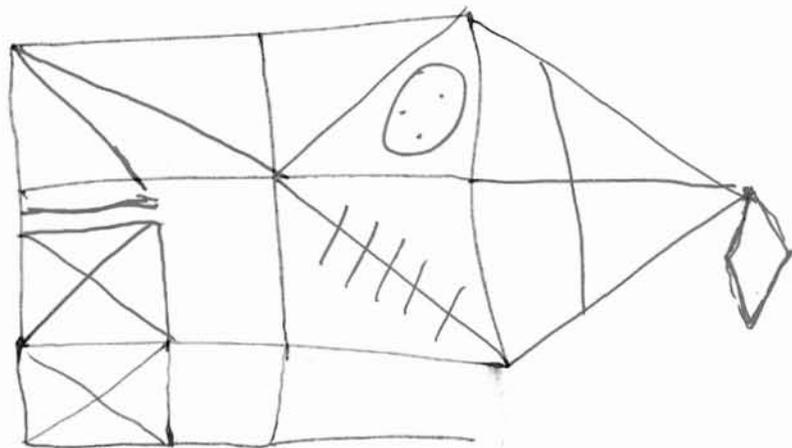


TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Jorge Barrón Delgado</u>			APLICÓ: <u>Diana Peña</u>		
SEXO: <u>Mas</u>	EDAD: <u>29</u>	ESC: <u>Prepa</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>07 Dic 2010</u>		
TOTAL COPIA: <u>35</u>	PERCENTIL:		TOTAL MEMORIA: <u>21</u>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <u>1'26"</u>	PERCENTIL:		TIEMPO MEM: <u>2'20"</u>	PERCENTIL:	

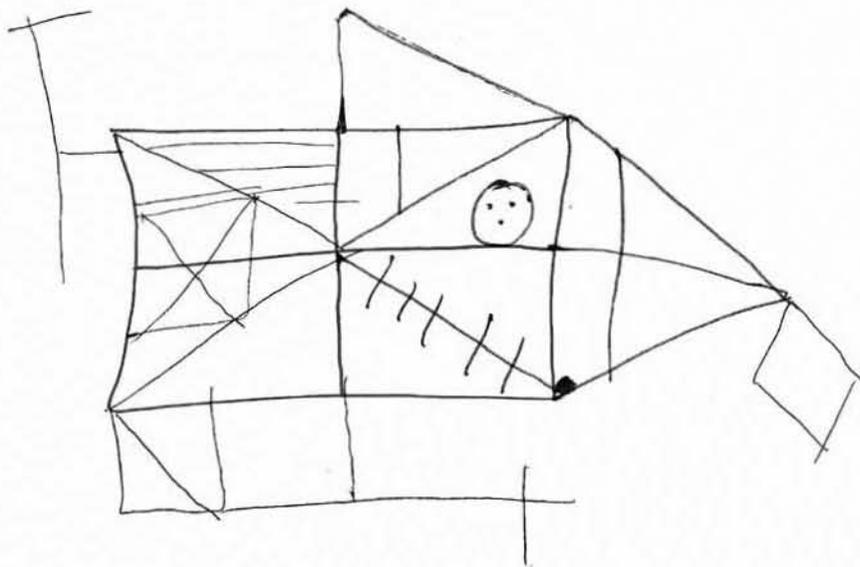
	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X									X
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X						X			
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X						X			
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X						X			
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X									X
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X					X				
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X					X				
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)		X							X	
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X								X	
ORDEN COLORES:	COPIA	MEM	SUMA							
			41	09	0	18	21	00		
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)		TOTAL	///	TOTAL	///		

199



Musc. 29 anos Depc
Memora
2'20''

200



Max: 29 años. Prepa.

