



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA



HIPERMNESIA Y MODULACIÓN EMOCIONAL DE LA MEMORIA EPISÓDICA EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

MARIANA ESPINOSA LÓPEZ

JURADO DEL EXAMEN:

DIRECTOR: DR. VÍCTOR MANUEL SOLÍS MACÍAS

REVISOR: DR. RODOLFO SOLÍS VIVANCO

DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES

DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA

MTRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ

MÉXICO D.F., 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A tí, mamá

Porque siempre has estado ahí para mí. Te tuve a mi lado incondicionalmente desde que necesité ayuda con las tareas del kínder, hasta el momento en el que frustrada con este proceso recurrí a tí y a tus consejos. Porque me escuchas y sabes quién soy.

A tí, papá

Porque siempre has respetado y apoyado las decisiones que me han llevado a donde estoy actualmente. Porque me has enseñado a luchar por lo que quiero y siempre has confiado en mí.

A tí, Renata

Porque nunca te ríndes y así has llegado muy lejos. Porque has sido para mí un ejemplo a seguir.

A mis abuelos Luis, Ángeles y Rosy

Porque han logrado enseñarme tanto mediante su compañía y afecto. Porque con su ejemplo, solidaridad y apoyo me han ayudado a alcanzar metas importantes. Por todas sus hermosas intenciones de ayudarme a crecer.

Agradecimientos

A la UNAM por brindarme una educación de excelencia y la oportunidad de conocer a excelentes profesores y amigos.

Al Instituto de Neurología y Neurocirugía por abrirme las puertas y brindarme su apoyo en la realización de este trabajo. Gracias, no sólo por su aportación a mi crecimiento profesional, sino a mi crecimiento personal.

Al Dr. Víctor Manuel Solís, quién enriqueció mi formación desde la licenciatura y fue un guía importante a lo largo de la realización de este trabajo. Siempre motivándome y otorgándome su confianza.

Al Dr. Rodolfo Solís, quién mediante su dedicada revisión y distintos puntos de vista aportó elementos muy valiosos a este trabajo.

A los profesores miembros de mi jurado, Dra. Maura Ramírez, Dra. Itzel Galán y la Dra. Alicia Vélez, por tomarse el tiempo de revisar mi trabajo minuciosamente contribuyendo a su enriquecimiento.

A la Dra. Yaneth Rodríguez por su apoyo constante, amistad y enseñanzas. Y entre otras cosas, por permitirme realizar esta investigación en el INNyN bajo su supervisión.

A todas las personas con las que tuve la oportunidad de trabajar en el INNyN. La Mtra. Mireya por las distintas pláticas que intercambiamos; el Dr. Francisco y su sentido del humor; la Dra. Iris por compartirme sus conocimientos en el tema de epilepsia; Ale, Julia, Edith, por las distintas experiencias compartidas.

A mis pacientes, que me enseñaron múltiples lecciones de vida y por su excelente disposición y ánimo de participar en mi protocolo.

A todos mis profesores de licenciatura por confirmarme que la psicología es apasionante, por sus regaños y lecciones.

A mis amigos de la licenciatura. Los de siempre, Nancy y Daniel, que vivieron conmigo todo el proceso. Con quienes compartí alegrías y tristezas, pero sobre todo llenaron la experiencia de recuerdos positivos, mediante risas y anécdotas. A los que se fueron uniendo en el camino, especialmente Alejandro, Miguel y Marce, de quiénes aprendí mucho.

A los grandes amigos que hice en el INNyN, Amanda, Paola, Eli, Rubén y Luis. Por los increíbles momentos que pasamos juntos, por todo su apoyo y cariño. Por las anécdotas y sus enseñanzas. Amanda, te agradezco especialmente tu apoyo en la realización de este trabajo.

A Diego, por tu compañía y apoyo incondicional durante todo este proceso. Porque fuiste un gran ejemplo de tenacidad a seguir.

Índice

Prólogo	3
Resumen	4
Marco Teórico	
Capítulo I – Memoria	5
1. ¿Qué es la memoria?	5
1.1 Descripción y taxonomía	5
1.1.1 Fisiología de la memoria explícita o declarativa	10
1.2 Recuperación de información aparentemente olvidada	13
1.2.1 Paradigma experimental	14
1.2.2 Reminiscencia	15
1.2.3 Hipermnesia	16
1.2.3.1 Antecedentes de hipermnesia	17
Capítulo II – Memoria y emoción	23
2. ¿Qué es la emoción?	23
2.1 Memoria y emoción	24
2.1.1 Influencia de la emoción en el número de estímulos recordados	27
2.1.2 Sesgo positivo o negativo	27
2.1.3 Procesamiento información emocional	28
Capítulo III – Epilepsia del lóbulo temporal	31
3. ¿Qué es la epilepsia?	31
3.1 Epilepsia del lóbulo temporal (ELT)	38
3.1.1 Epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTM)	39
3.1.2. Epilepsia del lóbulo temporal lateral (ELTL)	43
3.1.3. Aspectos cognitivos de la ELT	44
3.1.3.1. Memoria y ELT	48
Capítulo IV – Metodología	51

4.1. Justificación	51
4.2. Objetivo general	51
4.3. Objetivos específicos	51
4.4. Hipótesis	52
4.5. Método	52
4.6. Análisis estadístico	57
Capítulo V – Resultados	58
5.1. Relación grupos-ensayos-estímulos	58
5.2. Análisis del recuerdo neto	59
5.3. Análisis de valencias	61
5.4. Análisis de fluctuaciones entre-ensayos	66
Capítulo VI – Discusión	71
6.1. Valencia	72
6.2. Relación grupos-ensayos-estímulos	73
6.3. Fluctuaciones entre ensayos	73
6.4. Hipótesis de vías alternativas de recuperación (ARP)	74
6.5. Hipermnesia y codificación	75
6.6. Alcances de estos hallazgos	76
Capítulo VII - Conclusiones	79
Referencias	81
Apéndice A	92
Apéndice B	93

Prólogo

“La memoria es el único paraíso del que no podemos ser expulsados”

Jean Paul Richter (1763 –1825)

Pero, ¿qué pasa con todas las personas que son expulsadas de ese paraíso en contra de su voluntad? Existen diversas enfermedades neurológicas que generan deficiencias en la memoria. Dichas alteraciones pueden resultar sumamente frustrantes e incapacitantes para las personas. ¿Cómo recuperar lo que sienten perdido? ¿Tendrán ellos la capacidad de recordar lo que aparentemente han olvidado?

Existe un fenómeno en la memoria que de seguir presente en estos pacientes, podría representarles una puerta entreabierta, un camino hacia lo que creían perdido. La presente investigación representa un primer intento por estudiar la hipermnesia y su modulación emocional en un grupo de pacientes, con epilepsia del lóbulo temporal, área involucrada en el procesamiento de la memoria, comparado con un grupo de personas neurológicamente sanas. Acorde con esto, mi tesis se ha dividido de la siguiente manera:

En el marco teórico se presenta la definición de memoria, así como su taxonomía. A esto, le sigue la definición de paradigma de ensayos múltiples y por consiguiente la hipermnesia. En esta sección se abordarán también los antecedentes de la hipermnesia, así como ejemplos de investigaciones realizadas en el ámbito. Posteriormente se presenta la definición de emoción y una descripción de su influencia en la memoria. Finalmente, se habla de la epilepsia, particularmente la del lóbulo temporal y su relación con déficits en la memoria. El marco teórico concluye con una descripción de los objetivos de la presente investigación. A continuación se describe la metodología y posteriormente se presenta la sección de resultados, abordada de lo general a lo particular. En la discusión se hace una integración y análisis de los resultados mencionándose las implicaciones de los fenómenos observados; y finalmente, las conclusiones del estudio.

Resumen

Introducción. Existe un fenómeno de la memoria humana que refleja incrementos en el recuerdo a través de ensayos múltiples de recuperación y luego de una sola fase de aprendizaje: la hipermnesia. Ésta ha sido poco explorada y aún menos se sabe acerca del papel de ciertos mecanismos cerebrales en su generación. Por otra parte, un aspecto influyente de la memoria que se ha puesto a prueba en investigaciones de hipermnesia es el efecto benéfico de la emoción en su rendimiento. Un buen modelo para estudiar la hipermnesia y su modulación emocional puede ser el de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT), ya que presentan déficits en el funcionamiento de la memoria y su modulación emocional asociados con la afectación de estructuras cerebrales determinantes para el funcionamiento de ésta. **Objetivo.** Explorar el fenómeno de hipermnesia y la influencia de la emoción sobre ésta en pacientes con ELT. **Método.** La muestra estuvo conformada por un grupo de 10 pacientes con ELT (grupo clínico) y 10 sujetos neurológicamente sanos (grupo control). Todos los participantes fueron expuestos a un paradigma de hipermnesia con fotografías de valencia positiva, negativa y neutra como estímulos, y tres ensayos de recuerdo. El análisis estadístico consistió en un ANOVA mixto con grupo como factor entre-sujetos y los siguientes factores intra-sujeto: valencia del estímulo y ensayos de recuerdo. **Resultados.** Si bien el recuerdo neto fue mayor en el grupo control en comparación con el grupo clínico, se observó hipermnesia en ambos grupos ya que presentaron incrementos significativos entre ensayos ($R1 < R2 < R3$). Por otro lado, hubo recuerdo significativamente mejor para estímulos con carga emocional que para neutros, aunque únicamente los estímulos negativos tuvieron un efecto hipermnésico para ambos grupos. Finalmente, a partir de un análisis conductual de la memoria en los tres ensayos, encontramos que el grupo clínico tuvo una mayor probabilidad de olvidar establemente un estímulo que de recordarlo establemente, en comparación con el grupo control donde vimos el patrón opuesto. Concluimos que aunque el nivel de recuerdo del grupo clínico es menor al de los controles, los mecanismos responsables de ganancias incrementales entre ensayos siguen siendo funcionales en ELT.

Palabras clave: hipermnesia, emoción, epilepsia, recuerdo

Capítulo I - Memoria

1. ¿Qué es la memoria?

A pesar de que el uso de un único término pareciera indicar que se trata de un sistema unitario, la memoria no es un solo sistema, sino muchos. La memoria es un proceso cognoscitivo que implica básicamente tres subprocesos: la codificación o adquisición de la información, el registro o almacenamiento de ésta y, finalmente, su recuperación (Baddeley, 2002).

1.1 Descripción y taxonomía. La adquisición/codificación permite al individuo una vez que llegaron los estímulos a los órganos de los sentidos, transformarlos en información fácilmente “entendible” y almacenable para el cerebro (Rosas, 2010). Para esto se elaboran formatos de representación interna de los datos colectados. Algunos ejemplos de estos formatos son el fonético y el visual (Solís-Macías, 2008). Una vez codificada la información, ésta es registrada y almacenada.

Son muchos los investigadores que en un intento por clarificar cómo es que se organizan y funcionan estos almacenes de la memoria generaron modelos y teorías en torno a éstos (James, 1890; Waugh & Norman, 1965; Atkinson & Shiffrin, 1968). A pesar de la falta de consenso en algunas de sus divisiones, se pueden establecer dos grandes modalidades de memoria en función de la duración y capacidad de almacenamiento que éstas tienen: memoria a corto plazo y memoria a largo plazo.

La información que se almacena y recupera a través de la memoria humana es obtenida mediante los sentidos, de tal manera que la memoria, en cierto sentido, es un registro de percepciones. Los almacenajes más breves de la memoria duran sólo una fracción de

segundo y se conocen como memoria sensorial (MS) (Portellano, 2005). Estos almacenes sensoriales recogen información de las características físicas de los estímulos y corresponden a cada uno de los canales sensoriales estimulados. Se cree que existen dos procesos en la MS: el primero consiste en realizar la “fotografía instantánea” del estímulo; el segundo mantiene la huella sensorial durante un período inferior a un segundo con el objeto de que la información pueda ser transferida a otros sistemas de memoria para su procesamiento (Portellano, 2005).

Estos almacenes sensoriales poseen una fase de almacenamiento posterior transitoria, denominada memoria a corto plazo (MCP). Dicha clase de memoria se caracteriza por ser un sistema de retención y almacenamiento con capacidad limitada (de acuerdo con Miller (1956) de 7 ± 2 elementos) y duración de varios segundos. Sin embargo es transitoria y requiere repetición (Bear, Barry & Paradiso, 2008). El ingreso de la información a la MCP y su recuperación son rápidos, aunque ésta es sensible a la distracción.

Finalmente, además de este almacén, existe uno con mucha mayor capacidad y duración: la memoria a largo plazo (MLP). Esta modalidad de la memoria tiene la capacidad de retener información durante periodos más prolongados de tiempo o inclusive de forma permanente. No requiere repetición constante y el proceso mediante el cual almacena la información se denomina consolidación (Bear et al., 2008). Dicho almacén tiende a ser más lento para registrar y recuperar información, pero tiene la capacidad de evocar información aún después de un intervalo de tiempo en el que se ha presentado una tarea distractora (Solís-Macías, 2008; Portellano, 2005).

En la misma línea, William James en 1890 propuso que la memoria podía dividirse en primaria o transitoria y secundaria o permanente. Consideraba que la memoria primaria

contenía los estímulos que acababan de presentarse a la conciencia, siendo equivalente a la MCP y englobando la memoria sensorial. Por otro lado, la memoria secundaria sería aquella que permitiera la conservación de las experiencias del sujeto de un modo más duradero. Waugh y Norman, en 1965, retoman estos términos para denominar a los sistemas que retuvieran durante un corto o largo período de tiempo la información (Baddeley, 2002).

Por su parte, en 1968 Atkinson y Shiffrin utilizaron los términos almacén a corto plazo (ACP) y almacén a largo plazo (ALP) para referirse a los sistemas teóricos de memoria del modelo que propusieron: el modelo modal. Dicho modelo supone que la información en un principio es procesada en paralelo por una serie de almacenes sensoriales muy breves. Estos envían la información a un almacén a corto plazo de capacidad y duración limitada. Finalmente, el ACP se comunica con un almacén a largo plazo de capacidad y duración prácticamente ilimitadas. De acuerdo con este modelo, el ACP es el único a través del cual puede introducirse o extraerse información del ALP y desempeña, a su vez, ciertos procesos de control¹.

Concentrémonos ahora en la MLP. Dada la gran complejidad del material almacenado en ella, investigadores como Tulving (1972) y Squire (1986) la han dividido en dos grandes sistemas: la memoria declarativa y la no-declarativa (o procedimental). Éstas hacen referencia a procesos conscientes o inconscientes de memoria. La memoria declarativa es explícita y es aquella que contiene las experiencias que el sujeto aprende y puede recuperar conscientemente, es decir se refiere a los hechos que son directamente accesibles a la conciencia (Squire, 1986; Bear et al., 2008). Este tipo de memoria involucra la asociación de múltiples componentes de la información a recordarse (Squire & Schacter, 2002). Comprende

¹ El término proceso de control se refiere a aquél proceso que no es una característica permanente de la memoria, pero es en cambio un fenómeno bajo el control del sujeto. Su aparición depende de factores tales como el set de instrucciones, la tarea experimental y la historia pasada del sujeto (Atkinson & Shiffrin, 1968).

la memoria episódica y la memoria semántica. La memoria episódica es definida como la habilidad para adquirir y posteriormente recuperar información asociada a eventos o episodios en un contexto temporo-espacial (Tulving, 1972; Squire, 1986). La memoria episódica permite recordar acontecimientos de la vida personal, familiar y social. La memoria semántica es aquella que hace referencia a la habilidad para adquirir conocimiento de tipo “enciclopédico” sobre el mundo, conceptos y vocabulario. Ésta se encuentra libre de contexto y es un tipo de memoria conceptual (Tulving, 1972).

Por otra parte, la memoria no declarativa es implícita y es aquella que no puede examinarse de manera consciente, ni expresarse mediante símbolos (Portellano, 2005). En este caso, las adquisiciones mnémicas (relativas a la memoria) no se realizan de un modo consciente o deliberado y sólo es accesible mediante su ejecución (Squire, 1986). La memoria no declarativa se refiere a todos los hábitos o habilidades perceptivo motores o cognoscitivos adquiridos y que se manifiestan en gran medida de forma automática. Precisa un mayor tiempo de práctica que la memoria explícita, pero es más resistente al olvido. Ejemplos son andar en bicicleta, manejar un automóvil, nadar, etcétera.

Una última clasificación es la que hace Baddeley (2002) quien en un intento por investigar el papel de la memoria con base en sus aspectos funcionales, llegó a la conclusión de que a modo de almacenaje a corto plazo, también existía un tipo de memoria que no funcionaba como sistema único o pasivo y que debía de reemplazarse por un modelo de memoria de trabajo de múltiples componentes: un sistema activo de memoria. El modelo que propuso fue un sistema de atención controlador encargado de supervisar y coordinar varios sistemas subordinados complementarios como parte de una amplia serie de tareas cognitivas esenciales y que pueden ocurrir de manera simultánea, mediante el mantenimiento y

disponibilidad temporal de la información. El papel principal de este controlador atencional sería el de planificar, organizar, tomar decisiones y ejecutar las tareas necesarias para realizar una operación cognitiva. Denominó al controlador atencional “ejecutivo central” y a los dos sistemas subordinados que consideró de mayor importancia “bucle articulatorio o fonológico” y “agenda visoespacial”. El primero era el responsable de la manipulación de información basada en el lenguaje por medio del repaso y transformación visual en información verbal; y la segunda, la encargada de la creación y manipulación de imágenes visuales o espaciales (Baddeley, 2002).

Finalmente, el uso eficaz de la información almacenada depende del acceso a la misma en la forma y momento apropiados. La recuperación de la información alude a la búsqueda que se realiza para poder utilizarla en respuesta a demandas medioambientales (intrínsecas y extrínsecas) (Solís-Macías, 2008). Dos de las formas de recuperación que se han utilizado más en el marco experimental son el recuerdo y el reconocimiento. El recuerdo consiste en la presentación de una clave de recuperación que señala qué información debe evocarse. Por otro lado, el reconocimiento consiste en la presentación de la información que debe evocarse como su propia clave de recuperación. Puede responderse por un juicio de elección forzada (“sí-no”), o bien encontrarse ubicada entre varias alternativas posibles, siendo la tarea decidir cuál es la correcta (Solís-Macías, 2008).

Dos importantes y controversiales modelos de recuperación, son el Modelo de generación-reconocimiento y el Principio de codificación específica. El primero, era el más ampliamente aceptado a comienzos de la década de los setenta. Éste supone que la recuperación de la información almacenada consta de dos etapas sucesivas o superpuestas. La primera consiste en la generación implícita de varias respuestas alternativas verosímiles

guiadas por la información semántica relativa a una clave de recuperación almacenada en el ALP, y la segunda en el reconocimiento de una de las alternativas generadas si ella cumple con ciertos criterios de aceptabilidad y que tiene éxito solamente si la información episódica pertinente está disponible (Santalla, 2000).

Por otro lado, el Principio de codificación específica sugiere que las claves de recuperación específicas facilitan el recuerdo solamente cuando la información sobre ellas y sobre su relación con los estímulos evaluados se almacena en el mismo momento en que éstos son presentados (Santalla, 2000). De manera general, el principio establece que sólo aquello que fue almacenado puede ser recordado, y cómo se recupere depende de cómo fue almacenado (Tulving & Thomson, 1973). Siendo entonces la importancia que se le da a la fase de codificación, la principal diferencia entre ambos modelos.

1.1.1. Fisiología de la memoria explícita o declarativa. Además de las diferencias con base en características temporales y al contenido de los distintos subsistemas de memoria, éstos también pueden diferenciarse en función de sus correlatos anatómicos (ver Figura 1.).

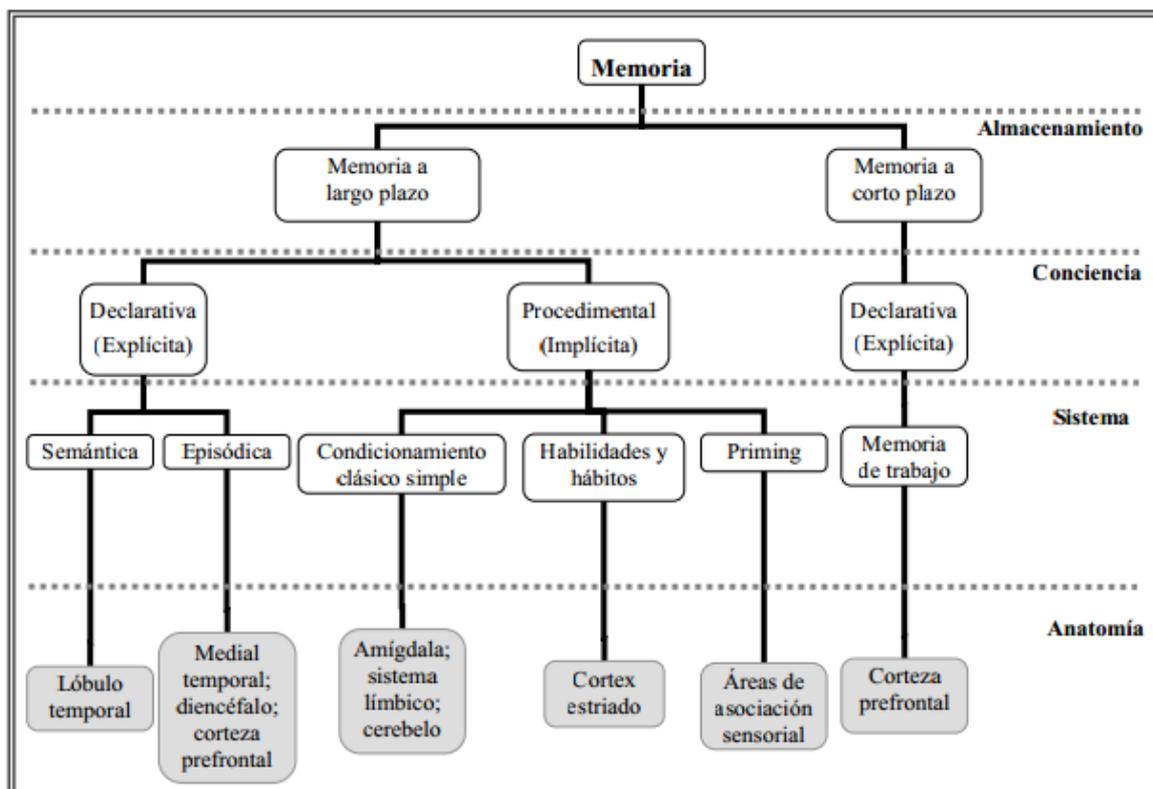


Figura 1. Características de los seis sistemas básicos de memoria: memoria semántica, episódica, condicionamiento clásico, *priming*, memoria procedimental y memoria de trabajo (Lacruz de Diego, 2006).