Copia

1'26"

///

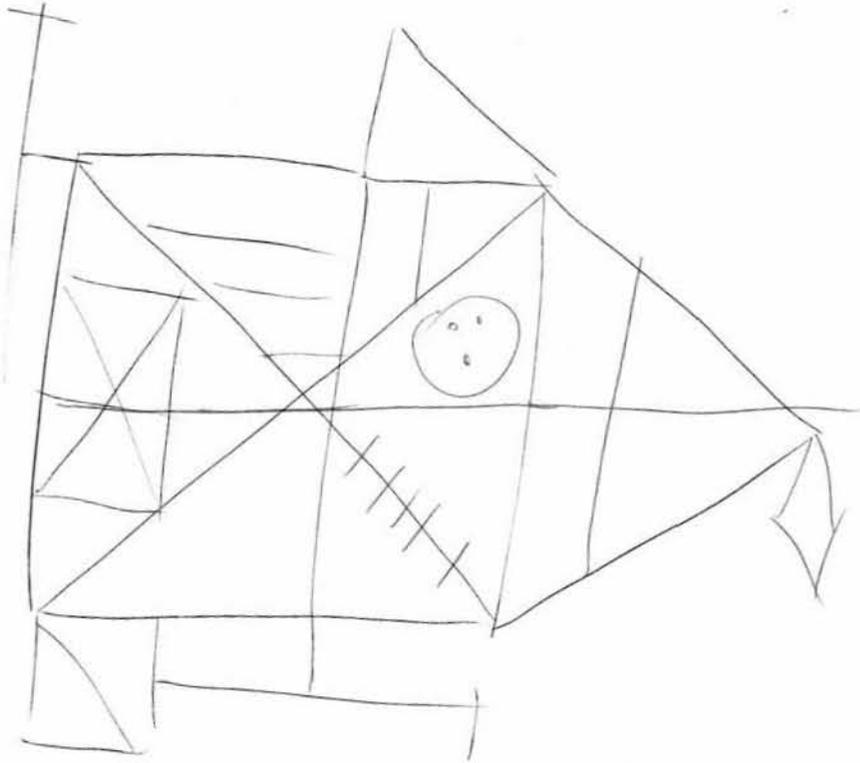


TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: Ariel Gutierrez Flores			APLICÓ: Diana Ruiz	
SEXO: Masc	EDAD: 30	ESC: Repente	FECHA DE APLICACIÓN: 09-01-11	
TOTAL COPIA: 32	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: 22.5	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: 1'40"	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: 1'28"	PERCENTIL:	

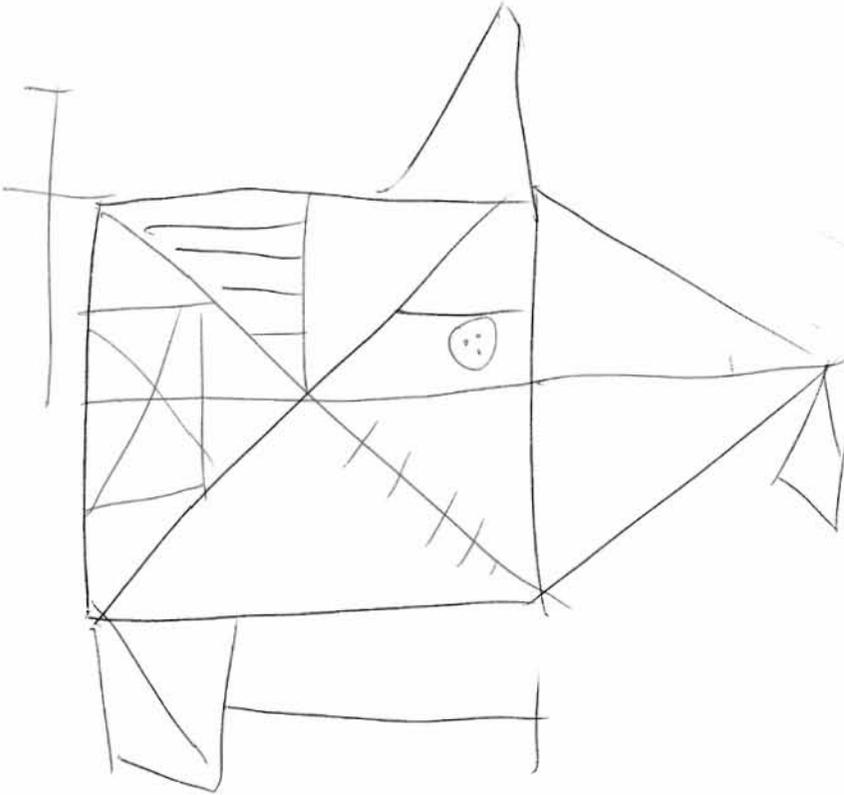
	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo		X					X			
2. Rectángulo grande	X							X		
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X						X			
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X					X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)				X						X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)			X			X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X							X		
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X								X	
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X					X				
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X						X			
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X					X				
ORDEN COLORES:	COPIA III	MEM III		SUMA	30	11	00	18	13	50
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	32			TOTAL	22.5	

202



Copia 114a
Masc. 30. Preparativa
///

203



Memang 1'28"



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

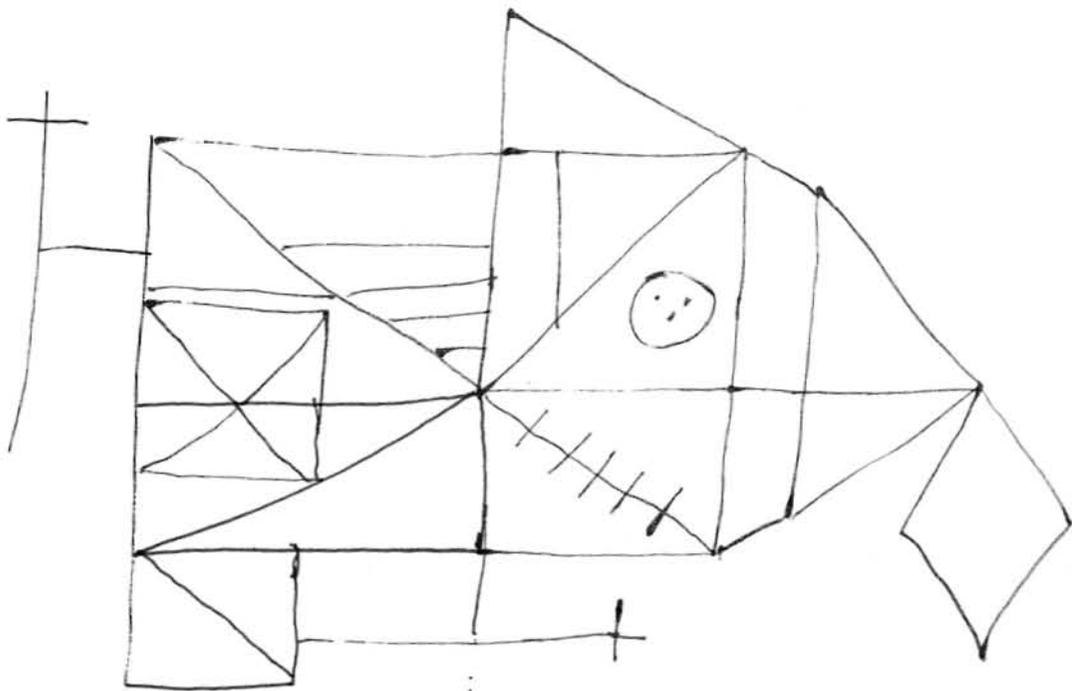


TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <i>Carmen Zavala</i>			APLICO: <i>03-01-11</i>	
SEXO: <i>Fem</i>	EDAD: <i>52</i>	ESC: <i>Lic</i>	FECHA DE APLICACIÓN: <i>Diana Parra</i>	
TOTAL COPIA: <i>35</i>	PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <i>14</i>	PERCENTIL:	
TIEMPO COPIA: <i>5'06"</i>	PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <i>3'48"</i>	PERCENTIL:	

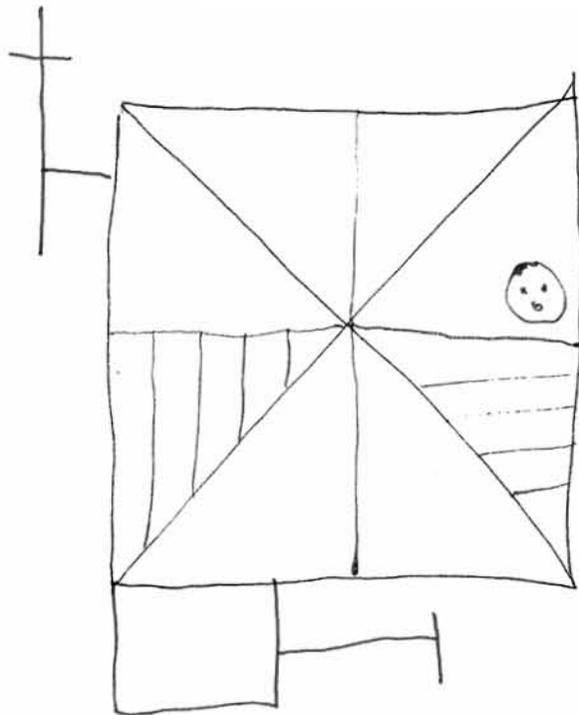
	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X					X				
2. Rectángulo grande	X							X		
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X									X
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X									X
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X						X			
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X									X
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X									X
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)			X							X
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X									X
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X							X		
ORDEN COLORES:	COPIA	///	MEM	///	SUMA	3	0	1	3	0
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(t)	MEM(t)	TOTAL	35	TOTAL	14			