La memoria episódica será en la que se centre este estudio y el conocimiento de sus bases anatómicas proviene del estudio de pacientes con lesiones cerebrales que han producido déficits específicos de memoria, de técnicas de neuroimagen y técnicas de inactivación (Golby, Poldrack, Brewer, Spencer, Desmond, Aron & Gabrieli, 2001; Lacruz de Diego, 2006). Dicho sistema de memoria parece depender de determinadas regiones cerebrales interconectadas, que incluyen el lóbulo temporal medial², área diencefálica medial³ y la corteza prefrontal (Schacter & Wagner, 1999; Golby et al., 2001; Otten & Rugg, 2001;

² Dentro de las estructuras que conforman el lóbulo temporal medial se encuentra la formación hipocámpal (el hipocampo, el giro dentado, el complejo subicular y la corteza entorrinal) y las cortezas adyacentes y anatómicamente relacionadas: corteza perirrinal y parahipocámpal (Squire & Zola-Morgan, 1991).

³ Dentro del área diencefálica, las estructuras más relevantes a la memoria declarativa son el tálamo medial: el núcleo anterior del tálamo, el núcleo mediodorsal y las conexiones de éste que se encuentran en la lámina medular interna (Squire & Zola-Morgan, 1991)

Johnson, Raye, Mitchell, Greene & Anderson, 2003; Squire, Stark & Clark, 2004; Lacruz de Diego, 2006; Staresina & Davachi, 2008).

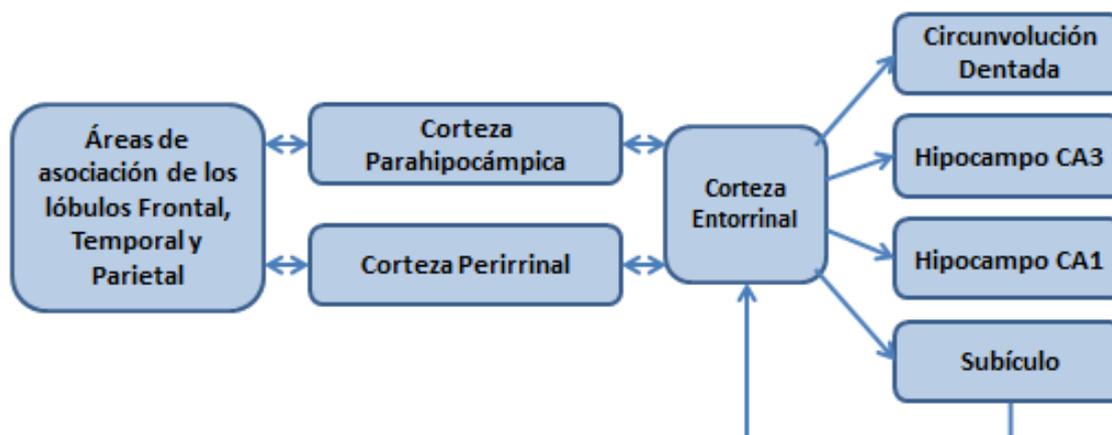


Figura 2. Representación esquemática de las vías de entrada y salida de la formación hipocampal en el proceso de codificación y consolidación de la memoria episódica (Ortega & Franco, 2010)

La información almacenada se adquiere primero a través del procesamiento en las áreas de asociación de la corteza (prefrontal, límbica, y parietooccipitotemporal) que sintetizan la información visual, auditiva y somática. Desde allí la información se transporta a las cortezas parahipocámpicas y perirrinal, luego a la corteza entorrinal, giro dentado, el hipocampo, el complejo subicular y finalmente, de regreso hacia la corteza entorrinal. Desde aquí la información es devuelta hacia las cortezas del parahipocampo y perirrinal, y finalmente de nuevo a las áreas de asociación de la neocorteza para su almacenamiento (Ortega & Franco, 2010) (Ver Figura 2).

En lo que a la recuperación de la memoria episódica respecta, de acuerdo con Rugg et al. (1997), los hallazgos de una serie de estudios con técnicas de neuroimagen funcional coinciden en sugerir que la recuperación explícita de sucesos pasados específicos (memoria episódica) está asociada con la activación de una red distribuida de regiones cerebrales, en particular la corteza prefrontal derecha, la corteza parietal medial (precúneo) y, aunque menos

consistentemente, la formación hipocampal y corteza temporal medial adyacente. La activación del lóbulo temporal medial se ve más frecuentemente en tareas de codificación (Buckner & Koutstaal, 1998; Lacruz de Diego, 2006), pero varios estudios han relacionado su actividad con el recuerdo de memorias episódicas (Nyberg et al. 1996, Schacter, Alpert, Savage, Rauch & Alberts, 1996, en Lacruz de Diego, 2006; Squire et al. 1992, en Rugg, Fletcher, Frith, Frackowiak & Dolan, 1997; Buckner, Wheeler & Sheridan, 2001; Greicius, Krasnow, Boyett-Anderson, Eliez, Schatzberg et al., 2003). Los hallazgos correspondientes a su participación en la recuperación pueden deberse al hecho de que dicho proceso implica una interacción entre la corteza prefrontal derecha y el hipocampo en la implementación de estrategias de búsqueda y recuperación consciente y sin esfuerzo respectivamente (Jonides, Wager & Badre, 2002).

1.2. Recuperación de información aparentemente olvidada. La información en la memoria a largo plazo (MLP) puede encontrarse por lo menos en dos estados: accesible o disponible (Tulving E. & Pearlstone Z., 1966; Solís-Macías, 2008). Cuando la información almacenada en la memoria se encuentra accesible uno tiene la posibilidad de recuperarla a voluntad; mientras que, cuando la información almacenada en la memoria se encuentra meramente disponible, uno no tiene acceso libre a ella.

Ballard (1913) decía que “no sólo tendemos a olvidar lo que alguna vez recordamos, sino que también recordamos nuevamente lo que alguna vez habíamos olvidado” y esto es cierto, ya que en intentos posteriores por recuperar información aparentemente olvidada podemos generar niveles de recuerdo más altos que en los primeros intentos.

1.2.1. Paradigma experimental. El procedimiento que comúnmente se utiliza en la búsqueda de incrementos en la recuperación de información es el conocido como “Paradigma de ensayos múltiples” y consta de los siguientes componentes: instrucciones sobre la tarea, presentación de los estímulos experimentales, tarea distractora y ensayos de recuperación (Solís-Macías, 2008). En términos de subprocesos de la memoria, se puede dividir en tres distintas fases. En primer lugar, la fase de codificación, donde se le proporciona al grupo de participantes una serie de estímulos bajo la instrucción de que intenten memorizarlos. En segundo lugar, la fase de retención. Esta fase dura aproximadamente de uno a cinco minutos (Solís-Macías, 1998) y busca la consolidación de la información. Durante esta fase se le pide al grupo de participantes que realicen una tarea distractora con el objetivo de evitar efectos de recencia⁴, así como para garantizar que la información que se reportará posteriormente provenga exclusivamente de la memoria a largo plazo. Por último, viene la fase de recuperación, en la que se realiza un primer ensayo de recuperación (R1). Posteriormente se da un periodo de descanso generalmente con la instrucción de que se repase mentalmente los estímulos y posteriormente un nuevo ensayo de recuperación (R2). El número de ensayos de recuperación puede variar dependiendo de los intereses del investigador (R_{n+1}), introduciendo periodos de descanso entre ensayos. Una variable dependiente de gran importancia en estas investigaciones es la cantidad de información reportada correctamente por ensayo (recuerdo neto) (Solís-Macías, 2008).

Fluctuaciones entre ensayos. Otra variable dependiente importante para el estudio de la memoria y que puede surgir únicamente a partir de un paradigma de ensayos múltiples, es el de las fluctuaciones entre-ensayos. Ésta determina el recuerdo y olvido (ganancias o pérdidas) para cada estímulo, sujeto, y ensayo de recuperación, así como sus posibles fluctuaciones (Solís-Macías, 2008). En un paradigma de dos ensayos, pueden presentarse

⁴ Recuperación exitosa de los estímulos presentados al final de una lista. Esto debido a que siguen presentes en la memoria a corto plazo del sujeto cuando se le solicita que los recupere. Ver Ebbinghaus 1885.

cuatro combinaciones distintas de eventos: que un estímulo que se reportó en el primer ensayo de recuerdo, se reporte en el segundo (recuerdo estable); que un estímulo que se reportó en el primer ensayo de recuerdo no se reporte en el segundo (olvido entre ensayos); que un estímulo que no se reportó en el primer ensayo de recuerdo sí se reporte en el segundo (recuperación entre ensayos); o que un estímulo que no se reportó en el primer ensayo de recuerdo, tampoco se reporte en el segundo (olvido estable). Conforme se incrementa el número de ensayos, la combinación de estos eventos aumenta y su análisis nos permite investigar lo que sucede con la información en cada uno de los ensayos de recuperación.

Existen dos fenómenos de recuperación incremental de la información que se ven influidos por las fluctuaciones entre-ensayos en un paradigma de ensayos múltiples y se denominan hipermnnesia y reminiscencia.

1.2.2. Reminiscencia. La reminiscencia es un fenómeno que hace referencia al número total de estímulos reportados entre intentos de recuperación, omitiendo la ocurrencia del olvido entre-ensayos. Alude al recuerdo acumulativo y puede reflejar la pérdida de algunos estímulos y su sustitución por otros, sin afectar directamente el número total de estímulos reportados por ensayo (Solís-Macías, 2008). La figura 3 ejemplifica lo anterior.

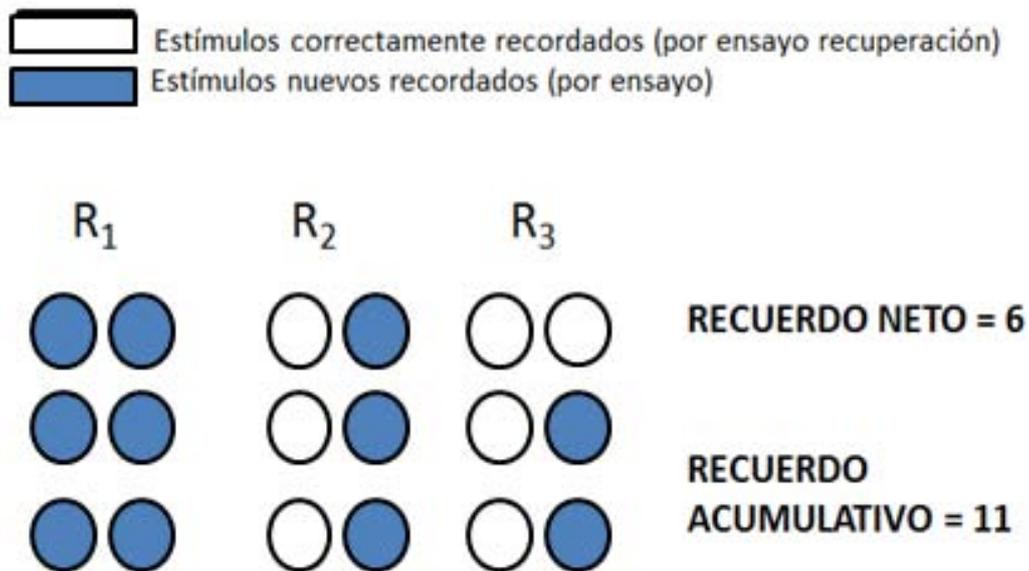
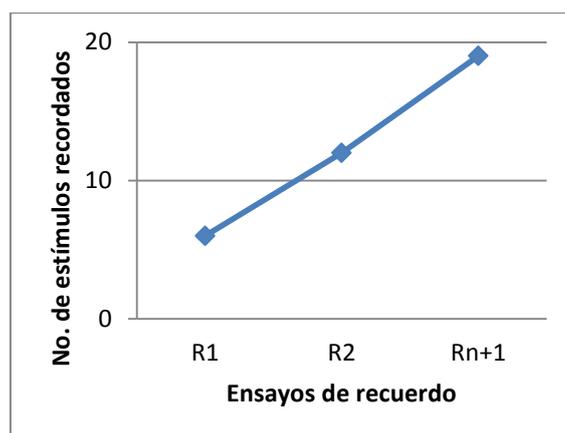


Figura 3. Recuerdo acumulativo que incrementa invariablemente entre ensayos sin afectar el recuerdo neto.

1.2.3. Hipermnesia. Por otro lado, la hipermnesia es un fenómeno estrechamente relacionado a la reminiscencia y emerge cuando hay un incremento significativo en la recuperación de información en intentos sucesivos después de una sola fase de aprendizaje.

Para que los resultados indiquen la presencia de un recuerdo hipermnésico, debe existir un incremento estadísticamente significativo entre el número total o neto de estímulos reportados por ensayo de recuerdo. Esta definición sí contempla el olvido entre-ensayos, de tal manera que la hipermnesia emerge cuando la probabilidad de recuperaciones entre-ensayos excede por un criterio estadísticamente significativo la del olvido entre-ensayos (Solís-Macías, 2008). La gráfica 1 muestra un ejemplo ficticio de recuerdo hipermnésico en tres ensayos.



Gráfica 1. Recuerdo hipermnésico

Se puede decir entonces que mientras que la reminiscencia hace alusión al recuerdo acumulativo, la hipermnnesia hace alusión al recuerdo neto. En un paradigma de ensayos múltiples se puede presentar reminiscencia sin hipermnnesia, pero no lo opuesto, ya que no puede haber un aumento en el recuerdo neto sin que hayan surgido estímulos nuevos y no reportados previamente. La figura 3 funciona también como ejemplo de reminiscencia sin hipermnnesia.

1.2.3.1. Antecedentes de hipermnnesia. Ballard (1913) descubrió el fenómeno por primera vez al interesarse por estudiar la “mala memoria” de niños en escuelas de barrios pobres de Londres. Para esto pidió a 19 niños que intentaran aprender un poema; posteriormente les pidió que lo repitieran de memoria. Sólo uno de los niños pudo repetirlo completo. Dos días después, sin aviso previo y sin reaprendizaje, volvió a evaluarlos y esta vez encontró que ocho niños pudieron repetirlo completo.

A pesar de que algunos investigadores como Whitely y McGeoch (1928) tuvieron dificultades para replicar los resultados de Ballard utilizando un poema, fueron muchas las interrogantes que surgieron a partir del descubrimiento del fenómeno y que siguen vigentes en

la investigación moderna sobre hipermnesia. Básicamente, se pueden agrupar en tres cuestiones empíricas:

- a) ¿Qué condiciones de codificación promueven hipermnesia?
- b) ¿Qué parámetros de recuperación la describen?
- c) ¿Qué paradigmas experimentales la generan?

En el afán por estudiar qué condiciones de codificación promueven la hipermnesia, distintos investigadores buscaron estudiar si era el tipo de material que se utilizaba como estímulo el que generaba variaciones en el recuerdo hipermnésico. Surgieron estudios que investigaban diferencias entre palabras e imágenes, teniendo problemas una vez más para replicar los resultados de Ballard en el caso de las palabras, pero obteniendo recuerdo hipermnésico de imágenes (Erdelyi & Becker 1974, Shapiro & Erdelyi 1974, en Solís-Macías 2008; Yarmey, 1976). Siguiendo con esta línea de investigación, en 1976, Erdelyi y colaboradores decidieron estudiar qué pasaría si se le instruía al sujeto a formar imágenes de las palabras que se les presentaban como estímulo y notaron que éstas tenían un nivel de recuerdo similar al de las imágenes como estímulo (Rosas, 2010). De este hallazgo surge la hipótesis de la Codificación Imaginística donde no sólo el tipo de material sino la estrategia de codificación imaginística empleada durante la fase de aprendizaje son los factores principales en la generación del recuerdo hipermnésico.

Erdelyi, Buschke & Finkelstein (1977) también describieron algunos atributos del recuerdo hipermnésico. Al analizar gráficas de recuerdo acumulativo propusieron que éste era negativamente acelerado en cada ensayo (es decir que en intentos sucesivos por recuperar información, cada vez más de los estímulos recordados se generan en los primeros minutos del ensayo, y menos en los minutos posteriores) lo que implicaba a su vez que la tasa de

recuerdo se hiciera progresivamente más rápida de un ensayo al siguiente, reportándose cada vez más estímulos al principio de los ensayos (Erdelyi et al., 1977).

Otros aspectos, distintos a la codificación imaginística también fueron de interés. Erdelyi et al. (1977) decidieron estudiar el efecto de una tarea que promoviera una mayor profundidad en el procesamiento de la información. Para esto, diseñaron los “estímulos socráticos”, que son una serie de acertijos que los sujetos deben resolver, las respuestas dadas a éstos son las que deben reportar posteriormente en los ensayos de recuperación. Al probarlos obtuvieron un incremento en el recuerdo similar al de las imágenes. Roediger, Payne, Gillespie y Lean (1982) utilizaron palabras como estímulos e indujeron en sus sujetos tres tipos distintos de codificación no imaginística: semántica (pertenece la palabra a cierta categoría), fonética (rima con cierta palabra) y ortográfica (contiene una letra específica); y obtuvieron recuerdo hipermnésico para los tres grupos de la siguiente manera semántico > fonético > ortográfico.

Al darse cuenta de que manipulaciones que no inducen codificación imaginística también producen hipermnesia, Roediger et al. (1982) propusieron una interpretación alternativa de la hipermnesia y argumentan que la magnitud del efecto hipermnésico en un experimento de ensayos múltiples puede predecirse a partir del incremento en el recuerdo acumulativo de un solo ensayo de recuerdo de duración equivalente. Por ejemplo, los aumentos en el recuerdo neto encontrados a lo largo de tres ensayos de 5 minutos de duración cada uno, podrían predecirse a partir del recuerdo acumulativo encontrado en un solo ensayo de 15 minutos de duración. De esta propuesta surge la hipótesis del Nivel de Recuerdo Acumulativo. Pero, tomando en cuenta que el recuerdo neto depende del balance entre las recuperaciones entre-ensayos y los olvidos entre-ensayos, mientras que el recuerdo acumulativo depende exclusivamente de las recuperaciones, sería imposible predecir

hipermnesia a partir de un solo ensayo en el que el olvido entre-ensayos sería una condición imposible de medir.

Otra hipótesis importante sobre la hipermnesia surgió hasta los años noventa, y es la de Vías Alternativas de Recuperación (*ARP, por sus siglas en inglés*), propuesta por Kazén y Solís-Macías (1999) y que propone que la hipermnesia emerge cuando los sujetos tienen a su disposición diversas *vías* desde la codificación e implicando una variedad de modalidades para recuperar la información posteriormente (Solís-Macías, 2008). Además, estos autores agregan el concepto de “completamiento contextual” que propone que todos los elementos que pertenecen a una representación completa se activarán mutuamente entre ellos con los intentos de recuperación de elementos individuales.

Con respecto a qué paradigmas la generan, son varios los autores que describieron confiablemente el fenómeno en distintas variaciones de recuerdo (Shapiro & Erdelyi 1974, Erdelyi, Finkelstein, Herrel, Miller, & Thomas, 1976, en Rosas, 2010; Erdelyi et al., 1977; Yarmey, 1976; Payne & Roediger, 1987), así como en pruebas de reconocimiento (Solís-Macías 1998, Kazén & Solís-Macías 1999, en Solís-Macías, 2008; Rosas, 2010; Erdelyi & Stein 1981, Shaw 1987, Talasli 1990, en Rosas, 2010).

La investigación sobre hipermnesia también ha llegado a abordar cuestiones clínicas. Algunos de los antecedentes e investigaciones actuales más sobresalientes y relacionadas con la presente investigación son las mencionadas a continuación.

Activación y valencia emocional. Otro aspecto influyente de la memoria que se ha puesto a prueba en investigaciones de hipermnesia es el efecto benéfico de la emoción en el rendimiento de la memoria (Aponte, 2009; Rosas, 2010). En este caso, las dos dimensiones de

la emoción que más se han estudiado son el *arousal* (activación) y la valencia subjetiva que surge ante un estímulo emocional. Barrons (2000) utilizó imágenes estandarizadas del *International Affective Pictures System* (Lang, Bradley y Cuthbert, 1999) para investigar el efecto de las imágenes con valencia positiva e imágenes neutras en tres ensayos de recuerdo de cinco minutos cada uno. Los resultados obtenidos fueron un recuerdo hipermnésico para todas las imágenes, y un recuerdo neto mayor para las imágenes con valencia positiva. De acuerdo con Barrons (2000), Thomas (1998) realizó el mismo estudio aunque obteniendo un efecto hipermnésico más pronunciado para las imágenes emocionales. Kern, Libkuman y Otani (2002) obtuvieron resultados similares utilizando imágenes negativas como estímulos emocionales, con la excepción de que obtuvieron un recuerdo estable para las imágenes neutras. En investigaciones con testimonio de testigos, se han reportado resultados equivalentes (Bornstein, Liebel & Scarberry, 1998).