205



///
Copia
Carnet 52 Lic.
5'06"

206



///
Memoria
Carmen 52 Lic.
3'48"

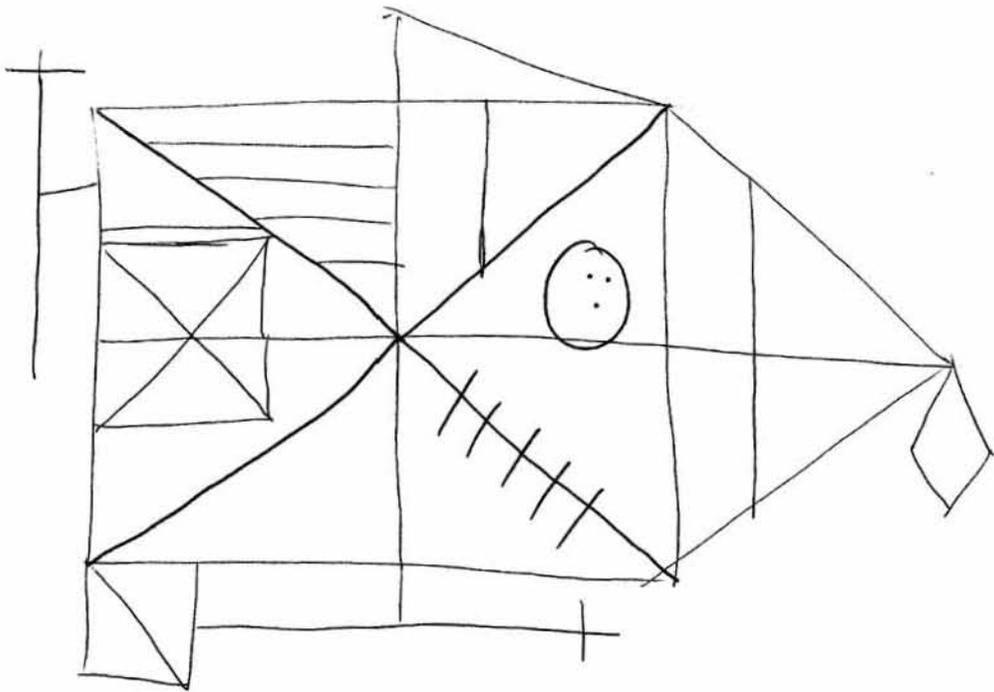


TEST DE LA FIGURA COMPLEJA (Rey, A., 1941; Osterrieth, P. A., 1944)

NOMBRE: <u>Alfonso Peña Hinojosa</u>	APLICÓ: <u>Diana Peña</u>
SEXO: <u>Fem</u> EDAD: <u>55</u> ESC: <u>Lic</u>	FECHA DE APLICACIÓN: <u>03/01/11</u>
TOTAL COPIA: <u>36</u> PERCENTIL:	TOTAL MEMORIA: <u>28</u> PERCENTIL:
TIEMPO COPIA: <u>3:40"</u> PERCENTIL:	TIEMPO MEM: <u>4:30"</u> PERCENTIL:

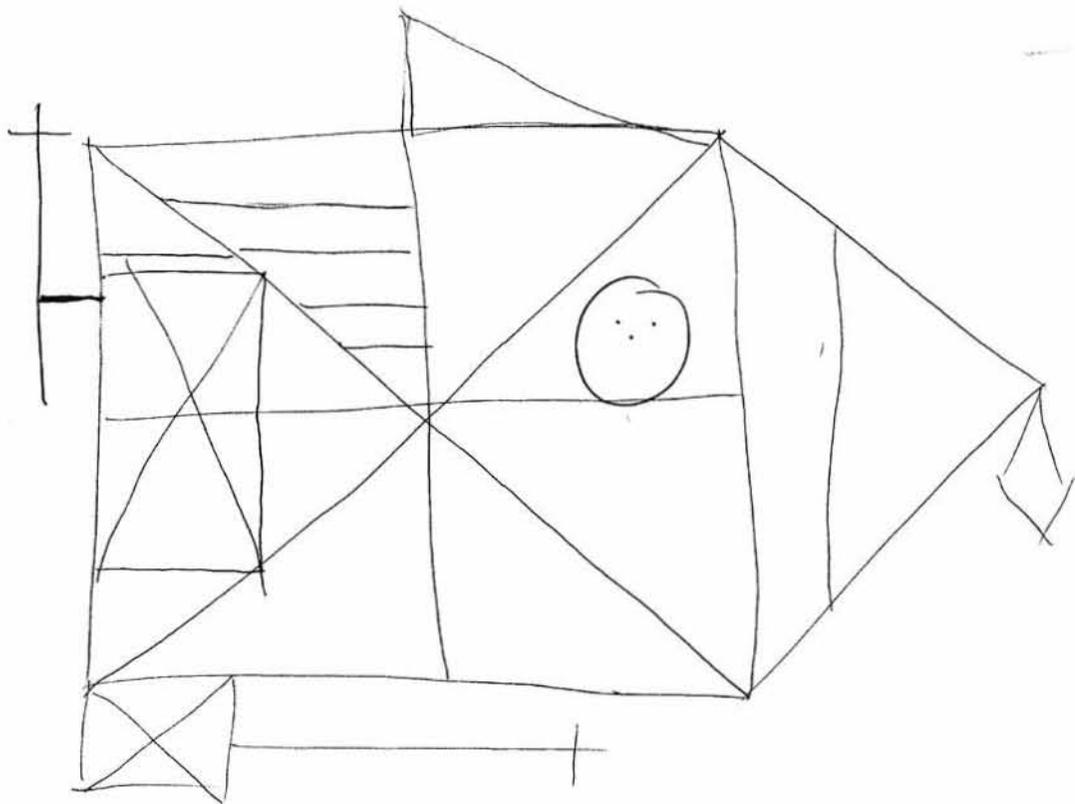
	COPIA					MEMORIA				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
UNIDADES	2	1	1	1/2	0	2	1	1	1/2	0
1. Cruz superior izquierda, fuera del rectángulo	X					X				
2. Rectángulo grande	X					X				
3. Cruz diagonal	X					X				
4. Línea horizontal del rectángulo grande	X					X				
5. Línea vertical que corta el rectángulo grande (2) en la línea media	X					X				
6. Rectángulo pequeño a la izquierda y dentro del rectángulo grande	X					X				
7. Segmento pequeño encima del rectángulo pequeño (6)	X					X				
8. 4 líneas paralelas en la parte superior izquierda del rectángulo grande (2)	X					X				
9. Triángulo en la parte superior derecha, encima del rectángulo grande (2)	X					X				
10. Línea vertical debajo del triángulo (9) y dentro del rectángulo grande (2)	X									X
11. Círculo con tres puntos, dentro del rectángulo grande (2)	X					X				
12. Cinco líneas paralelas en la parte inferior derecha de (2) y atravesando (3)	X									X
13. Lados del triángulo, adosados a la derecha del rectángulo grande (2)	X					X				
14. Diamante unido al triángulo anterior (13)	X					X				
15. Línea vertical dentro del triángulo (13) y paralela al lado derecho de (2)	X					X				
16. Línea horizontal dentro del triángulo (13), continuación de la unidad (4)	X									X
17. Cruz debajo del rectángulo grande (2) y en contacto con la unidad (5)	X							X		
18. Cuadrado unido al rectángulo grande (2) en la parte inferior izquierda	X							X		
ORDEN COLORES:	COPIA <u>///</u>	MEM <u>///</u>	SUMA	<u>36</u>	<u>0000</u>	<u>26</u>	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>00</u>	
TIPO COPIA	TIPO MEM	COPIA(I)	MEM(I)	TOTAL	<u>36</u>	TOTAL	<u>28</u>			

208



///
copied
3'40"
... ..LIC.

209



1/1
4'30"
Memoria
Alexander-SS-Lic.