Aponte (2009) investigó el efecto de la valencia emocional con palabras positivas, negativas y neutras en tres ensayos de recuerdo con dos grupos, uno con evaluación (que debían evaluar con una escala Likert del 1 al 5, donde 1 era “me desagrada por completo” y 5 “me agrada por completo”, cada una de las palabras mientras las escuchaba) y otro sin evaluación (que simplemente debían poner atención a cada una de las palabras). Sus resultados indicaron recuerdo hipermnésico en ambos grupos y tipos de estímulos, y mayor recuerdo para palabras con valencia emocional que para neutras. No hubo diferencias significativas entre grupos, pero la diferencia entre estímulos emocionales vs neutros en el grupo con evaluación fue mayor que en el grupo sin evaluación. Además, el recuerdo de palabras emocionales en el grupo con evaluación fue mayor respecto al grupo sin evaluación, mientras que éste último grupo obtuvo un mayor nivel de recuerdo para palabras neutras que el grupo con evaluación.

Rosas (2010) investigó el efecto de la valencia emocional con palabras positivas, negativas y neutras con tres grupos: recuerdo libre, reconocimiento emocional y reconocimiento neutro. Los sujetos debían evaluar el nivel de agrado de las palabras que se les mostraban en la fase de codificación y posteriormente recordarlas o reconocerlas. Los tres grupos mostraron mayor hipermnesia para estímulos emocionales que neutros. En la tarea de recuerdo, fue mayor para los estímulos positivos y en las tareas de reconocimiento fue mayor para los estímulos negativos.

Psicología clínica. En el área clínica, la hipermnesia se ha estudiado en pacientes bajo condiciones de hipnosis. Se ha encontrado hipermnesia en estas condiciones, pero existen autores que concluyen que estos incrementos en la memoria ocurren en el mismo nivel en un paciente bajo hipnosis o en estado alerta, quitándole importancia al hecho de que ésta surja en sí (Erdelyi, 1994).

Otra área de aplicación es la de la evaluación de la memoria de jóvenes y adultos mayores, donde se ha encontrado hipermnesia en el caso de los jóvenes pero únicamente reminiscencia en adultos mayores (Widner, Otani, & Smith, 2000). Esto sugiere que los adultos mayores conservan la capacidad de recuperar nuevos estímulos no accesibles en un principio, pero al mismo tiempo presentan dificultades para mantener los estímulos previamente recordados. Como se puede ver y cabe destacar, no han sido muchos los intentos por dilucidar el papel de la hipermnesia en contextos clínicos y no existe ninguna investigación reportada al día de hoy, en la que se analice el fenómeno en pacientes con algún trastorno de tipo neurológico.

Capítulo II – Memoria y emoción

2. ¿Qué es la Emoción?

Aunque diferentes en significado y función, en muchas definiciones y proposiciones acerca de la emoción, se toman como sinónimos de referencia términos incluidos a lo largo de todo el proceso emocional (Rosas, 2010).

Con tal flexibilidad se ha hecho mención de conceptos como afecto, humor, estado de ánimo, emoción o sentimiento, pasando por alto las particularidades de cada uno (Rosas, 2010). Estos términos no deberían considerarse intercambiables, sin embargo se emplearán así para fines prácticos y con el objetivo de utilizar los conceptos originales mencionados en las intervenciones teóricas que se presentan a continuación.

Las emociones son procesos psicológicos que nos permiten atender lo que realmente es importante para nosotros. Funcionan como sistema de alarma al señalarnos las cosas que son peligrosas o aversivas (de las que deberíamos alejarnos) y las cosas que son agradables o apetitivas (a las que deberíamos acercarnos) (Fernández-Abascal, García, Jiménez, Martín & Domínguez, 2010).

Existen muy diversas posiciones teóricas asociadas al estudio de éstas. La psicología se ha aproximado a su estudio desde diversos paradigmas y abordándola en función de las variables implicadas que pueden describirla mejor.

Kleinginna y Kleinginna (1981) hicieron un análisis a partir de cien definiciones llegando a la descripción de once categorías en las que se pueden agrupar las diferentes formas de conceptualizar la emoción: 1) la categoría afectiva, 2) la categoría cognoscitiva, 3) la categoría basada en los estímulos evocadores, 4) la categoría fisiológica, 5) la conceptualización emocional/expresiva, 6) la categoría disruptiva, 7) la categoría adaptativa,

8) la categoría multifactorial, 9) la conceptualización restrictiva, 10) la categoría motivacional, 11) la categoría escéptica. A partir de este análisis deducen, fundamentalmente, el carácter multidimensional de las emociones y nos lleva a entender las emociones como un proceso que implica una serie de condiciones desencadenantes (estímulos relevantes), la existencia de experiencias subjetivas o sentimientos (interpretación subjetiva), diversos niveles de procesamiento cognoscitivo (procesos valorativos), cambios fisiológicos (activación), patrones expresivos y de comunicación (expresión emocional), que tiene efectos motivadores (movilización para la acción) y una finalidad: la adaptación a un entorno en continuo cambio (Kleinginna & Kleinginna 1981, en Fernández-Abascal et al., 2010).

Más allá de la complejidad y multidimensionalidad expresadas en esta definición, subyacen dos factores inherentes a todas las emociones: el primero de ellos es la valencia, que se refiere a que cada emoción expresa una dimensión en una escala positivo/negativo que refleja disposiciones motivacionales ya sea de acercamiento o defensivas (Bradley, 2001). El segundo componente se vincula con la intensidad o activación con que experimentamos dichas emociones y tiene un carácter cuantitativo que puede ser alto o bajo.

2.1. Memoria y emoción. Una de las áreas que más interés ha despertado en el ámbito de la psicología cognoscitiva, ha sido el estudio de los efectos de la emoción sobre la memoria. Las emociones pueden influir sobre los procesos de memoria a través de tres vías principales: el contenido o carga afectiva del material a recordar, el estado emocional de la persona durante la codificación de la información y el estado emocional de la persona durante la recuperación de la información (Ochsner, 2000; Fernández-Abascal et al., 2010). Para fines de esta investigación, me concentraré en la influencia que ejerce el contenido emocional del material a recordar.

Utilizaré el término de “estímulo neutro” para referirme a aquella información en el ambiente que no genera, en forma natural, ninguna respuesta o cambio interno evidente en el estado afectivo del organismo, y “estímulo emocional” para referirme a la información que sí lo genera. Me enfocaré en explicar cómo estos cambios internos afectan la memoria.

El carácter distintivo con el cual un estímulo es codificado puede verse maximizado cuando existen varios atributos disponibles para codificar (ej. imágenes vs. palabras) y cuando los participantes intencionalmente concentran su atención en estudiar dichos atributos. Los estímulos emocionales tienen ambas características: pueden provocar respuestas fisiológicas y evaluativas, inexistentes en estímulos neutros, que permiten la existencia de más atributos disponibles para codificar, y, por otro lado, la carga afectiva del estímulo tiende a captar y mantener la atención llevándonos a un procesamiento acelerado y mayor repaso de la información (Ochsner, 2000).

Distintas investigaciones han revelado que existen tres formas en las que la carga emocional de un estímulo puede afectar la memoria: en el número de estímulos recordados (cantidad), en la intensidad subjetiva con que el individuo recuerda estos estímulos (cualidad) y en la cantidad de detalles precisos recordados de éstos (Kensinger & Schacter, 2008).

A pesar de que la evaluación cuantitativa de la memoria ha sido esencial para sentar las bases de la investigación memoria-emoción, no debemos olvidar que no todos los recuerdos se crean igual. Para esto se ha estudiado el efecto de la emoción en la calidad de los recuerdos y se ha demostrado que existen situaciones en las que no es más probable que un individuo reconozca correctamente información emocional que no emocional, pero cuando se toma en cuenta la intensidad del recuerdo, probablemente la emoción generará algún efecto (Phelps 2004, en Kensinger & Schacter, 2008).

La mayoría de los estudios se han concentrado en estímulos que provocan una gran activación, y se ha visto que para estos estímulos influencias mnemónicas parecen ocurrir casi automáticamente y vía interacciones entre la amígdala (una estructura del lóbulo temporal mesial e intensamente conectada con éste) y el hipocampo, de tal forma que la amígdala no sólo tiene un papel importante en nuestra capacidad de recordar información emocional, sino también en la intensidad con la que la recordamos. Los mecanismos que llevan a que recordemos estímulos neutros o que tienen valencia pero no provocan activación son distintos y están asociados a procesos controlados de codificación generados por un aumento de la actividad en la corteza prefrontal e hipocampo. (Kensinger & Corkin, 2004).

En cuanto a la valencia, existe cierta controversia en resultados que se inclina hacia lo discutido anteriormente, que sugiere que eventos negativos se recuerdan con mayor intensidad cuando el individuo se encuentra en situaciones de laboratorio, pero apoyan la conclusión opuesta cuando se trata de memoria autobiográfica (Charles, Carstensen & Mather, 2003). Sin embargo, muchos estudios sugieren que es la activación la principal predictora de beneficios en la memoria (Kensinger & Schacter, 2008).

Es importante tomar en cuenta que las personas pueden creer que recuerdan con intensidad ciertos eventos por distintas razones que no necesariamente implican un recuerdo real de detalles del evento. Distintas investigaciones se han preguntado si la emoción aumenta la confianza del individuo en lo que recuerda o si tiene en verdad efectos beneficiosos en el recuerdo de detalles y se ha demostrado que beneficia ambos fenómenos (Kensinger & Schacter, 2008).

A continuación, se mencionará más a fondo el efecto que tiene la emoción sobre la cantidad de estímulos recordados, tema que atañe a esta investigación.

2.1.1. Influencia de la emoción en el número de estímulos recordados. Las personas generalmente recordamos mejor situaciones emocionales que no-emocionales. En estudios de laboratorio, se ha visto que los rangos de recuerdo para estímulos positivos y negativos son mayores que para estímulos neutros (Adolphs, Cahill, Schul & Babinsky, 1997; Hamann, 2001; Kensinger, Anderson, Growdon & Corkin, 2004). Y esto ha sido cierto en una gran variedad de estímulos diferentes, incluyendo palabras, oraciones, imágenes, descripciones verbales de eventos emocionales, etc. (Kensinger, Growdon, Brierley, Medford & Corkin, 2002; Kensinger et al., 2004).

2.1.2. Sesgo positivo o negativo. Otra cuestión importante y que ha sido ampliamente estudiada, es hasta qué punto la valencia de un evento o estímulo influye en su memorización. Generalmente, se ha visto que la memorización de estímulos positivos o negativos es comparable (Kensinger et al., 2002). Sin embargo existe controversia, ya que algunas teorías y estudios de laboratorio han demostrado que los estímulos negativos son más fáciles de recordar que los positivos (Baumeister, Bratslavsky, Finkenauer & Vohs, 2001; Charles et al., 2003). Rosas (2010) habla de por lo menos cuatro razones importantes para considerar que existe un sesgo marcado hacia los estímulos negativos: 1) sesgos atencionales y perceptivos hacia estos (Williams, Mathews & MacLeod, 1996), 2) mayor elaboración de información negativa (Skowronski & Carlston, 1989 en Rosas, 2010), 3) principios de adaptabilidad y supervivencia (Ohman, 1988 en Rosas, 2010), 4) mejor predicción de displacer generalizado que de felicidad o gusto. Sin embargo, estudios que evalúan la memoria de experiencias autobiográficas o referentes al participante mismo han revelado el

patrón opuesto (D'Argembeau, Comblain & Van der Linden, 2003; D'Argembeau, Comblain & Van der Linden, 2005; Linton, 1975 & White 2002, en Kensinger & Schacter, 2008).

D'Argembeau et al. (2005) explican este suceso como el resultado de que las personas se sienten más motivadas a procesar la información positiva de sí mismos que la negativa, pero la explicación que se ha dado con mayor frecuencia a estos resultados contradictorios es que los mecanismos de la memoria evolucionaron para facilitar la codificación y recuperación de la información afectiva que es relevante para el organismo. Tanto la información negativa, para cuestiones de supervivencia, como la positiva, para la realización de metas, pueden serlo en un momento dado.

2.1.3. Procesamiento información emocional. Las emociones interfieren en el proceso de codificación y/o consolidación de memorias explícitas y, aunque el hipocampo es necesario en el establecimiento de estas memorias, cuando de emoción y memoria se trata, la amígdala tiene un papel muy importante (Cahill et al., 1996; Adolphs et al., 1997; Dolan, Lane, Chua & Fletcher, 2000; Garavan, Pendergrass, Ross, Stein & Risinger, 2001; Hamann, 2001; McGaugh, McIntyre & Power, 2002; Small et al., 2003; Kensinger et al., 2004; Brierley, Medford, Shaw & David, 2004; Phelps, 2004; Müller, Wohlrath, Kopp & Lengler, 2009). De hecho, estudios con lesiones y neuroimagen sugieren que la amígdala está específicamente relacionada con la memoria para información emocional, pero no neutra; ya que pacientes con lesiones en la amígdala dejan de tener ese aumento de la memoria para información emocional, pero mantienen sus niveles de memoria para estímulos neutros. En estos individuos, el grado de daño en la amígdala corresponde con disminuciones en los beneficios que trae la emoción a la memoria (Kensinger et al., 2002).

En cuanto al estadio(s) en el que la amígdala ejerce su influencia para aumentar la memoria asociada a emociones, estudios de neuroimagen han demostrado que la amígdala

tiene un papel fundamental tanto en la codificación como en la consolidación y recuperación de información emocional (Hamann, 2001). Cahill et al. (1996) demostraron que individuos que muestran una mayor activación de la amígdala mientras ven información emocional, son los que más información de esta clase recuerdan posteriormente. Además, para un individuo particular, los elementos emocionales que provocaron la mayor actividad en la amígdala durante la codificación son los que con mayor probabilidad serán recordados (Hamann, 2001). En contraste con la extensa literatura que examina el papel de la amígdala durante la codificación de la información, son relativamente pocos los estudios que han considerado su rol durante la recuperación de información episódica y existe evidencia que demuestra que ésta está involucrada (Dolan et al., 2000; Hamann, 2001) y está más activa durante la recuperación de información aprendida en contextos emocionales comparada con contextos no emocionales.

Tratando de dar una explicación a cómo es que la amígdala actúa cuando se trata de memorizar estímulos emocionales, es importante mencionar que dicha estructura puede encargarse de funciones moduladoras, ya que es una de las regiones subcorticales del cerebro más ampliamente conectada con otras regiones. Por esta razón se ha propuesto que una vez que la amígdala se ve activada en el procesamiento emocional de la información, ésta puede modular el funcionamiento de cortezas sensoriales para asegurarse que la información sea atendida y posteriormente mejorar la consolidación de los procesos mnemónicos en la formación hipocampal aumentando la probabilidad de que la información emocional se retenga de forma más estable (Phelps, 2004). En este proceso en particular, es crítica la interacción de la amígdala con el hipocampo; y aunque no se conoce exactamente la dirección de dicha interacción, existe evidencia que habla de una conexión recíproca.

La amígdala y el complejo hipocampal son dos estructuras del lóbulo temporal mesial que están asociadas a dos sistemas de memoria independientes, cada uno posee funciones características y únicas. En situaciones emocionales, estos dos sistemas interactúan de maneras sutiles pero importantes. Específicamente, la amígdala puede modular tanto la codificación como el almacenamiento de memorias hipocampo-dependientes. El complejo hipocampal, mediante la formación de representaciones episódicas de significancia emocional e interpretación de eventos, puede influenciar la respuesta de la amígdala cuando estímulos emocionales son encontrados. Aunque son sistemas independientes de memoria, actúan juntos al encontrarse las emociones con la memoria (Phelps, 2004).

Pasando a la pregunta que realizamos anteriormente sobre si existía un sesgo positivo o negativo que favoreciera la memorización de elementos emocionales, la mayoría de los estudios de neuroimagen han examinado el papel de la amígdala en la codificación de información negativa, pero ciertos hallazgos han demostrado que ésta es importante tanto para información relacionada con amenazas como con recompensas (Hamann, 2001; Kensinger & Schacter, 2008) y puede responder principalmente dependiendo del nivel de activación que genera la información y no ante la valencia de ésta (Garavan et al., 2001).

Capítulo III – Epilepsia del lóbulo temporal

3. ¿Qué es la Epilepsia?

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por la presencia de crisis epilépticas recurrentes por algún problema cerebral. Estas crisis son eventos paroxísticos de descargas eléctricas anormales en grupos neuronales (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2009; Secretaría de Salud [SSA], 2004). Pueden manifestarse como experiencias sensoriales o alteraciones de la actividad motora (relativa al movimiento) o la conciencia. No hay que perder de vista que al ser el resultado clínico de una descarga brusca de un conjunto de neuronas, cualquier alteración que favorezca la hipsincronización y la excitabilidad es susceptible de originar descargas epileptiformes (Pastor, Uzcátegui, Gal-Iglesias, Ortega, Sola & Menéndez de la Prida, 2006).

Epidemiología. La epilepsia es una enfermedad que afecta a personas de todos los niveles socioeconómicos (Figueroa & Campell, 2004). Solamente entre el 1 y el 3% de la población desarrolla epilepsia y a pesar de que ésta puede comenzar a cualquier edad, se ha detectado que la mayor parte de los casos inician con epilepsia antes de la adolescencia (SSA, 2004).

De acuerdo con la OMS (2009) alrededor de 50 millones de personas en el mundo la padecen y la proporción estimada de población general con epilepsia en tratamiento en un determinado momento es de entre 4 y 10 personas por cada mil (OMS, 2009).

En México, diversos estudios epidemiológicos en zonas urbanas, suburbanas y rurales han dado como resultado una cifra promedio de prevalencia de 15 enfermos por cada mil

habitantes (Rubio, Reséndiz, Senties, Alonso, Salgado & Ramos, 2003; Pedroza, Millán & Peñaloza, 2010).

Etiología. Es difícil precisar las causas que dan lugar a la epilepsia, pero para tratar de determinar la etiología de las crisis, de acuerdo con la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés *International League Against Epilepsy*) se les clasifica de acuerdo a las siguientes tres condiciones:

- Idiopáticas:

Crisis sin etiología conocida, en las que se postula un factor genético. Están ligadas a la edad, ocurren sin lesión anatómica demostrable y solo tienen el error funcional que origina la epilepsia. Llegan a remitir de forma espontánea y representan la población de mejor pronóstico ya que los pacientes no presentan déficit neurológico ni intelectual.

- Criptogénicas:

Crisis en las que se sospecha una posible causa aunque ésta aún no se haya demostrado por distintos factores como: falta de información o evidencias en las evaluaciones, o por ser una fase temprana en la evolución de la enfermedad.

- Sintomáticas:

Crisis con historia de un daño neurológico previo que potencialmente aumenta el riesgo de epilepsia y ha dejado una secuela orgánica que afecta a la corteza cerebral y coincide con la sintomatología clínica y electroencefalográfica del paciente.

Clasificación. A lo largo de las últimas décadas, el esfuerzo por llegar a un consenso ha dado como resultado una terminología y clasificación formal de las crisis y síndromes epilépticos. Se debe hacer una distinción entre la clasificación de las crisis (las manifestaciones clínicas de la epilepsia) y la clasificación de las epilepsias o síndromes epilépticos, que son conjuntos de enfermedades, la mayoría de los cuales pueden manifestar varios tipos de crisis (Ropper & Brown, 2005).

Para lograr clasificar una crisis primero se debe determinar si ésta es neurogénica (originaria del sistema nervioso central) o no y esto se puede lograr mediante la observación clínica, la examinación médica y exámenes de laboratorio (Snyder, Nussbaum & Robins, 2009).

Existen diversas maneras de clasificar las crisis epilépticas: por su etiología, por su frecuencia (aisladas, cíclicas, prolongadas o repetitivas), por sus correlatos electrofisiológicos y por su origen o forma clínica, como se presentará a continuación (Ropper & Brown, 2005; Snyder et al., 2009).

Básicamente, la clasificación por origen o forma clínica divide a las crisis en dos: parciales, cuando el origen de la actividad eléctrica se localiza en un foco o zona determinada del cerebro, y generalizadas, cuando la actividad eléctrica se origina en ambos hemisferios.

- Crisis parciales o focales:

Las crisis parciales son aquellas cuyo primer evento clínico y electroencefalográfico señala la activación de un determinado grupo neuronal en un área limitada del cerebro. Usualmente consisten en alteraciones motoras, sensoriales o psíquicas específicas. Estos cambios psíquicos vienen usualmente acompañados de movimientos estereotipados (relamerse los labios, masticar o parpadear).

Las crisis parciales pueden presentar o no alteración de la conciencia. Si no existe dicha alteración, la crisis se clasifica como parcial simple, pero si como resultado de la crisis, hay una alteración de la conciencia la crisis se clasifica como parcial compleja.

Adicionalmente, las crisis parciales pueden o no extenderse al resto del cerebro, llamándose crisis parciales secundariamente generalizadas.

a) Crisis Parciales Simples (sin pérdida de conciencia):

- Con síntomas motores (movimiento de un grupo particular de músculos)
- Con síntomas somatosensitivos o sensoriales (hormigueo, la percepción de un olor, relámpagos de luz, etc.)
- Con síntomas autonómicos o neurovegetativos (salivación, vómito, sudoración, dilatación pupilar, etc.)
- Con síntomas psíquicos (alteración de las funciones cerebrales superiores que generan distorsiones de la memoria, ensoñaciones, angustia, entre otras). Esto rara vez ocurre sin deterioro de la conciencia y se observan más como crisis complejas.

b) Crisis Parciales Complejas (con pérdida de la conciencia):

- Inicio parcial simple y progresando a deterioro de la conciencia
- Con deterioro de la conciencia al inicio

c) Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas: son aquellas que se inician de forma local y evolucionan a crisis generalizadas.

- Crisis generalizadas:

Las crisis generalizadas son aquellas cuya primera manifestación señala la inclusión de ambos hemisferios. El patrón electroencefalográfico ictal (relativo a la crisis) es bilateral al inicio y presumiblemente refleja descarga neuronal que comienza en ambos hemisferios. La conciencia puede alterarse y constituir la manifestación inicial.

A diferencia de muchos pacientes con crisis parciales, los pacientes con crisis generalizadas no experimentan alteraciones psíquicas o sensoriales al inicio de la crisis (aura⁵), ni comportamientos motores focales generados por la crisis (por ejemplo, movimientos automáticos de las extremidades en un solo lado del cuerpo).

Es importante distinguir entre una crisis primariamente generalizada con anomalías del electroencefalograma (EEG) ampliamente esparcidas desde el comienzo, de una secundariamente generalizada, que empieza como crisis parcial y luego se generaliza.

Las crisis primariamente generalizadas carecen de componente genético y suelen resultar de una enfermedad subyacente del cerebro, sea adquirida o debido a malformaciones congénitas o defectos metabólicos. De acuerdo con Snyder et al. (2009) en estas crisis las descargas paroxísticas surgen a partir de estructuras localizadas en la base y parte media del cerebro (tallo cerebral o tálamo), pero también existe considerable evidencia de que las estructuras del lóbulo frontal juegan un papel importante en la generación de crisis en las epilepsias generalizadas (Ropper & Brown, 2005). Las crisis generalizadas se pueden agrupar en dos tipos:

⁵ Porción de una crisis que ocurre antes de la pérdida de conciencia y que se retiene en la memoria posteriormente. En una crisis parcial simple, el aura es toda la crisis (ILAE, 1981).

- a) Crisis generalizadas convulsivas: crisis tónicas (espasmo muscular prolongado), crisis clónicas (sacudidas musculares) y crisis tónico-clónicas.
- b) Crisis generalizadas no convulsivas: crisis de ausencias típicas o atípicas (pérdida brusca de la conciencia), crisis mioclónicas (sacudidas musculares breves sin pérdida de conciencia) y crisis atónicas (pérdida del tono postural).

- Síndromes epilépticos:

Aunque tradicionalmente las crisis se han clasificado en parciales o generalizadas, basándose en su forma clínica y patrones electroencefalográficos, la ILAE propuso mejorar el diagnóstico y tratamiento de las epilepsias mediante la implementación de un esquema de clasificación de los síndromes epilépticos (Lee, 2010).

La clasificación de los síndromes epilépticos considera una amplia gama de factores potenciales incluyendo no sólo el tipo de crisis sino también factores como: etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de inicio, gravedad, cronicidad, ciclo diurno o circadiano, y en ocasiones el pronóstico (Lee, 2010).

Las dos principales consideraciones utilizadas son:

- Si la epilepsia se caracteriza por crisis parciales o generalizadas
- Si la epilepsia tiene una etiología conocida (sintomática) o desconocida (idiopática o criptogénica)

Con base a esto, a partir del tipo de crisis surgen cuatro clases principales de síndromes, que a su vez pueden ser idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos:

- 1) Epilepsias y síndromes asociados a localización (focales, locales o parciales)
- 2) Epilepsias y síndromes generalizados
- 3) Epilepsias y síndromes indeterminadas (en cuanto a si son focales o generalizadas)
- 4) Síndromes especiales

a) Epilepsias focales idiopáticas

Son epilepsias de la infancia con crisis y anormalidades del EEG focales. Son asociadas a la edad, sin lesiones anatómicas demostrables y pueden remitir espontáneamente. Clínicamente, los pacientes no presentan déficit neurológico ni intelectual, y con frecuencia tienen antecedentes familiares con epilepsia benigna. Las crisis son breves y poco frecuentes, aunque suelen ser frecuentes al inicio de la enfermedad (Panayiotopoulos, 2007).

b) Epilepsias focales sintomáticas y criptogénicas

Comprenden síndromes de gran variabilidad individual, basándose principalmente en los tipos de crisis y otras características clínicas, localización anatómica y etiología (en la medida en que se conozcan). Las inferencias sobre la localización anatómica deben ser realizadas con cuidado. El EEG (tanto ictal como interictal) puede ser engañoso e incluso los hallazgos morfológicos locales encontrados a través de técnicas de neuroimagen no necesariamente concuerdan con la lesión epileptógena. Los síntomas ictales, particularmente al comienzo de la crisis, son determinados por la localización y no la etiología. Sin embargo, algunas localizaciones específicas son

difíciles de saber, por ejemplo, cuando las crisis se originan a partir de regiones epileptógenas clínicamente silenciosas (Panayiotopoulos, 2007).

Tratamiento. Existen fármacos conocidos como antiepilépticos (FAE) que buscan modular la hiperexcitabilidad neuronal patológica que caracteriza a la epilepsia. Cuando el paciente muestra fármaco-resistencia⁶ y el tratamiento no-invasivo no ha tenido éxito en el control del trastorno, la intervención quirúrgica (v. gr., extirpación del foco epiléptico, radiocirugía, entre otras) es considerada a menudo⁷. Los pacientes pueden ser candidatos apropiados para una extirpación quirúrgica si la descarga epileptógena se origina en un área localizada del cerebro y las crisis son de tal magnitud y frecuencia que interfieren gravemente con la calidad de vida del paciente (Snyder et al., 2009).

La ILAE sugiere además, desglosar la clasificación de las epilepsias focales de la siguiente manera: epilepsia del lóbulo temporal, epilepsia del lóbulo frontal, epilepsia del lóbulo parietal y epilepsia del lóbulo occipital (Panayiotopoulos, 2007).

3.1. Epilepsia del lóbulo temporal (ELT). Para fines de la presente investigación se describirá únicamente la epilepsia del lóbulo temporal (ELT), que además es la forma más común de epilepsia focal (Helmstaedter & Elger, 2009). Existen distintos tipos, ya que aunque todas comparten la zona de foco epiléptico, presentan distinta etiología, edad de inicio, pronóstico y respuesta al tratamiento (farmacológico o quirúrgico). De acuerdo con

⁶ En epilepsia se define como la ausencia de control de las crisis tras el uso de fármacos antiepilépticos adecuados en un período de 12 a 24 meses (Herrera, Fernández, Pastor, Hernando, Sola & Alonso, 2009)

⁷ Aunque la intervención quirúrgica en ocasiones ofrece una gran esperanza para los individuos con epilepsia intratable, hay que tener en cuenta que un porcentaje importante de los pacientes sometidos a cirugía llegan a presentar secuelas como déficits cognitivos, problemas familiares, comportamentales y de adaptación. Es fundamental un manejo multidisciplinario e integral del paciente que será sometido a cirugía de epilepsia, para asegurar una mayor probabilidad de readaptación a su vida familiar, laboral y social, así como acoplarse a las imitaciones que el procedimiento podría generar en el individuo, en términos cognitivos (Guerrero, 2004).

Panayiotopoulos (2007) constituyen del 30 al 35% de todas las epilepsias y los antecedentes de convulsiones febriles, episodios de anoxia en la infancia y una historia familiar de convulsiones son frecuentes.

Uno de los principales hallazgos en las Imágenes por Resonancia Magnética (IRM) es la esclerosis hipocampal⁸ (EH), aunque también es posible observar otras patologías estructurales. En estudios de imagen metabólica mediante tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés *Positron Emission Tomography*) se observa frecuentemente hipometabolismo y diversos patrones del EEG pueden acompañar la sintomatología ictal clínica inicial, incluyendo: a) una interrupción unilateral o bilateral de la actividad de fondo y b) una actividad rápida de baja amplitud temporal o multilobar, puntas rítmicas u ondas lentas rítmicas (ILAE, 1989).

Anatómicamente la ELT se clasifica en aquella en la que su origen se da en regiones laterales (neocortical) o en regiones mesiales (límbica) del lóbulo temporal. Ambos tipos de ELT pueden ser idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos, aunque en esta investigación se abordarán únicamente los sintomáticos.

3.1.1. Epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTM). La ELTM, también conocida como epilepsia límbica es la forma más común de ELT. La esclerosis es la patología que más comúnmente la subyace, ya que las estructuras del lóbulo temporal mesial (amígdala, hipocampo y corteza entorrinal) son altamente sensibles a cualquier estímulo nocivo (Pastor et al., 2006; Lee, 2010).

⁸ La esclerosis hipocampal está asociada a la epilepsia del lóbulo temporal y representa un síndrome discreto con una alta prevalencia (Jokeit & Schacher, 2004; Pastor et al., 2006). En ella existe presencia de atrofia, induración, pérdida neuronal y proliferación astrogliar en el hipocampo (Miranda & Godoy, 2006)

Las crisis del lóbulo temporal mesial, de ser complejas, son precedidas por un aura (comúnmente malestar epigástrico o náusea). Auras olfatorias o gustativas, de miedo o de fenómenos vivenciales (déja-vu o jamais-vu) son menos comunes. Luego de la advertencia subjetiva de ésta, los primeros signos observables de la crisis incluyen comúnmente miradas fijas, una ligera inclinación de la cabeza, inquietud motora y, en el 70% de los casos, automatismos orales (relamerse los labios, muecas faciales, vocalizaciones sin sentido). La pérdida de la conciencia se llega a dar, pero es difícil de evaluar con precisión durante la convulsión (Lee, 2010). El estado postictal (o posterior a la crisis) se caracteriza por una reorientación gradual hacia el entorno, en ocasiones hay fatiga mental y física, cierta disfunción del lenguaje y tos.

La ELTM es rara vez controlada suficientemente con FAEs. Por lo tanto, los pacientes que la padecen son buenos candidatos para neurocirugía (Jokeit & Schacher, 2004).

3.1.1.1. Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis hipocampal (ELTM-EH).

Es un subtipo específico de ELTM y comprende a la gran mayoría de estos pacientes (Engel & Pedley, 2008). Éste tipo de epilepsia es el más común dentro de las epilepsias. Presenta patología del hipocampo subyacente encontrada en IRM (ver Ilustración 1), rasgos clínicos característicos y frecuente cura o mejoría luego de neurocirugía.

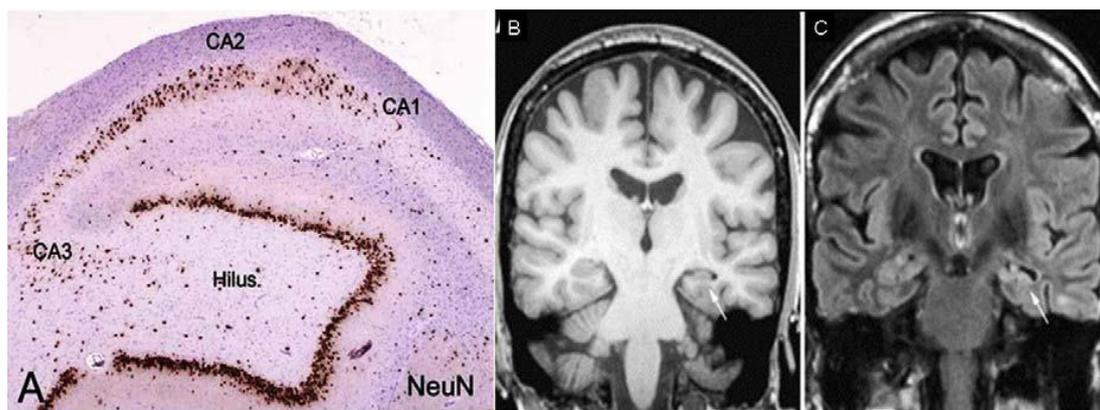


Ilustración 1. ELT en humano. Tinción nuclear con NeuN que muestra la pérdida de neuronas piramidales en las regiones CA (CA1 y CA3) y en el hilus (Tomada de Aronica & Gorter, 2007). B: IRM secuencia T1 (Recuperación de la inversión preparada [IRprep]) en la que se observa atrofia del hipocampo izquierdo. C: IRM secuencia T2 (Recuperación de inversión atenuada de fluido [FLAIR]) en la que se observa incremento en la señal T2 dentro del hipocampo esclerótico izquierdo (Tomadas de Salmenpera & Duncan, 2005).

Datos demográficos. El inicio de las crisis comienza entre los 4 y 16 años. Ambos sexos son igual de susceptibles. Probablemente el 20% de los pacientes con epilepsia padecen de ELTM-EH y aproximadamente el 65% de los pacientes con ELTM la presentan debido a la atrofia del hipocampo (Babb, 1999). La EH se encuentra presente en dos tercios de los pacientes con ELTM. Ésta es predominantemente unilateral en aproximadamente el 80% de las series neuroquirúrgicas.

Fisiopatología. A pesar de que no se conocen por completo los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, la esclerosis temporal mesial se caracteriza por pérdida de neuronas hipocampales, atrofia relativa de la formación hipocampal, gliosis del lóbulo temporal mesial, y pérdida variable de neuronas en la amígdala, giro parahipocampal y corteza entorrinal (Pastor et al., 2006).

Manifestaciones clínicas. Dichos pacientes a menudo suelen tener antecedentes de convulsiones febriles, traumatismos, hipoxia e infecciones intracraneales antes de la edad de los cinco años (Wieser, 2004). Muchos pueden haber presentado algunas crisis durante la infancia que cedieron por varios años, hasta la adolescencia temprana donde éstas regresan.

Las crisis generalmente son parciales simples (90% de los pacientes), aunque en muchas ocasiones progresan a parciales complejas. Crisis secundariamente generalizadas son infrecuentes en pacientes que reciben el tratamiento correcto. A pesar de que dichas crisis son fármaco-resistentes en hasta un tercio de los pacientes, este síndrome es muy susceptible a una cirugía exitosa (Lee, 2010).

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de este tipo de epilepsia exige confirmación de técnicas de alta resolución como la IRM, PET y el EEG.

Tratamiento. El tratamiento médico de la ELTM-EH mediante FAEs es similar al de cualquier otra epilepsia de crisis parciales siendo relativamente efectivo en aproximadamente la mitad de los pacientes que la padecen. En pacientes con fármaco-resistencia, la resección neuroquirúrgica de la zona epileptógena es generalmente exitosa y un diagnóstico temprano de EH es importante, ya que la intervención quirúrgica temprana ofrece la mejor oportunidad para lograr una rehabilitación psicosocial completa (Panayiotopoulos, 2007; Engel & Pedley, 2008).

3.1.1.2. Epilepsia del lóbulo temporal mesial definida mediante etiologías específicas. En este tipo de epilepsia, la sintomatología de las crisis es la misma independientemente de la causa y localización dentro de las estructuras del lóbulo temporal mesial. Por ende, su diferenciación de las crisis ocasionadas por la EH sólo puede realizarse a través de la IRM que proporciona evidencia anatómica de la localización en casi todos los casos sintomáticos (Jaimes, 2010).

Causas estructurales. Incluye tumores malignos y benignos, anormalidades vasculares, malformaciones vasculares del desarrollo, traumatismos, agentes virales o infecciosos y enfermedad vascular cerebral (Panayiotopoulos, 2007).

Tratamiento. El tratamiento médico de este tipo de epilepsia mediante FAEs es similar al de cualquier otra epilepsia de crisis parciales y la intervención neuroquirúrgica proporciona la oportunidad de curarse y tener una vida posterior normal dentro de ciertas condiciones patológicas de la ELTM (Panayiotopoulos, 2007).

3.1.2. Epilepsia del lóbulo temporal lateral (ELTL). La ELTL es menos común que la epilepsia del lóbulo temporal mesial y es conocida como neocortical, por el origen de sus crisis. Dentro de las causas sintomáticas de este tipo de epilepsia se encuentran malformaciones corticales del desarrollo, tumores, infecciones virales, entre otras.

Manifestaciones clínicas. Este tipo de epilepsia también empieza generalmente con un aura (ilusiones o alucinaciones auditivas, fenómenos vivenciales (déja-vu o jamais-vu), fenómenos vestibulares, estados de ensueño, errores de percepción visual, auras gustativas o disfasia) que depende del punto en la corteza en el que se desate la crisis. Existen síntomas ictales motores que incluyen movimientos de músculos faciales, muecas, automatismos de manos y piernas, postura distónica de una extremidad superior, inquietud y vocalizaciones sin sentido. La rotación del cuerpo completo es común y tiene un papel importante en la diferenciación entre epilepsia lateral y mesial (Panayiotopoulos, 2007). Estos síntomas de crisis parciales simples frecuentemente evolucionan a crisis parciales complejas si el foco se extiende al lóbulo temporal mesial o a estructuras extra-temporales. La pérdida de la conciencia es menos frecuente en estos pacientes que en pacientes con ELTM.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de este tipo de epilepsia se determina mediante la IRM y el EEG.

Tratamiento. El tratamiento médico de este tipo de epilepsia mediante fármacos antiepilépticos es similar al de cualquier otra epilepsia de crisis parciales y la intervención neuroquirúrgica proporciona la oportunidad de curarse y tener una vida posterior normal dentro de ciertas condiciones patológicas de la ELTL (Panayiotopoulos, 2007).

3.1.3. Aspectos cognitivos de la ELT. Los pacientes con epilepsia corren un riesgo importante de sufrir deterioro cognitivo y trastornos conductuales (Vingerhoets, 2006). Ciertos déficits cognitivos tanto de funciones cerebrales globales como la conciencia, como de específicas como la atención, la memoria y el lenguaje son una de las consecuencias frecuentes en niños y adultos con epilepsia. Éstos pueden ser más agotadores que las crisis en sí mismas (Rausch, Le & Langfitt, 1997).

En general, los déficits cognitivos en la epilepsia surgen debido a varios factores que interactúan entre sí: etiología, edad de inicio, tipo de epilepsia, tipo de crisis, frecuencia con la que se presentan las crisis, duración de las crisis, severidad de las crisis, tratamiento farmacológico y tiempo de evolución (Jokeit & Schacher, 2004; Hoppe, Engel & Helmstaedter, 2006). La ELT se caracteriza por una gran heterogeneidad en dichos factores, lo que se extiende a las características neuropsicológicas de los pacientes.

La ELT es el síndrome epiléptico más estudiado por neuropsicólogos, ya que además de ser el más común, está muy frecuentemente asociado con alteraciones cognitivas,

emocionales, de personalidad y del comportamiento (durante y entre las crisis) (Snyder et al., 2009). Además, al ser estos pacientes en muchos casos candidatos a cirugía, es necesario el diagnóstico neuropsicológico como parte de los estudios preoperatorios.

Son tres los principales factores que pueden dar lugar a déficits cognitivos en la ELT.

1) La localización de la lesión o el proceso epileptógeno inicial es el primero en determinar el tipo, grado y curso de la cognición en la ELT. 2) Una epilepsia crónica con crisis epilépticas no controladas puede generar deterioro cognitivo secundario. 3) El impacto del tratamiento en la cognición (Helmstaedter & Kockelmann, 2006).

La naturaleza de la morbilidad neuropsicológica en la ELT crónica es muy extensa a pesar de que se trate de un proceso de actividad epiléptica focal (Oyegbile et al, 2004; Jokeit & Schacher, 2004). Existen muchos dominios cognitivos alterados, aunque aproximadamente el 70% de los pacientes con ELT presentan problemas relacionados con funciones de la memoria declarativa, lo que representa el déficit cognitivo más común en este grupo de pacientes (Oyegbile et al, 2004). Los síntomas principales que presentan son déficits de la memoria episódica debido a lesiones estructurales de la formación hipocampal; sin embargo, cuando la actividad epiléptica está presente en regiones temporo-laterales del hemisferio dominante del lenguaje, dificultades en éste y en la memoria semántica (denominación) estarán a menudo presentes (Hoppe et al, 2006; Jokeit & Schacher, 2004).

Por otra parte, cierto deterioro de las funciones ejecutivas y un bajo nivel de inteligencia son a menudo observables en este tipo de epilepsia (en aproximadamente el 30% de los pacientes) (Helmstaedter & Kockelmann, 2006). Una hipótesis es la del inicio temprano de la ELT. Si la epilepsia afecta al cerebro una vez que éste ha madurado, los déficits observables se encontrarán en funciones previamente adquiridas, pero si la lesión

subyacente, la disfunción epiléptica y los efectos negativos del tratamiento atacan al cerebro cuando este aún se encuentra en proceso de maduración, causarán un retraso en el desarrollo.

Otra posible explicación surge de un trabajo reciente sobre el impacto del desarrollo neurológico en la ELT de inicio infantil. Dicho trabajo apoya firmemente la existencia de anomalías difusas en las estructuras cerebrales (Snyder et al., 2009). En este sentido, Hermann et al. (2003) al examinar mediante IRM los volúmenes cuantitativos lobares y de todo el cerebro, junto con el desempeño neuropsicológico en pacientes con ELT comparados con controles sanos, encontraron un desempeño más pobre en los pacientes en todos los dominios cognitivos que correlaciona con una reducción difusa en el volumen total del tejido cerebral (más evidente en sustancia blanca que en gris).

Por otro lado, de acuerdo con Jokeit y Schacher (2004), diversos autores consideran que los déficits en dichos ámbitos pueden deberse también a crisis secundariamente generalizadas que generan trastornos metabólicos en la corteza prefrontal.

Finalmente, otros estudios, como el de Oyegbile et al. (2004), que demuestran la extensa morbilidad neuropsicológica de la ELT mediante la comparación del desempeño de sujetos controles con el de pacientes encuentran suficiente evidencia para afirmar que existe otro factor que puede influenciar dicha morbilidad neuropsicológica: el concepto de reserva cognitiva⁹. A pesar de que, en su estudio, los pacientes mostraron un desempeño significativamente más bajo que el de los sujetos controles en funciones tanto de regiones temporales (como la denominación, memoria verbal y visual) como de regiones extratemporales (como la fluidez verbal, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales, procesamiento psicomotor y destreza motora fina), su nivel de escolaridad, de ocupación y de participación en actividades de concentración demostró

⁹ Habilidad del cerebro de tolerar los efectos de una patología neurológica. Puede ser innata o el resultado de las experiencias vividas, tales como la educación o la ocupación laboral (Rodríguez & Sánchez, 2004).

beneficiarse de una mayor plasticidad o neuroprotección que pudiera servir para retrasar o atenuar los efectos de la enfermedad.

Otro factor importante que da lugar a déficits cognitivos es el del tratamiento con FAEs (Hoppe et al, 2006). Los fármacos pueden afectar específicamente funciones cognitivas. La carbamazepina, por ejemplo, puede disminuir la masa del lóbulo temporal mesial y sus respectivas funciones de memoria (Hoppe et al, 2006). Otro ejemplo, es el del topiramato, levetiracetam y la lamotrigina, que afectan funciones cognitivas básicas, como la atención (Hoppe et al, 2006).

Existe controversia sobre si la ELT crónica y fármaco-resistente está asociada al riesgo de sufrir un proceso demencial ya que los pacientes con mayor tiempo de evolución muestran un peor rendimiento en escalas de inteligencia que pacientes con menor tiempo (Jokeit & Schacher, 2004). Acorde a esto, el tiempo de evolución de la enfermedad también ha demostrado correlacionar positivamente con el grado de disfunción neurocognitiva del paciente (Snyder et al., 2009 & Oyegbile et al., 2004). Sin embargo, algunos estudios demuestran que al no deberse a un envejecimiento patológico del cerebro, los déficits en la memoria asociados a la epilepsia son claramente distinguibles de aquellos presentes en una demencia. La disminución del rendimiento de la memoria dependiente de la edad en pacientes con epilepsia es paralelo al de sujetos sanos (Helmstaedter & Elger, 2009).

Los déficits cognitivos en epilepsias de crisis parciales pueden ser potencialmente reversibles dependiendo de si el deterioro es resultado de una lesión o retraso en el desarrollo, por un lado, o de disfunción debida a la epilepsia y su tratamiento, por otro lado (Helmstaedter & Kockelmann, 2006). Los objetivos de un buen tratamiento incluyen el diagnóstico temprano de la epilepsia y déficits asociados, el tratamiento que logre el control completo de las crisis y una rehabilitación funcional, y la prevención de cualquier daño cerebral adicional. Los datos mencionados en esta sección representan apenas un esbozo de la

heterogeneidad de las características y alteraciones neuropsicológicas presentes en los pacientes con ELT, pero el cumplimiento de estos objetivos puede prevenir un retraso en el desarrollo durante la niñez o adolescencia, un deterioro cognitivo acelerado en los adultos, un decaimiento psicosocial y la estigmatización (Helmstaedter & Kockelmann, 2006).

3.1.3.1. Memoria y ELT. Muchos investigadores han reportado déficits cognitivos específicos, tales como alteraciones de la memoria que diferencian a los pacientes con ELT de aquellos que padecen otros tipos de epilepsia (Snyder et al., 2009). Ha sido mucha la investigación neuropsicológica que ha encontrado déficits en la memoria episódica de pacientes con ELT (Helmstaedter, Kurthen, Lux, Reuber & Elger, 2003; Jokeit & Schacher, 2004; Hongkeun, Jieun, Sangdoe & Eun., 2003; Oyegbile et al., 2004; Vingerhoets, 2006; Hoppe et al., 2007; Powell et al., 2007).

Al estar los lóbulos temporales estrechamente involucrados con la formación de la memoria, no es sorprendente que la ELT se encuentre asociada con déficits en la misma o que dichos déficits tiendan a ser específicos al tipo de material: verbal o visuoespacial si la ELT se encuentra lateralizada al hemisferio dominante del lenguaje o no dominante, respectivamente (Helmstaedter & Kockelmann, 2006). Hongkeun et al. (2003) buscaron encontrar los efectos de la lateralización del foco epiléptico asociado al hemisferio dominante del lenguaje en memoria material-específica en ELT. Evaluaron pacientes con pruebas de aprendizaje verbal y visual y encontraron que pacientes con ELT izquierda con dominancia del lenguaje izquierda (DLI) mostraron una capacidad de memorizar material no verbal significativamente mayor a la capacidad de memorizar material verbal, mientras que los pacientes con ELT derecha con DLI mostraron una capacidad de memorizar material verbal significativamente mayor a la capacidad de memorizar material no verbal. Por lo tanto, llegan a la conclusión de

que existe un deterioro de la memoria material-específica asociado a la lateralización del foco epiléptico.

Helmstaedter et al. (2003) contrastaron cambios en funciones de la memoria y otras en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (con y sin cirugía). Todos fueron evaluados en un primer momento (T1) y luego de 2 o 10 años (T2). El 50% de los pacientes tratados médicamente y 60% de los pacientes que tuvieron cirugía mostraron un declive significativo en funciones de la memoria y se mantuvieron prácticamente estables en otras funciones. Concluyendo que la ELT crónica está asociada con un deterioro progresivo de la memoria.

Memoria emocional y ELT. La mayoría de la investigación neuropsicológica que ha tenido lugar con respecto a la ELT ha estado enfocada al funcionamiento de la memoria por el daño que sufre tanto el hipocampo como la neocorteza temporal. Sin embargo, lesiones en la amígdala pueden causar una amplia gama de manifestaciones distintivas en la emoción (Dolan et al., 2000), y los déficits en procesos emocionales no han sido tan ampliamente estudiados (Cristinzio & Vuilleumier, 2007).

Phelps, Labar y Spencer (1997) en un esfuerzo por determinar si existía un déficit en el recuerdo de 1) palabras emocionales y no emocionales, y 2) palabras neutras insertadas en oraciones emocionales o no emocionales, evaluaron a pacientes con lobectomía temporal¹⁰ unilateral (que incluía tanto el hipocampo como la amígdala) secundaria a ELT y sujetos controles. Tanto los pacientes con lobectomía como los sujetos controles mostraron una mejor recuperación de palabras emocionales y de palabras neutras insertadas en oraciones emocionales, esto sugiere que los déficits en la memoria emocional tras la lobectomía no son globales y pueden estar limitados a circunstancias específicas.

¹⁰ Extirpación de una porción del lóbulo temporal.

Brierley et al. (2003) estudiaron a pacientes con lobectomía temporal (unilateral y bilateral) presentándoles oraciones que contenían palabras neutras y emocionales. Una hora después probaron su reconocimiento y encontraron que sólo la memoria emocional de los pacientes con lobectomía temporal bilateral se había visto afectada.

Frank y Tomaz (2003) en un estudio de memoria emocional verbal con pacientes con lesiones unilaterales en amígdala e hipocampo, reportaron una disminución en el realce normal de elementos emocionales en una historia (Cristinzio & Vuilleumier, 2007).

Müller et al. (2009) luego de estudiar el reconocimiento de palabras emocionales en pacientes con ELT, concluyeron que existe un déficit específico en la facilitación emocional de la codificación mediada por el bñcle amígdala-hipocampo en estos pacientes. Sus resultados mostraron una disminución tanto en el buen reconocimiento de palabras emocionales, como en el característico bajo reconocimiento de las palabras presentadas inmediatamente próximas a éstas.

Sin importar lo controversial de los resultados obtenidos en estos estudios, el papel crucial de la amígdala en el procesamiento de memorias emocionales ha quedado establecido, sin embargo aún queda mucho por explorar en torno a la naturaleza de la modulación emocional de la memoria.

Capítulo IV - Metodología

4.1. Justificación

La hipermnesia emocional en su rendimiento es un fenómeno que no ha sido estudiado en personas con enfermedades neurológicas que implican una afectación de estructuras estrechamente relacionadas con el funcionamiento de la memoria. Su evaluación podría llevar a la mejor comprensión del rol cognitivo de estas estructuras y a contribuir al conocimiento sobre la hipermnesia. Dado que los pacientes con ELT presentan un decremento en el funcionamiento de la memoria episódica (Helmstaedter et al., 2003; Jokeit y Schacher, 2003; Hongkeun et al., 2004; Oyegbile et al., 2004; Vingerhoets 2006; Hoppe et al., 2007; Powel et al., 2007) y su modulación emocional (Müller, 2009) asociados precisamente con daño en dichas estructuras, esta investigación se propuso estudiar el fenómeno de hipermnesia emocional en ellos, así como su magnitud en comparación con un grupo control.

4.2. Objetivo general

Explorar el fenómeno de la hipermnesia y su modulación emocional en la memoria episódica de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

4.3. Objetivos específicos

- Examinar y describir el fenómeno de hipermnesia en pacientes con ELT y compararlos con sujetos sanos.
- Explorar el efecto de modulación emocional sobre el fenómeno de hipermnesia en pacientes con ELT, en comparación con sujetos sanos.

4.4. Hipótesis

- Se observarán diferencias en el fenómeno de hipermnnesia en pacientes con ELT en comparación con sujetos sanos.
- Existirán diferencias en la modulación emocional sobre la hipermnnesia entre pacientes con ELT en comparación con sujetos sanos.

4.5. Método

Participantes:

- Grupo clínico:
 - Se estudiaron 10 pacientes con ELT entre 20 y 45 años de edad, hombres y mujeres.
 - Criterios de inclusión: ELT unilateral (el diagnóstico lo realizó un neurólogo con base en la semiología clínica ictal y postictal, las características electroencefalográficas ictales y postictales y los hallazgos mediante técnicas de imagen: IRM y PET)¹¹, tener mínimo 6 años de escolaridad, puntaje en rangos aceptables (punto de corte = 82) en prueba de estado cognitivo general (Instrumento de Rastreo de Habilidades Cognitivas, CASI)
 - Criterios de exclusión: tener epilepsia de origen extratemporal, haber sido sometido a tratamiento neuroquirúrgico, inventarios de ansiedad y depresión en rangos severos (puntuaciones mayores a 26 y 29,

¹¹ Diversos patrones del EEG pueden acompañar la sintomatología ictal clínica inicial, incluyendo: a) una interrupción unilateral o bilateral de la actividad de fondo y b) una actividad rápida de baja amplitud temporal o multilobar, puntas rítmicas u ondas lentas rítmicas. Uno de los principales hallazgos en IRM es la EH, aunque también es posible observar otras patologías estructurales. En estudios de imagen metabólica mediante PET se observa frecuentemente hipometabolismo temporal (ILAE, 1989).

respectivamente), alguna enfermedad neurológica o psiquiátrica diferente a aquellas asociadas a la epilepsia.

- Grupo control:
 - Se estudiaron 10 participantes sanos pareados con los pacientes en cuanto a edad, sexo, años de escolaridad y lateralidad manual.
 - Criterios de inclusión: rango de edad de 20 a 45 años, mínimo 6 años de escolaridad, prueba de estado cognitivo general en rangos normales, inventarios de ansiedad y depresión en rangos normales, sin antecedentes de enfermedades psiquiátricas ni neurológicas y sin abuso de alcohol o fármacos.

Instrumentos:

- a) Instrumento de Rastreo de Habilidades Cognitivas (CASI, por sus siglas en inglés: *Cognitive Abilities Screening Instrument*) (Teng et al., 1994). Dicho instrumento combina las pruebas de rastreo más comunes en Estados Unidos y Japón¹². El CASI se compone de muchos elementos que se pueden dividir en los siguientes nueve dominios: memoria a corto y a largo plazo, atención, concentración, orientación, abstracción y juicio, construcción visual, habilidades de lenguaje y fluidez verbal. Su puntuación total oscila en un rango de 0 a 100.
- b) Inventario de Ansiedad (IAB) (Beck et al., 1988) y Depresión (IDB) de Beck, estandarización mexicana (Jurado et al., 1998). Dos cuestionarios de 21 preguntas

¹² Mini Examen del Estado Mental (MMSE, por sus siglas en inglés: *Mini-Mental State Examination*) y la Escala Hasegawa de Valoración de Demencia (Hasegawa DRS, por sus siglas en inglés: *Hasegawa Dementia Rating Scale*).

de opción múltiple, que a manera de autoinforme se utilizan para evaluar la severidad ya sea de la ansiedad o de la depresión de un individuo.

c) Paradigma experimental:

- 45 fotografías diferenciadas y a color (15 fotografías neutras, 15 con valencia negativa, 15 con valencia positiva) (ver Apéndice A) fueron seleccionadas del Sistema Internacional de Imágenes Afectivas (IAPS, por sus siglas en inglés: *International Affective Picture System*) (Lang, Bradley & Cuthbert, 1999). Las imágenes fueron evaluadas por un grupo de 30 personas (15 hombres, 15 mujeres) que no participaron en el experimento, a los que se les pidió que las evaluaran utilizando una escala Likert, donde 1 significaba “me desagrada por completo” y 10” me agrada por completo”. Una vez hecho esto, se realizó la selección de los estímulos por categoría de la siguiente manera: el primer grupo de fotografías neutras estuvo conformado por imágenes cuyo promedio de calificación estuviera entre 4 y 6; el segundo grupo de fotografías negativas, por imágenes cuyo promedio de calificación estuviera entre 1 y 3; y finalmente, el tercer grupo de fotografías positivas, por imágenes cuyo promedio de calificación estuviera entre 8 y 10. Las calificaciones proporcionadas por el grupo de jueces para las imágenes seleccionados debía coincidir además con los datos de valencias presentes en el Manual de IAPS.
- Las diapositivas se presentaron en una computadora portátil con monitor de 15 pulgadas, a una distancia aproximada de 60 cm del sujeto. Las imágenes eran del tamaño de la pantalla y permanecían en ella durante 10 s, con un intervalo de 3 s entre la presentación de cada una de ellas donde la pantalla

permanecía negra. Un sonido emitido por la computadora anunciaba a cada participante la introducción de la siguiente imagen. Los estímulos fueron presentados en forma semialeatorizada a través del software Microsoft Powerpoint.

- Hojas de respuesta para cada ensayo de recuperación por participante.

Diseño experimental:

Se empleó un diseño factorial mixto 2 x 3 x 3, con grupo –control o paciente – como único factor entre-sujetos y tipo de estímulos –positivo, negativo, neutro- y ensayos de recuerdo –R1, R2, R3- como factores intra-sujetos.

- Variable organísmica: grupo
- Variable independiente: tipo de estímulo
- Variable dependiente: recuerdo de los estímulos

Procedimiento

El estudio fue aprobado previamente por el comité de bioética del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNNMVS). Previo a cualquier procedimiento, todos los sujetos firmaron una carta de consentimiento informado en el que se describían las características del estudio. Se realizó una breve entrevista a los participantes, se les aplicó la prueba de estado cognitivo general (CASI) y los instrumentos (IDB e IAB) para asegurar que cumplieran los criterios de inclusión.

Posteriormente, los participantes recibieron instrucciones sobre la tarea a realizar, se les aplicó el protocolo y se registraron sus respuestas. El experimento se llevó a cabo en el

Departamento de Neuropsicología del INNNMVS y el análisis estadístico en el Laboratorio de Cognición de la Facultad de Psicología de la UNAM.

- Protocolo:

Ya que la teoría en el estudio de hiperpnnesia así lo establece, se utilizó un paradigma de ensayos múltiples.

○ Codificación/Adquisición

En esta fase se le indicó al sujeto que debía prestar mucha atención a cada uno de los estímulos que se le presentarían en la pantalla puesto que no habría oportunidad de repetirlos. Después se le dio la siguiente instrucción:

“A continuación se le proyectará en la pantalla que tiene al frente una serie de fotografías. Su tarea consistirá en tratar de memorizarlas y evaluar en voz alta cada una al mismo tiempo de presentación con una escala del 1 al 10, donde 1 corresponde a “me desagrada por completo” y 10 a “me agrada por completo”.

Inmediatamente después de dar las instrucciones y aclarar dudas, se le presentaron las fotografías .

○ Tarea distractora

Esta fase duró aproximadamente 5 minutos, a lo largo de los cuales se le pidió al participante que recordara dígitos a la inversa (series de 3, 4 y 5).

- Recuperación

Esta fase constó de tres ensayos de recuerdo libre en los que el participante reportó todas las fotografías que recordaba por medio de una sola palabra, si era posible, o frases breves. Cada ensayo duró 5 minutos, y entre uno y otro hubo un intervalo de 5 minutos en el que se le indicó que repasara mentalmente las fotografías mostradas anteriormente.

4.6. Análisis estadístico

Se realizó una ANOVA mixto 2 x 3 x 3 (de acuerdo con el diseño experimental). En todos los casos se estableció un índice de significancia con una $p < 0.05$ y se utilizó la prueba Tukey para hacer comparaciones Post Hoc.

Capítulo V - Resultados

La muestra estuvo conformada siete mujeres y tres hombres, 7 con diagnóstico de esclerosis mesial hipocampal, seis en el lóbulo temporal izquierdo y cuatro en el derecho, con una media de edad de 33.3 años (DE=7.7). La escolaridad consistió de un paciente con primaria, dos secundaria, uno con carrera técnica y seis con licenciatura. La edad promedio de inicio de las crisis fue de 14.5 años (DE=7.8). El tipo predominante de crisis fue de cinco pacientes con crisis parciales simples, tres pacientes con crisis parciales complejas y dos con crisis parciales secundariamente generalizadas (ver Apéndice B).

Abordaremos los análisis yendo de lo general a lo particular. Iniciaremos con el análisis principal de esta investigación (ANOVA 2 x 3 x 3) para continuar con los análisis detallados por grupo y finalizar con el análisis de fluctuaciones.

5.1 Relación grupos-ensayos-estímulos

En primer término, calculamos un ANOVA factorial mixto 2 x 3 x 3 para examinar simultáneamente la relación entre los tres factores experimentales. El factor entre-participantes fue *grupos* (clínico y control), los factores intra-participantes fueron *ensayos* (R1, R2, R3) y *estímulos* (positivos, negativos y neutros). Hubo diferencias significativas para los factores *grupos* ($F(1, 18) = 8.74, p = .008, \eta_p^2 = .327$), *ensayos* ($F(2, 17) = 18.56, p < .0001, \eta_p^2 = .686$) y *estímulos* ($F(2, 17) = 38.05, p < .0001, \eta_p^2 = .817$). El nivel de recuerdo del grupo control excedió al del grupo clínico, las valencias emocionales fueron mejor recordadas que la neutra y por otra parte, el recuerdo neto aumentó significativamente a lo largo de los 3 ensayos de recuperación mostrando hipermnnesia. Sin embargo, ninguna interacción fue significativa: *ensayos x grupo* ($F(2, 17) = 1.42, p = .26, \eta_p^2$

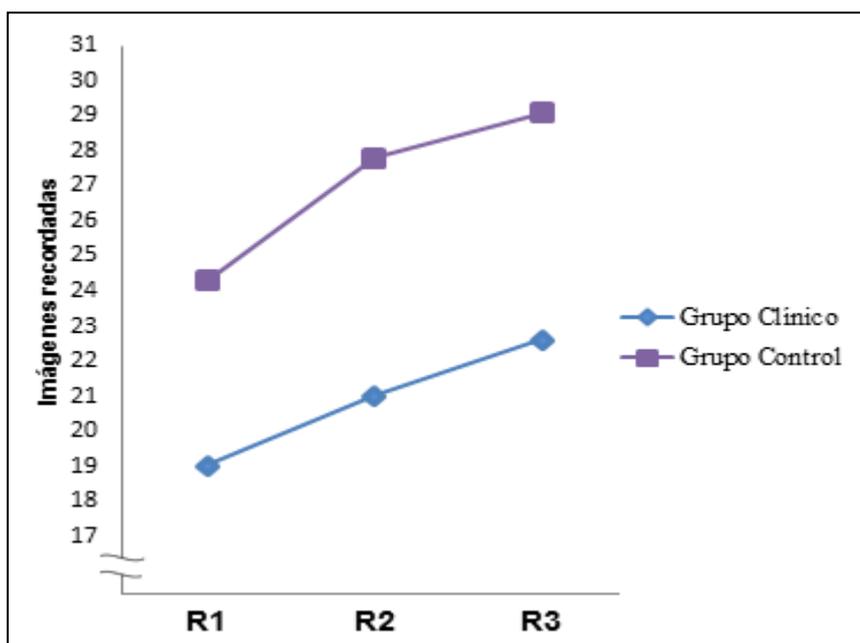
= .143), estímulos \times grupo ($F(2, 17) = 0.53, p = .59, \eta_p^2 = .059$) ni tampoco ensayos \times estímulos ($F(4, 15) = 2.81, p = .064, \eta_p^2 = .428$). La triple interacción grupo \times ensayo \times estímulos estuvo igualmente lejos de la significancia estadística ($F(4, 15) = 0.16, p = .95, \eta_p^2 = .040$), lo que nos indica que no hay diferencias en la manera en que operan los mecanismos encargados de la hipermnesia y la modulación emocional de la memoria entre ambos grupos.

5.2 Análisis del recuerdo neto

Analizamos los niveles de recuerdo libre obtenidos en cada ensayo, examinando en su conjunto la recuperación de las tres clases de estímulos experimentales (positivos, negativos y neutros) mediante un análisis de varianza (ANOVA) de una vía con medidas repetidas. El resultado más relevante fue que observamos hipermnesia en ambos grupos (grupo clínico y control): El recuerdo neto promedio de ambos grupos incrementó progresiva y significativamente entre los tres ensayos sucesivos de recuerdo ($R_1 < R_2 < R_3$) luego de una sola fase de adquisición: grupo clínico ($F(2, 8) = 6.97, p = .018, \eta_p^2 = .64$); y grupo control ($F(2, 8) = 13.75, p = .003, \eta_p^2 = .98$). Presentamos las medias y desviaciones estándar correspondientes a estos resultados en la Tabla 1 (también ver Gráfica 2).

Tabla 1
Medias y desviaciones estándar en tres ensayos sucesivos de recuerdo libre (ambos grupos)

	GRUPO CLÍNICO	GRUPO CONTROL
	Media (DE)	Media (DE)
R₁	19.00 (4.27)	24.30 (4.32)
R₂	21.00 (5.44)	27.80 (4.59)
R₃	22.60 (6.06)	29.10 (4.41)



Gráfica 2. Recuerdo neto en tres ensayos de recuerdo libre (R1, R2 y R3) (Ambos grupos)

Es apreciable en la Tabla 1 y Gráfica 2 además, que el recuerdo neto para todos los ensayos fue más alto en el grupo control que en el clínico. Enseguida analizamos la ejecución entre pares de ensayos de recuerdo neto para ambos grupos. Los resultados fueron significativos para todas las comparaciones entre los diferentes pares (ver Tabla 2).

Tabla 2
Comparaciones Post Hoc de Tukey entre pares de ensayos de recuerdo libre: R1, R2 y R3, (Ambos grupos)

Ensayos	R ₁	R ₂	R ₃
GRUPO CLÍNICO			
R ₁	---	0.02*	0.003*
R ₂	0.02*	---	0.03*
R ₃	0.003*	0.03*	---
GRUPO CONTROL			
R ₁	---	0.0004*	0.001*
R ₂	0.0004*	---	0.04*
R ₃	0.001*	0.04*	---

5.3 Análisis de valencias

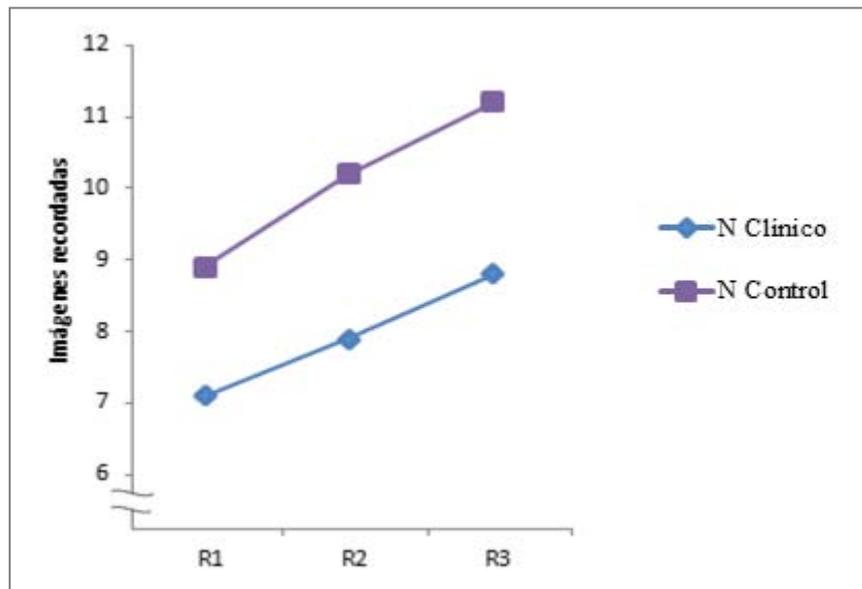
Por valencia. Comenzamos este análisis examinando separadamente los estímulos positivos, negativos y neutros a lo largo de los tres ensayos de recuerdo libre. En la Tabla 3 podemos ver las medias y desviaciones estándar para todos los tipos de estímulos (positivos, negativos y neutros) en los tres ensayos de recuerdo.

En primer término, observamos que en ambos grupos, los estímulos positivos y los negativos se recordaron mejor que los neutros, no obstante, el recuerdo de los positivos no mostró incrementos significativos entre ensayos, grupo clínico ($F(2, 8) = .48, p = .63, \eta_p^2 = .11$); y grupo control ($F(2, 8) = 2.47, p = .15, \eta_p^2 = .38$).

Tabla 3
Medias y desviaciones estándar para los tres tipos de estímulos experimentales (positivos, negativos y neutros) en tres ensayos de recuerdo libre (R1, R2, R3)

Estímulos por ensayo		GRUPO CLÍNICO	GRUPO CONTROL
		Medias (DE)	Medias (DE)
Positivos	R ₁	8.20 (2.25)	9.5 (1.51)
	R ₂	8.60 (2.07)	10.4 (1.78)
	R ₃	8.70 (2.67)	10.7 (1.49)
	Promedio	8.5 (2.33)	10.2 (1.59)
Negativos	R ₁	7.10 (1.66)	8.9 (2.23)
	R ₂	7.90 (2.13)	10.2 (2.2)
	R ₃	8.80 (2.15)	11.2 (1.99)
	Promedio	7.93 (1.98)	10.1 (2.14)
Neutrales	R ₁	3.70 (1.42)	5.9 (1.79)
	R ₂	4.50 (2.27)	7.2 (2.25)
	R ₃	5.10 (2.81)	7.2 (2.25)
	Promedio	4.43 (2.16)	6.76 (2.09)

En contraste con los positivos, el recuerdo de estímulos negativos fue hipermnésico en ambos grupos, observamos incrementos significativos entre los tres ensayos (ver Tabla 3 y Gráfica 3). Para el grupo clínico ($F(2, 8) = 7.27, p = .016, \eta_p2 = .65$); y para el grupo control ($F(2, 8) = 10.00, p = .007, \eta_p2 = .714$).



Gráfica 3. Medias para estímulos negativos en tres ensayos de recuerdo libre (Ambos grupos)

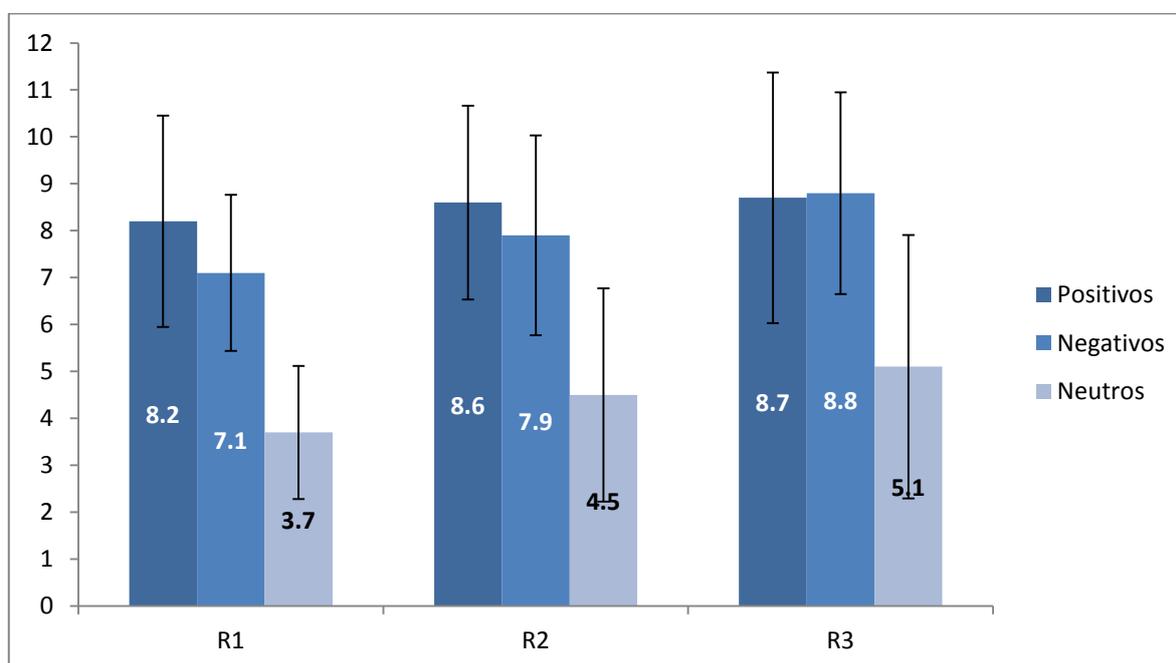
Asimismo, todas las diferencias entre pares de estímulos negativos fueron significativas para ambos grupos (ver Tabla 4).

Tabla 4
Comparaciones Post Hoc de Tukey entre pares de ensayos de recuerdo libre: R1, R2 y R3, para estímulos negativos

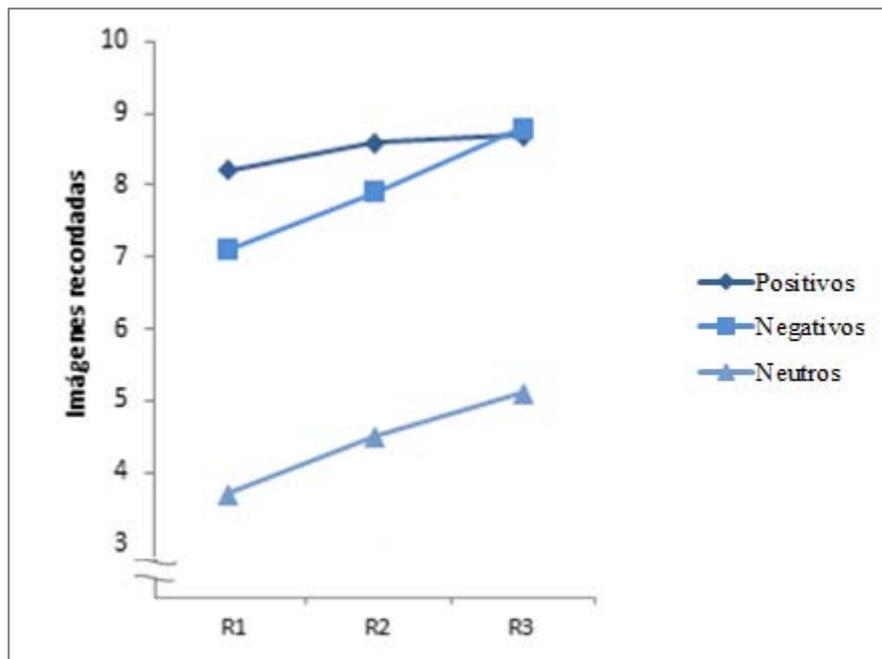
Ensayos	R ₁	R ₂	R ₃
GRUPO CLÍNICO			
R ₁	---	0.02*	0.003*
R ₂	0.02*	---	0.01*
R ₃	0.003*	0.01*	---
GRUPO CONTROL			
R ₁	---	0.03*	0.002*
R ₂	0.03*	---	0.01*
R ₃	0.002*	0.01*	---

Finalmente, el recuerdo de estímulos neutros no fue hipermnésico ni alcanzó significancia estadística en ningún grupo. Para el grupo clínico ($F(2, 8) = 1.67, p = .24, \eta_p^2 = .30$); y para el grupo control ($F(2, 8) = 4.21, p = .056, \eta_p^2 = .56$).

Por ensayo. A continuación, analizamos el recuerdo neto para los tres tipos de estímulos experimentales (positivos, negativos y neutros) en cada ensayo de recuerdo (R1, R2 y R3) del grupo clínico. En el *primer ensayo*, encontramos diferencias significativas en el recuerdo libre de los tres tipos de estímulos ($F(2, 8) = 19.39, p = .001, \eta_p^2 = .829$). Otro tanto ocurrió en el *segundo ensayo*, donde también encontramos diferencias altamente significativas en el recuerdo libre de los diferentes estímulos ($F(2, 8) = 18.84, p = .001, \eta_p^2 = .825$). Finalmente, en el *tercero* también encontramos, si bien atenuadas, diferencias significativas en el recuerdo ($F(2, 8) = 5.86, p = .027, \eta_p^2 = .594$) (ver Gráfica 4 y 5).

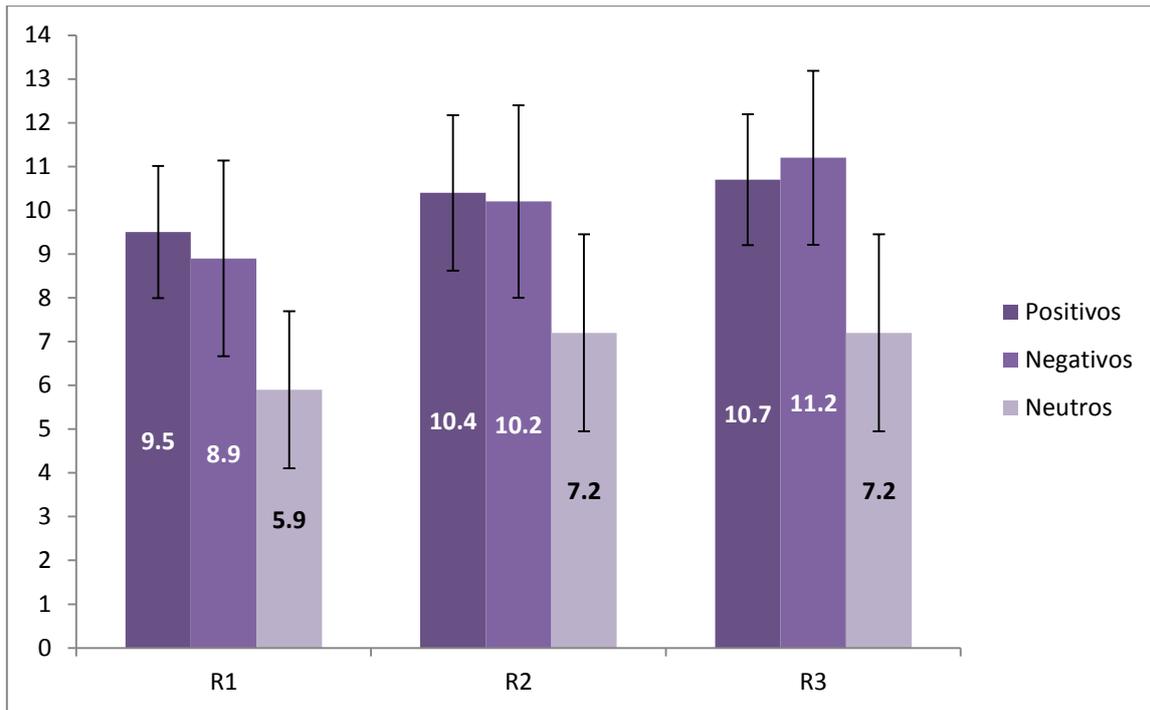


Gráfica 4. Recuerdo neto para los tres tipos de estímulos en cada ensayo de recuerdo libre (Grupo Clínico)

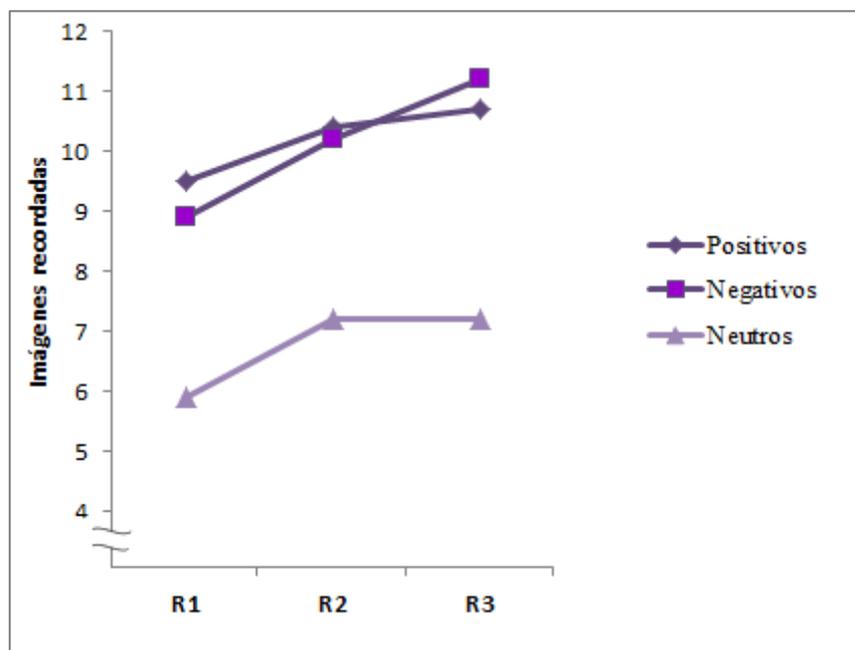


Gráfica 5. Recuerdo neto para los tres tipos de estímulos en cada ensayo de recuerdo libre (Grupo Clínico)

Hicimos este análisis también para el grupo control donde los niveles de recuerdo para las tres clases de estímulo superaron ampliamente los niveles observados en el grupo clínico, y también encontramos diferencias significativas en el recuerdo neto para los tres tipos de estímulos experimentales (positivos, negativos y neutros) en cada ensayo de recuerdo (R1, R2 y R3). En el *primer ensayo* ($F(2, 8) = 12.71, p = .003, \eta_p^2 = .761$); en el *segundo ensayo* ($F(2, 8) = 9.09, p = .009, \eta_p^2 = .694$); finalmente, en el *tercer ensayo* también encontramos diferencias significativas ($F(2, 8) = 12.26, p = .004, \eta_p^2 = .754$) (ver Gráfica 6 y 7).



Gráfica 6. Recuerdo neto para los tres tipos de estímulos en cada ensayo de recuerdo libre (Grupo Control)



Gráfica 7. Recuerdo neto para los tres tipos de estímulos en cada ensayo de recuerdo libre (Grupo Control)

5.4 Análisis de fluctuaciones entre-ensayos

Realizamos pruebas t para el análisis de las fluctuaciones entre-ensayos. La Tabla 5 muestra las ocho fluctuaciones posibles para el caso de los tres ensayos de recuerdo que utilizamos (2^3). Éstas van desde el caso en que un estímulo experimental es recordado exitosamente en los tres ensayos (condición que denominamos como *recuerdo estable*: SSS), hasta el evento de olvidarlo en los tres ensayos (condición denominada *olvido estable*: NNN). Igualmente, existen dos casos de recuerdo entre-ensayos (NNS o NSS) contra dos de olvido entre-ensayos (SSN o SNN), además de dos casos de oscilaciones del recuerdo (NSN o SNS). Se compararon los cuatro casos relevantes para la presente investigación.

Tabla 5
Fluctuaciones posibles en tres ensayos de recuerdo

CONDICIÓN	EVENTOS		
	R ₁	R ₂	R ₃
RECUERDO ESTABLE	S	S	S
RECUERDO ENTRE-ENSAYOS	N	N	S
	N	S	S
OLVIDO ENTRE-ENSAYOS	S	S	N
	S	N	N
OLVIDO ESTABLE	N	N	N
OSCILACIONES	N	S	N
	S	N	S

Nota. S' alude a 'Sí' y representa la presencia del estímulo en el ensayo de recuperación, mientras que 'N' alude a 'No' y representa la ausencia del estímulo en el mismo.

Para el caso de recuerdo y olvido estables (ver Figura 4), en el análisis por grupo observamos que en el caso del grupo clínico, la primera prueba t para muestras pareadas no mostró diferencias significativas entre recuerdo y olvido estables $t(9) = -1.19, p = .26$. Por otro lado, las fluctuaciones entre–ensayos del grupo control revelaron resultados diferentes: la prueba t mostró diferencias significativas entre recuerdo y olvido estables (SSS = 21.30, NNN = 11.50), $t(9) = 4.93, p = .001$. Al analizar la interacción entre estas dos fluctuaciones x grupo, también encontramos diferencias significativas ($F(1, 18) = 13.62, p = .002, \eta_p^2 = .43$). En el grupo control la probabilidad de recordar un estímulo exitosamente en los tres ensayos prácticamente duplicó la de olvidarlo, patrón opuesto al exhibido por el grupo clínico.

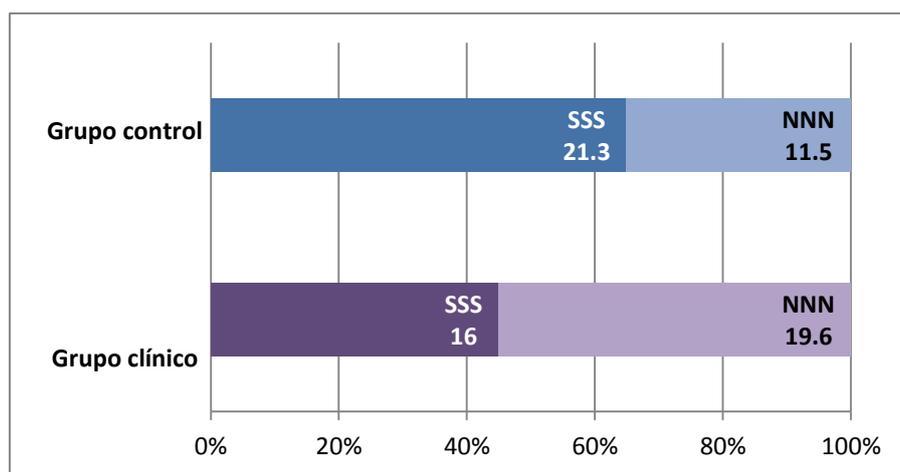


Figura 4. Recuerdo estable (SSS) vs. Olvido estable (NNN) (Ambos grupos)

Al analizar el primer caso de recuerdo entre–ensayos contra olvido entre–ensayos (SSN y NNS) (ver Figura 5), observamos que para el grupo clínico, la prueba t sugirió diferencias significativas entre uno de los dos posibles eventos de recuerdo entre ensayos (SSN = 1.00) y su correspondiente evento de olvido entre-ensayos (NNS = 2.40), $t(9) = -2.41, p = .039$. En cambio el grupo control no mostró diferencias significativas entre (SSN = 1.40)

y ($NNS = 2.00$), $t(9) = -0.94$, $p = .37$ (Ver Figura 5). Sin embargo, la interacción de estas dos fluctuaciones x grupo no resultó significativa ($F(1, 18) = 0.86$, $p = .365$, $\eta_p^2 = .046$).

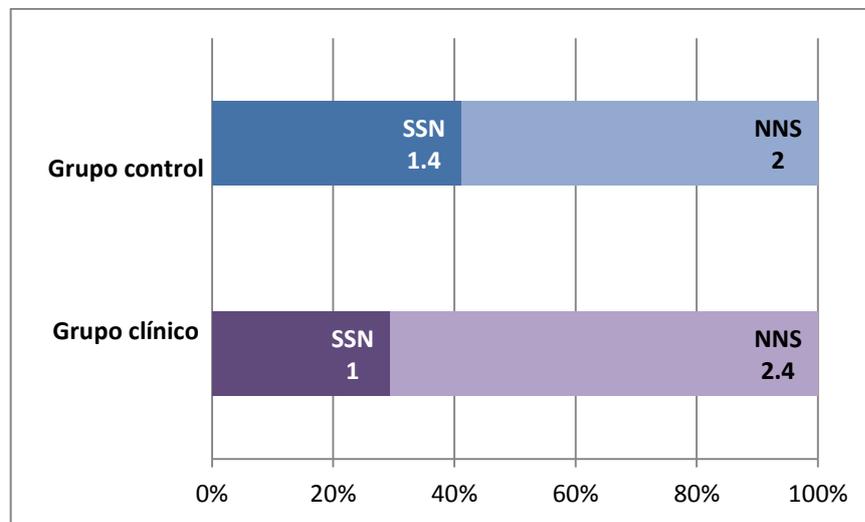


Figura 5. Recuerdo entre-ensayos (NNS) vs. Olvido entre-ensayos (SSN) (Ambos grupos)

Para el caso del análisis entre los otros dos pares restantes de eventos (SNN y NSS), encontramos diferencias significativas en ambos grupos (ver Figura 6): para el grupo clínico ($SNN = 1.10$) y ($NSS = 3.2$), $t(9) = -2.79$, $p = .021$ donde fue casi tres veces y media más probable que un estímulo fuera olvidado en el primer ensayo pero recuperado en los dos siguientes, que su correspondiente evento de olvido entre-ensayos; y significativas en el grupo control ($SNN = 0.70$) y ($NSS = 4.7$), $t(9) = -7.171$, $p < .0001$, donde fue casi cinco veces y media más probable que un estímulo fuera olvidado en el primer ensayo pero recuperado en los dos siguientes, que su correspondiente evento de olvido entre-ensayos (Ver Figura 6). Al analizar la interacción de estas dos fluctuaciones x grupo, encontramos una diferencia marginalmente significativa ($F(1, 18) = 4.11$, $p = .057$, $\eta_p^2 = .186$).

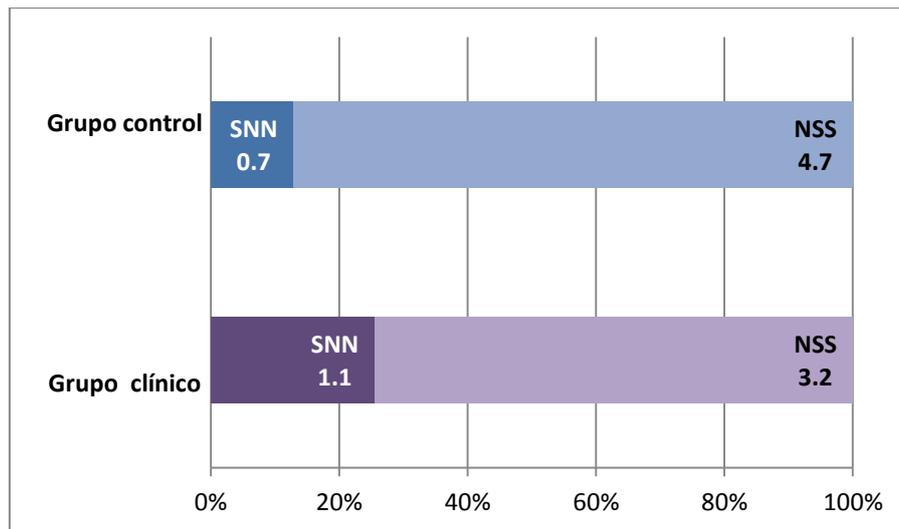


Figura 6. Recuerdo entre-ensayos (NSS) vs. Olvido entre-ensayos (SNN) (Ambos grupos)

Por último, analizamos las diferencias entre la suma de los dos tipos de recuerdo entre ensayos (NNS y NSS) y los dos tipos de olvido entre ensayos (SSN y SNN) para cada grupo y encontramos diferencias significativas en ambos. Para el grupo clínico (NNS + NSS = 5.6) y (SSN + SNN = 2.1), $t(9) = 3.79$, $p = .004$ donde fue casi dos veces y media más probable que un estímulo fuera olvidado en el primer ensayo pero recuperado en alguno de los dos siguientes, que su correspondiente evento de olvido entre-ensayos; y significativas en el grupo control (NNS + NSS = 6.7) y (SSN + SNN = 2.1), $t(9) = 4.86$, $p = .001$, donde fue casi tres veces más probable que un estímulo fuera olvidado en el primer ensayo pero recuperado en alguno de los dos siguientes, que su correspondiente evento de olvido entre-ensayos (Ver Figura 7). Analizamos la interacción de estos dos casos x grupo, y no hubo diferencias significativas ($F(1,18) = .69$, $p = .42$, $\eta_p^2 = .04$).

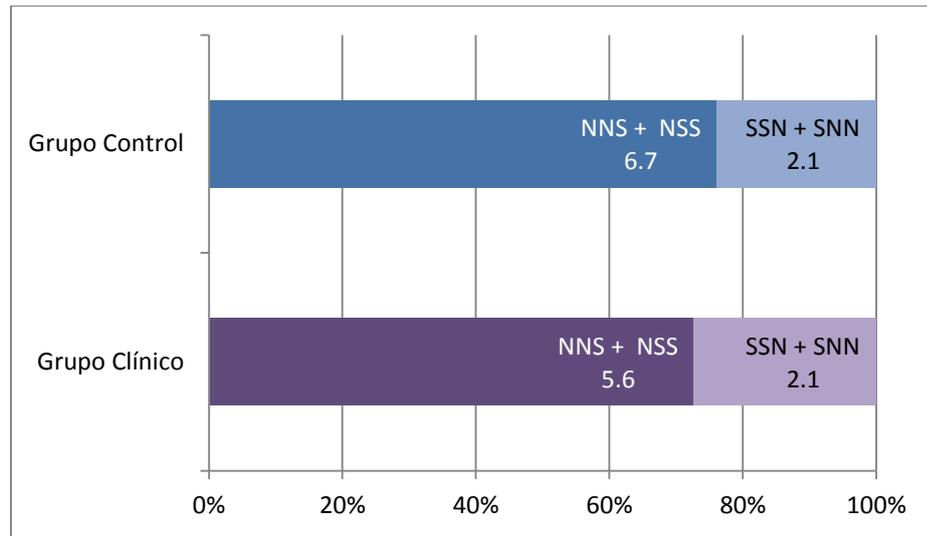


Figura 7. Suma de recuerdo entre-ensayos (NNS + NSS) vs. Suma de olvido entre-ensayos (SSN + SNN) (Ambos grupos)

Capítulo VI - Discusión

El presente estudio tuvo como objetivo explorar por primera vez mediante un paradigma de ensayos múltiples el fenómeno de hipermnnesia emocional en pacientes con una enfermedad neurológica que incluye daño en estructuras estrechamente relacionadas con el funcionamiento de la memoria y las emociones. El objetivo era determinar si a pesar de los déficits en la memoria que presentan pacientes con ELT, la obtención de incrementos en su recuerdo era posible y en segundo lugar, si existiría una vinculación entre dicho proceso y la carga emocional de los estímulos presentados (imágenes emocionales y neutras).

Los resultados obtenidos claramente indican una superioridad en el recuerdo neto del grupo control sobre el grupo con ELT para cada uno de los ensayos de recuerdo, sin embargo, el resultado más relevante es que observamos hipermnnesia en ambos grupos: El recuerdo neto promedio de ambos grupos incrementó progresiva y significativamente entre los tres ensayos sucesivos de recuerdo ($R_1 < R_2 < R_3$) luego de una sola fase de adquisición.

Dichos resultados sugieren que si bien el nivel del recuerdo del grupo clínico fue menor al del grupo control por afectación en áreas implicadas en el funcionamiento de la memoria episódica (Helmstaedter, Kurthen, Lux, Reuber & Elger, 2003; Jokeit & Schacher, 2004; Hongkeun, Jieun, Sangdoe & Eun., 2003; Oyegbile et al., 2004; Vingerhoets, 2006; Hoppe et al., 2007; Powell et al., 2007), el incremento de éste a lo largo de los ensayos y la posibilidad de recordar información aparentemente olvidada, se preserva en los pacientes.

6.1. Valencia

Por otro lado, el fenómeno hipermnésico emergió también ante la manipulación de la valencia de las imágenes de igual forma en ambos grupos, aunque lo hizo únicamente en el caso de estímulos negativos, acorde a las hipótesis que existen a favor de un sesgo negativo en condiciones controladas de evaluación (Baumeister, Bratslavsky, Finkenauer & Vohs, 2001; Charles et al., 2003). Estos resultados nos indican que la modulación emocional del proceso de hipermnnesia también se conserva en pacientes con ELT. En estudios anteriores con imágenes emocionales, el efecto de la valencia sobre su recuerdo hipermnésico ya había demostrado ser significativo para estímulos emocionales (Barrons, 2000; Thomas, 1998; Kern et al., 2002), dejando a los neutros un efecto de menor medida (Thomas, 1998) o nulo (Kern et al., 2002).

Valencias entre grupos. Al ser la ELT una enfermedad en la que puede presentarse daño en amígdala (Miranda & Godoy, 2006; Pastor et al., 2006), estructura que tiene un papel fundamental tanto en la codificación como en la consolidación y recuperación de información emocional (Dolan et al., 2000; Hamann, 2001), diferencias entre el desempeño de ambos grupos eran de esperarse. Sin embargo, si bien los niveles de recuerdo para las tres clases de estímulo en el grupo control superan ampliamente los niveles observados en el grupo clínico con ELT, observamos en ambos grupos el mismo efecto: los estímulos positivos y negativos se recordaron mejor que los neutros.

De acuerdo con esta investigación, y en contraste con lo reportado respecto a déficits en la recuperación de información emocional por parte de pacientes con ELT y lesiones de amígdala e hipocampo (Brierley et al., 2003; Frank & Tomaz, 2003; Müller et al., 2009), los

mecanismos que favorecen el recuerdo de estímulos emocionales sobre neutros se preservan, en buena medida, en nuestra muestra de pacientes con foco epiléptico temporal. Estos resultados al igual que los de Phelps et al. (1997) con pacientes con lobectomía secundaria a ELT, podrían sugerir que dichos déficits en el recuerdo emocional estén limitados a circunstancias específicas.

6.2. Relación grupos-ensayos-estímulos

A pesar de que hubo diferencias tanto entre los grupos como entre los ensayos y el tipo de estímulo por grupo, la interacción de éstos no resultó significativa, esto indica que, a pesar de que se replicó lo esperado de acuerdo a la literatura respecto a 1) mayores niveles de recuerdo del grupo control sobre el clínico, 2) mayores niveles de recuerdo para estímulos emocionales que neutros (inclusive para pacientes con epilepsia del lóbulo temporal) y 3) sesgo negativo demostrado con hipermnesia exclusiva de estímulos negativos para ambos grupos; en esta investigación no obtuvimos evidencia que los mecanismos encargados de las ganancias entre ensayos operen de forma distinta y distinguible entre pacientes con epilepsia y controles.

6.3. Fluctuaciones entre ensayos

Recordemos que en un paradigma de tres ensayos de recuperación podemos analizar minuciosamente los patrones de ganancias o pérdidas para cada estímulo, por cada sujeto y ensayo de recuerdo. El análisis de estas fluctuaciones permite investigar integralmente todo lo que sucede con la información, ayudando a determinar cómo se procesa paso a paso.

Al analizar dichas variables encontramos que, a pesar de que nuestros resultados generales reflejan una similitud en el comportamiento hipermnésico de la memoria de los pacientes y los controles, la forma en que recuerdan u olvidan a lo largo de los ensayos no es exactamente parecida. Al observar la relación entre el recuerdo y olvido estables para pacientes y controles, observamos diferencias por grupo; si bien la probabilidad de recordar establemente un estímulo es mayor a la de olvidarlo establemente en el grupo de controles, en el caso de los pacientes se presenta el patrón opuesto. Sin embargo, el pronóstico no es tan desalentador cuando sumamos ambos tipos de recuerdo entre ensayos (NSS y NNS) y ambos tipos de olvidos entre ensayos (SNN y SSN); y analizamos su relación. La probabilidad de recuperar información entre ensayos es mayor con respecto a la de olvidarla en ambos grupos. Tomando en cuenta que la hipermnnesia emerge cuando la probabilidad de recuperaciones entre-ensayos excede por un criterio estadísticamente significativo la del olvido entre-ensayos (Solís-Macías, 2008), podemos concluir que tanto el grupo control como el de pacientes tendrían la posibilidad de generar niveles de recuerdo más altos en intentos posteriores por recuperar información, que en los primeros intentos.

6.4. Hipótesis de vías alternativas de recuperación (ARP)

A pesar de que no se introdujo una condición en la que los participantes utilizaran una sola vía en la fase de adquisición (no se vieran en la tarea de calificar los estímulos), los resultados obtenidos en esta investigación con referencia a hipermnnesia únicamente en estímulos negativos bien podrían ser explicados mediante la hipótesis de Vías Alternativas de Recuperación (Kazén y Solís-Macías, 1999). Recordemos que ARP propone que la hipermnnesia emerge cuando los sujetos tienen a su disposición diversas vías, implicando una

variedad de modalidades para recuperar la información. En esta investigación, se dio a los participantes la instrucción de evaluar las imágenes de acuerdo a su valencia afectiva en la fase de adquisición de tal forma que se activaran de manera explícita por lo menos dos modalidades de los estímulos en esta fase: la visual y la afectiva. La persona instruida a valorar afectivamente una imagen debió establecer una relación con ésta que le permitiera evaluarla (v. gr., sentimientos y situaciones que le vinieran a la mente al verla). Tales atributos hubieran quedado sin definir de no haberse dado tal tarea y su establecimiento pudo, de acuerdo con ARP, facilitar la codificación de la información presentada y hacer la posterior búsqueda en la memoria más eficiente y especializada.

En esta investigación no se encontró evidencia que apoyara la hipótesis imaginística, que establece que el simple hecho de presentar un estímulo en formato de imagen generará hipermnnesia; esto debido a que únicamente los estímulos con valencia negativa la generaron, resultado que además pone en evidencia el papel crucial de una segunda vía durante la fase de adquisición (en este caso, la modalidad afectiva) en la generación de dicho fenómeno.

ARP ha demostrado favorecer el recuerdo incremental en sujetos sanos en múltiples ocasiones (Solís-Macías, 2008; Aponte, 2009; Rosas, 2010), pero ésta es la primera vez en que se encuentra el fenómeno en un grupo de pacientes con deficiencias en la memoria. La razón principal de este resultado es el empleo de estrategias efectivas de codificación (evaluación de imágenes emocionales) durante la fase de adquisición.

6.5. Hipermnnesia y codificación

Es un hecho que hipótesis como la imaginística y ARP adjudican un papel crítico a la estrategia de codificación utilizada en sus paradigmas. Los investigadores, a través de

distintas manipulaciones han logrado comprobar dichas hipótesis en mayor o menor medida, lo que ha favorecido la conclusión de que a pesar de ser un fenómeno que surge en ensayos múltiples de recuperación, depende en amplia medida de la codificación adecuada de los estímulos.

Resultados como los obtenidos en esta investigación hacen evidente por un lado, que la estrategia de codificación utilizada (dos vías: afectiva y visual) es hasta cierto punto resistente al daño en estructuras del lóbulo temporal medial altamente implicadas en el proceso de la codificación, al obtener mayores niveles de recuerdo de estímulos emocionales que neutros e hipermnesia únicamente para estímulos negativos en ambos grupos. Por otro lado, el papel esencial de estructuras implicadas en la recuperación voluntaria de la información e intactas en pacientes con ELT en la preservación de aquellos mecanismos encargados de las ganancias entre ensayos. Sin embargo, para poder conocer en qué medida son importantes uno u otro subproceso de la memoria (codificación vs. recuperación) sería conveniente evaluar mediante el mismo paradigma a pacientes cuyo foco epiléptico se encontrara ubicado en aquellas áreas más relevantes para la recuperación de la información. Recordemos que si bien el lóbulo temporal ha sido asociado a la recuperación de memorias episódicas en múltiples ocasiones (Nyberg et al. 1996, Fletcher, Frith, Frackowiak & Dolan, 1997; Buckner, Wheeler & Sheridan, 2001; Greicius, Krasnow, Boyett-Anderson, Eliez, Schatzberg et al., 2003), su activación se ve más frecuentemente en tareas de codificación y son otras las estructuras que han sido asociadas en mayor medida a la recuperación explícita e intencional de sucesos pasados (corteza prefrontal derecha y parietal medial).

6.6. Alcances de estos hallazgos

En el pasado, el fenómeno de la hipermnesia ha demostrado ser de gran utilidad en distintos ámbitos como son el testimonio de testigos (Bornstein, Liebel & Scarberry, 1998), la

educación (Roediger & Karpicke, 2006) y la psicología clínica (Erdelyi, 1994; Widner, Otani, & Smith, 2000). Algunos ejemplos de la utilización de la hipermnesia en el área clínica, como se mencionaron anteriormente, han sido: la evaluación de pacientes bajo condiciones de hipnosis (Erdelyi, 1994), la evaluación de la memoria de jóvenes y adultos mayores, entre otras. Sin embargo, existe otra área importante de oportunidad que no se había contemplado y es la relacionada con pacientes neurológicos que presentan déficits en la memoria.

La presente investigación tuvo como objetivo explorar el fenómeno de la hipermnesia y su modulación emocional en pacientes con ELT para aportar conocimiento de los alcances de ésta en poblaciones que pueden verse altamente beneficiadas por su existencia. Los resultados aquí obtenidos, nos permiten advertir que si bien los modelos tradicionales bajo los cuales se estudia la memoria son informativos, existen otros paradigmas sin explorar que pueden ser valiosos en su estudio y mediante los cuales podemos llegar a tener una mayor comprensión del alcance de su memoria.

Sin embargo, dado el carácter exploratorio de la presente investigación, sería de gran importancia ampliar el estudio de dicho fenómeno con poblaciones neurológicas hasta reunir información suficientemente robusta que en un futuro pudiera favorecer su aplicación óptima e inclusive servir de base para la generación de instrumentos de evaluación de la memoria o programas de rehabilitación.

Algunas limitaciones de la investigación fueron el tamaño de la muestra y la falta de control de ciertas variables como el tiempo de evolución de la enfermedad, edad de inicio de la misma, lateralización del foco epiléptico y FAEs. Dichas variables pueden tener un papel importante en el deterioro cognoscitivo presente en los pacientes con ELT por lo que se

sugiere tomarlas en cuenta en futuras investigaciones con el objetivo de hacer los resultados generalizables.

Adicional a esto, con la intención de ampliar esta investigación se sugiere explorar el efecto de solicitar el repaso mental entre ensayos mediante la introducción de una condición control en la que no se les indique que lo hagan. Otra alternativa sería introducir una tarea distractora entre ensayos. Dicho intervalo bajo la instrucción de repasar los estímulos ha sido utilizado en múltiples ocasiones en paradigmas de ensayos múltiples (Barrons, 2000; Aponte, 2009; Rosas, 2010) y de acuerdo con resultados obtenidos por Tomas (1998), la distracción entre ensayos no afecta el desempeño en dichos paradigmas (Barrons, 2000). Sin embargo, al tratarse de pacientes con daño en áreas involucradas en el procesamiento de la memoria, sería de interés valorar qué sucedería con ellos bajo condiciones como esa. ¿Serían los pacientes más susceptibles a la distracción?

Por otra parte, se recomienda también con el objetivo de explorar más a fondo la relevancia de introducir distintas vías con base a lo que ARP sugiere, incluir una condición control en la que los participantes y pacientes no se vean en la tarea de evaluar los estímulos durante la fase de adquisición, sino observarlos de manera pasiva antes de los posteriores ensayos de recuperación. Otra manera de evaluar el beneficio de estas estrategias de codificación mediante vías alternativas sería utilizar distintos estímulos (v. gr., presentar palabras de forma visual y auditiva vs. sólo de forma visual o sólo de forma auditiva, pares asociados bajo la instrucción de crear una imagen mental vs. sólo observarlos, entre otros).

Capítulo VII - Conclusiones

La principal aportación de esta investigación consiste en reportar por primera vez en la literatura un efecto hipermnésico significativo utilizando un paradigma de imágenes emocionales en pacientes con ELT. Pudimos apreciar el evidente decremento en el funcionamiento de la memoria episódica de estos pacientes, sin embargo, concluimos que aunque el nivel de recuerdo del grupo clínico es inferior a aquél de los controles, los mecanismos responsables de ganancias incrementales entre ensayos siguen siendo funcionales.

De acuerdo con los resultados obtenidos, subprocesos de la memoria como la estrategia de codificación y la recuperación de la información son relevantes en la generación de hipermnesia. Su distinta relevancia pudiera ser valorada mediante la comparación de estos resultados con los de pacientes con epilepsias de foco en otras áreas más asociadas a la evocación intencional de la información, como lo es el lóbulo frontal.

La presente investigación nos permite advertir una vez más que, si bien los modelos bajo los cuales se estudia la memoria son informativos, existen otros paradigmas poco explorados que pueden aportar información valiosa a su estudio. Es importante tomar en cuenta que ésta se encuentra en permanente fluctuación por lo que analizarla como un fenómeno estático puede limitar nuestra comprensión del fenómeno. Proponemos la utilización de ensayos múltiples en futuras investigaciones en el ámbito que permitan examinar con mayor profundidad la memoria y conocer con mayor detalle su funcionamiento.

La aplicación del fenómeno de la hipermnesia ha demostrado ser de gran utilidad en distintas áreas, sin embargo áreas relacionadas con enfermedades neurológicas nunca se

habían beneficiado de su existencia y ampliar este tipo de investigación podría en un futuro contemplarla como una alternativa de evaluación y rehabilitación de la memoria.

Referencias

- Adolphs, R., Cahill, L., Schul R. & Babinsky, R. (1997) Impaired Declarative Memory for Emotional Material Following Bilateral Amygdala Damage in Humans. *Learn. Mem*, 4: 291-300.
- Aponte, J. C. (2009). *Efecto de la valencia emocional de palabras en hipermnnesia*. (Tesis inédita de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Atkinson, R., Shiffrin, R. (1968). *Human Memory: proposed system and its control processes*. En Spence K. & Spence J. (Eds.). *The Psychology of learning and motivation*. Academic Press, 2. New York.
- Baddeley, A. D. (2002). *Human Memory: Theory and Practice*. Massachusetts, Boston: Allyn and Bacon.
- Ballard, (1913). Obliviscence and reminiscence. *The British Journal of Psychology* (Monographs supplements), 1. Wesley College. London.
- Barrons, V. M. (2000). *The effect of arousal and emotional valence on hipermnnesia*. (Tesis inédita de maestría). Central Michigan University. Michigan, EE.UU.
- Baumeister, R. F., Bratslavsky, E., Finkenauer, C. & Vohs, K. D. (2001). Bad is stronger than good. *Review of General Psychology*, 5: 323-370.
- Bear, M., Barry, W., Paradiso, M. (2008) *Neurociencias: la exploración del cerebro*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., Steer, R. A. (1988) An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6): 893-897.

- Bornstein, B. H., Liebel, L. M. & Scarberry, N. C. (1998) Repeated testing in eyewitness memory: A means to improve recall of a negative emotional event. *Applied Cognitive Psychology*, 12: 119-131.
- Bradley, M.M. (2001) Psychophysiology of emotional perception and implications for understanding emotion-memory relationships. . In A. Kaszniak (Ed.), *Emotions, Qualia, and Consciousness*: 211-215.
- Brierley, B., Medford, N., Shaw, P., David, A.S. (2003) Emotional memory and perception in temporal lobectomy patients with amygdala damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75: 593–599.
- Buckner, RL, Koutstaal, W. (1998) Functional neuroimaging studies of encoding, priming, and explicit memory retrieval. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:891–898.
- Buckner, RL, Wheeler, ME, Sheridan, M. (2001) Encoding processes during retrieval tasks. *J Cogn Neurosci* 13:406–415.
- Cahill, L., Haier, R.J., Fallon, J., Alkire, M.T., Tang, C., Keator, D., Wu, J. & McGaugh, J.L. (1996) Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93: 8016-8021.
- Charles, S., Carstensen, L. & Mather, M. (2003) Aging and Emotional Memory: The Forgettable Nature of Negative Images for Older Adults. *Journal of Experimental Psychology: General*, 132(2): 310–324.
- Cristinzio, C. & Vuilleumier, P. (2007) The Role of Amygdala in Emotional and Social Functions: Implications for Temporal Lobe Epilepsy. *Epileptologie*, 24: 78 – 89.
- D'Argembeau, A., Comblain, C. & Van der Linden, M. (2003) Phenomenal Characteristics of Autobiographical Memories for Positive, Negative, and Neutral Events. *Appl. Cognit. Psychol*, 17: 281–294.

- D'Argembeau, A., Comblain, C. & Van der Linden, M. (2005) Affective valence and the self-reference effect: influence of retrieval conditions. *British Journal of Psychology*, 96: 457-466.
- Dolan R.J., Lane R., Chua P. & Fletcher P. (2000) Dissociable temporal lobe activations during emotional episodic memory retrieval. *Neuroimage*, 11: 203-209.
- Ebbinghaus, H. (1964). *Memory: A contribution to Experimental Psychology*. Dover Publications. New York. (Texto original en alemán, 1885).
- Erdelyi, M. H., Buschke, H. & Finkelstein, S. (1977). Hypermnesia for socratic stimuli: The growth of recall for internally generated memory list abstracted from a series of riddles. *Memory and Cognition*, 5: 283-286.
- Erdelyi, M. H. (1994). Hypnotic hypermnesia: The empty set of hypermnesia. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42: 379-390.
- Fernández-Abascal, E. G., García, B., Jiménez, M.P, Martín, M. D. & Domínguez, F. J. (2010) *Psicología de la emoción*. Editorial Universitaria Ramón Areces. Madrid.
- Figueroa, A.S. & Campell, O. A. (2004) Aspectos psicosociales de la epilepsia. *Arch. Neurocién.* 9 (3): 135-142.
- Garavan H, Pendergrass, J., Ross, T., Stein, E. & Risinger, R. (2001) Amygdala response to both positively and negatively valenced stimuli. *NeuroReport*, 12:1-5.
- Golby, A., Poldrack, R., Brewer, J., Spencer, D., Desmond, J., Aron, A. & Gabrieli, J. (2001) Material-specific lateralization in the medial temporal lobe and prefrontal cortex during memory encoding. *Brain*, 124:1841-1854.
- Greicius, M.D., Krasnow, B., Boyett-Anderson, J.M., Eliez, S., Schatzberg, A.F., Reiss, A.L., Menon V. (2003) Regional analysis of hippocampal activation during memory encoding and retrieval: fMRI study. *Hippocampus*, 13:164-174.

- Guerrero, S. (2004) Secuelas psiquiátricas y neuropsicológicas de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 33(4): 423-436. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80633408>
- Hamann, S. (2001) Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 5 (9): 394-400.
- Helmstaedter, C., Kurthen, M., Lux, S., Reuber, M. & Elger, C. (2003) Chronic Epilepsy and Cognition: A Longitudinal Study in Temporal Lobe Epilepsy. *Ann Neurol*, 54:425–432.
- Helmstaedter C., Kockelmann E. (2006). Cognitive Outcomes in Patients with Chronic Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 47 (Suppl. 2):96-98.
- Helmstaedter, C., Elger, C. E. (2009). Chronic temporal lobe epilepsy: a neurodevelopmental or progressively dementing disease? *Brain*, 132: 2822-2830.
- Hermann, B., Seidenberg, M., Bell, B., Rutecki, P., Sheth, R., Wendt, G., O'Leary, D. et al. (2003). Extratemporal quantitative MR volumetrics and neuropsychological status in temporal lobe epilepsy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 353-362.
- Herrera, P., Fernández, M., Pastor, J., Hernando, R., Sola, R. & Alonso, C. (2009). Factores genéticos asociados a la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista de Neurología*, 49 (10), 541-546.
- Hongkeun, K., Jieun, K., Sangdoe, Y. & Eun, I. (2003) Material-specific Memory in Temporal Lobe Epilepsy: Effects of Seizure Laterality and Language Dominance. *Neuropsychology*, 17(1): 59-68.
- Hoppe, C, Elger, C.E., Helmstaedter, C. (2006). Long-term memory impairment in patients with focal epilepsy. *Epilepsia*, 48(Suppl. 9):26-29.

- International League Against Epilepsy. (1981). Proposal for revised clinical electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22:489-501.
- International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30: 389-399.
- James, W. (1884) What is an emotion? *Mind*, 9(34): 188-205.
- James, W. (1890). *The Principles of Psychology*. Henry Holt and Company. New York.
- Jaimes, A. (2010). *Aproximación a la disfunción neuropsicológica prefrontal en la epilepsia del lóbulo temporal*. (Tesis inédita de maestría). Universidad Nacional Autónoma de México. México.
- Johnson, M., Raye C., Mitchell K., Greene E. & Anderson A. (2003) fMRI evidence for an organization of prefrontal cortex by both type of process and type of information. *Cerebral Cortex Mar*, 13: 265–273.
- Jokeit, H. & Schacher, M. (2004) Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults. *Epilepsy & Behavior*, 5: s14-s20.
- Jonides, J., Wager, T.D., and Badre, D.T. (2002). Neuroimaging studies of memory. In Ramashandran (Ed). *Encyclopedia of the Human Brain*, San Diego: Academic Press
- Jurado, S, Villegas, M.E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V., Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental* 21 (3): 26-31.
- Kensinger, E.A., Anderson, A., Growdon, J., Corkin, S. (2004a) Effects of Alzheimer disease on memory for verbal emotional information. *Neuropsychologia*, 42: 791–800.
- Kensinger, E.A. & Corkin, S. (2004b) Two routes to emotional memory: Distinct neural processes for valence and arousal. *Proc Natl Acad Sci U S A*.101:3310-3315.

- Kensinger, E.A., Growdon, J.H., Brierley, B., Medford, N. & Corkin, S. (2002). Effects of Normal Aging and Alzheimer's Disease on Emotional Memory. *Emotion*, 2(2): 118-134.
- Kensinger, E.A. & Schacter, D L. (2008). *Memory and Emotion*. En: Lewis M., Haviland-Jones J. & Feldman L., Handbook of emotions. New York, London: The Guilford Press.
- Kern, R. P., Libkuman, T. M. & Otani, H. (2002). Memory for negatively arousing and neutral pictorial stimuli using a repeated testing paradigm. *Cognition and Emotion*, 16: 749-767.
- Lacruz de Diego, M. (2006) *Estudio neurofisiológico de la memoria declarativa en el hombre*. (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid. España.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1999). *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida. Gainesville, FL.
- Lee, G. P. (2010) *Neuropsychology of Epilepsy and Epilepsy Surgery*. USA: Oxford University Press.
- MacLean, P.D., (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain: recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-353.
- McGaugh, J., McIntyre, C. & Power, A. (2002) Amygdala Modulation of Memory Consolidation: Interaction with Other Brain Systems. *Neurobiology of Learning and Memory*, 78: 539-552.
- Miller, G. (1956). The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 101 (2): 343-352.

- Miranda, H. & Godoy, J. (2006) Epileptogénesis del lóbulo temporal. Recuperado de:
<http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2006/epileptogenesis.pdf>
- Müller, N., Wohlrath, B., Kopp, U. & Lengler, U. (2009) Emotional content does not interfere with verbal memory in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 15: 367–371.
- Ochsner, (2000). Are Affective Events Richly Recollected or Simply Familiar? The Experience and Process of Recognizing Feelings. *Journal of Experimental Psychology*, 129(2): 242-261.
- Ortega, C. & Franco J.C. (2010) Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. Plasticidad Neuronal. *Archivos de Medicina*, 6(1). Recuperado de: www.imedpub.com
- Organización Mundial de la Salud. (2009). *Epilepsy*. Recuperado de:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/index.html>
- Otten, L. & Rugg, M. (2001) Task-dependency of the neural correlates of episodic encoding as measured by fMRI. *Cerebral Cortex*, 11: 1150–1160.
- Oyegbile, T.O., Dow, C., Jones, J., Bell, B., Rutecki, P., Sheth, R., Seidenberg, M. et al. (2004) The nature and course of neuropsychological morbidity in chronic temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 62: 1736-1742.
- Panayiotopoulos, C. (2007). *A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment* (2 ed.). Londres: Springer.
- Papez, JW. (1937) A proposed mechanism of emotion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 7(1):103-12.

- Pastor, J., Uzcátegui, Y., Gal-Iglesias, B., Ortega, G., Sola, R. & Menéndez de la Prida, L. (2006). Bases fisiopatológicas de la epilepsia del lóbulo temporal: estudios en humanos y animales. *Revista de Neurología*, 42 (11), 663-673.
- Payne, D. G., & Roediger, H. L. (1987). Hypermnnesia occurs in recall but not in recognition. *American Journal of Psychology*, 100: 145-165.
- Phelps, E.A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14:198-202.
- Phelps, E.A., LaBar, K. & Spencer, D. (1997) Memory for Emotional Words Following Unilateral Temporal Lobectomy. *Brain and Cognition*, **35**: 85–109.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Mc. Graw Hill. Madrid.
- Powel, H.W., Richardson, M., Symms, M., Boulby, P., Thompson, P., Duncan, J. & Koepp, M. (2007) Reorganization of Verbal and Nonverbal Memory in Temporal Lobe Epilepsy Due to Unilateral Hippocampal Sclerosis. *Epilepsia*, 48(8):1512–1525.
- Rausch, R, Le, M.T. & Langfitt, J.T. (1997) *Neuropsychological evaluation*. En: Engel J, Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott–Raven.
- Rodríguez, M. & Sánchez, J. L.(2004). Reserva Cognitiva y demencia. *Anales de psicología*, 20 (2): 175-186.
- Roediger, H. L. III. & Karpicke, J. D. (2006). The power of testing memory: Basic research and implications for educational practice. *Perspectives on Psychological Science*, 1: 181-210.
- Roediger, H.L., Payne, D.G., Gillespie, G.L. y Lean, D.S. (1982). Hypermnnesia as determined by level of recall. *Journal of verbal learning and verbal behavior*, 21: 635-655.

Ropper, A. & Brown, R. (2005). *Adam's and Victor's Principles of Neurology* (8ª ed.). USA: Mac Graw-Hill.

Rosas, E. A. (2010). *Memoria y Emoción: ¿Procesos separados o relacionados?* (Tesis inédita de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México. México.

Rubio, F., Reséndiz, J.C., Senties, H., Alonso, M., Salgado, P. & Ramos, J. (2003) *Epilepsia*. Recuperado de: http://www.epilepsiamexico.gob.mx/seguro/info-medico/libros/libro_epilepsia/cap2.pdf

Rugg, M. D., Fletcher, P.C., Frith, C. D., Frackowiak, R. S. & Dolan, R.J. (1997) Brain regions supporting intentional and incidental memory: A PET study. *Neuroreport*, 8: 1283-1287

Santalla, Z. (2000). *El sistema de memoria humana: memoria episódica y semántica*. Publicaciones UCAB. p. 103. Recuperado de: http://books.google.com.mx/books?id=e_8bZRZ7ls8C&printsec=frontcover&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false

Schacter, D., Alpert, N., Savage, C., Rauch, S. & Alberts, M. (1996) Conscious recollection and the human hippocampal formation: Evidence from positron emission tomography. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93: 321-325.

Schacter, D. & Wagner, A. (1999) Medial temporal lobe activations in fMRI and PET studies of episodic encoding and retrieval. *Hippocampus*, 9: 7-24.

Secretaría de Salud (2004). Actualidades en Epilepsia. Programa Prioritario de Epilepsia en Internet. Recuperado de: <http://www.epilepsiamexico.gob.mx>

- Small, D., Gregory, M., Mak, E., Gitelman, D, Mesulam, M. & Parrish, T. (2003) Dissociation of Neural Representation of Intensity and Affective Valuation in Human Gustation. *Neuron*, 39: 701–711.
- Snyder, P., Nussbaum, P. & Robins, D. (2009). *Clinical Neuropsychology*. American Psychological Association. Washington, D. C.
- Squire, L. R. (1986). Mechanisms of memory. *Science*, 232: 1612-1619.
- Squire, L. R. & Schacter, D. L. (2002). *Neuropsychology of memory*. The Guilford Press. United States.
- Squire, L.R., Stark, C. & Clark, R. (2004) The medial temporal lobe. *Annu. Rev. Neurosci*, 27: 279–306.
- Squire, L.R. & Zola-Morgan, S. (1991) The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253: 1380-1386.
- Solís-Macías, V.M. (1998). *Hypermnesia and fluctuations in the memory trace*. (Tesis inédita de doctorado). The University of Oxford. Inglaterra.
- Solís-Macías, V. M. (2006). Investigación sobre fluctuaciones de la memoria en pares asociados. *Anales de Psicología*, 22(2): 298-309.
- Solís-Macías, V. M. (2008). Funciones divergentes de recuerdo absoluto y acumulativo en el recuerdo episódico de pares asociados. *Archivos de Neurociencias*, 13(1): 13-24.

- Staresina, B. & Davachi, L. (2008) Selective and shared contributions of the hippocampus and perirhinal cortex to episodic item and associative encoding. *J Cogn Neurosci*, 20(8): 1478–1489.
- Tulving, E., Pearlstone, Z. (1966) Availability versus accessibility of information in memory for words. *J Verb Learn Verb Beh*, 5:381-91.
- Tulving, E. (1972) *Episodic and semantic memory*. In: Tulving E, Donaldson W, eds. Organization of memory. Academic Press. New York.
- Tulving, E., Thomson, D. (1973) Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review* 80(5): 352-373.
- Vingerhoets, G. (2006) Cognitive effects of seizures. *Seizure*, 15: 221—226.
- Whitely, P.L. & McGeoch, J.A.(1928) The curve of retention for poetry. *Journal of Experimental Psychology*, 19, 471-479.
- Widner, R. L., Otani, H. & Smith, A. (2000).Hypermnesia: Age-related differences between young and older adults. *Memory & Cognition*, 28: 556-564.
- Williams, J. M. G., Mathews, A., & McLeod, C. (1996). The emotional Stroop task in psychopathology. *Psychological Bulletin*, 120: 3-24.

Apéndice A

Lista de imágenes

Imágenes neutrales	Número IAPS	Imágenes positivas	Número IAPS	Imágenes negativas	Número IAPS
Enchufe	6150	Viejitas cotorros	1340	Araña	1220
Toalla	7002	Foca	1440	Rata	1280
Ventilador	7020	Tigres	1721	Pitbull	1300
Martillo	7034	Delfines	1920	Viejitos hospital	2205
Taza	7035	Papá c/bebé	2165	Niño llorando	2900
Recogedor	7040	Abuelo c/nietos	2340	Mano cortada	3150
Cubetas	7041	Niños abrazados	2345	Bebé tumor ojo	3170
Secadora	7050	Pareja	4599	Hombre hospital	3230
Tenedor	7080	Fuegos artificiales	5480	Bebé enfermo	3350
Libro	7090	Nieve	5600	Tornado	5971
Camión	7130	Pavo	7230	Hombre pistola	6570
Paraguas	7150	Helado	7330	Anoréxica	9040
Plato	7233	Vegas	7501	Excusado	9301
Ventana	7490	Lancha	8210	Animal muerto	9570
Kleenex	7950	Dinero	8502	Carro quemado	9902

Apéndice B

Tabla 6
Características clínicas por paciente.

PX	Edad inicio	Evolución (años)	Frecuencia	Etiología	Tipo de crisis	FAEs (mg diarios)	EH	Foco
1	8	34	1	Criptogénica	CPS+CPC	CBZ (500) TPM (200)	+	Izq.
2	15	27	10	Criptogénica	CPS+CPC	OXC (300)	+	Izq.
3	25	11	17	Criptogénica	CPS	DPH (300)	+	Der.
4	4	23	4	Criptogénica	CPS	CBZ (600) DPH (300)	+	Izq.
5	23	5	2	Criptogénica	CPS+CPC2G	CBZ (200)	-	Der.
6	17	9	8	Criptogénica	CPS+CPC	LEV (1500)	-	Izq.
7	1	32	7	Criptogénica	CPS	CBZ (600) VPA (1200) LTG (300)	+	Der.
8	18	10	5	Sintomática (MAV)	CPS	CBZ (400)	-	Izq.
9	18	6	9	Criptogénica	CPS+CPC2G	CBZ (1200) VPA (1200)	+	Izq.
10	16	31	2	Criptogénica	CPS	CBZ (600)	+	Der.

Nota. **Etiología:** MAV, malformación arteriovenosa; **Tipo de crisis:** CPS, crisis parciales simples; CPC, crisis parciales complejas; CPC2G, crisis parciales complejas secundariamente generalizadas. **FAE, Fármacos antiepilépticos:** CBZ, carbamazepina; LEV, levetiracetam; LTG, lamotrigina; TPM, topiramato; VPA, ácido valproico; OXC, oxcarbamazepina. DPH (difenilhidantoína, sinónimo de fenitoína). **EH, Esclerosis hipocampal:** + presencia de EH, - ausencia de EH.