

# NEUROPSICOLOGÍA DE LA MEMORIA

## Análisis metodológico de la obra de Luria

Dra. Liliana Noemí Portnoy

1994

## INTRODUCCION

La Neuropsicología nos enseña un camino nuevo en lo que respecta a la investigación del cerebro humano. Siguiendo a Hecaen y Albert, podemos decir que esta disciplina se basa en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a trastornos de la actividad cerebral, provocados por enfermedad, daño o modificaciones experimentales.

Según Luria, ésta consta de dos objetivos fundamentales, conseguir desarrollar un método de diagnóstico temprano y aportar un análisis factorial, para lograr una mayor comprensión de las funciones psicológicas complejas, las que son resultado de la actividad integrada de las diferentes partes del cerebro.

Históricamente, uno de los problemas fundamentales en el diagnóstico es el concepto de la localización cerebral de funciones específicas. Existe una lucha antagónica entre las posturas localizacionistas y antilocalizacionistas o globalistas. Esta última postula la unidad integral de la actividad psíquica, que aparece como función del cerebro, actuando como un todo único (Luria, 1977). El problema de la localización cambió sustancialmente al descubrirse que la lesión en un área del cerebro no implica que la zona lesionada sea el centro de la función afectada. Resulta también valioso destacar la importancia de las conexiones entre las diferentes partes del cerebro para la construcción de actividades complejas. Actualmente, se hace hincapié en el control cortical de la actividad conductual y la importancia de las conexiones inter e intra-hemisféricas.

Influido por las ideas de Vygotsky, Pavlov y Anokhin, Luria

establece el concepto de sistema funcional. Para este autor, las funciones psíquicas superiores sólo pueden existir gracias a la interacción de estructuras cerebrales altamente diferenciadas. Apoya el concepto de doble disociación establecido por Teuber, quien afirma que existen procesos o factores comunes subyacentes a funciones cognitivas complejas, de tal manera que al alterarse, todos los sistemas funcionales que los incluyen, se ven afectados.

El modelo teórico de la organización cerebral que propone, consta de tres unidades funcionales básicas:

1) la unidad para regular el tono o estado de alerta, con la participación del sistema reticular activador al tallo cerebral (bulbo raquídeo, puente y mesencéfalo) y al tálamo. La formación reticular actúa de acuerdo con el principio de inespecificidad y cambio gradual.

2) la unidad para retener, procesar y almacenar información, constituido por las cortezas occipital, temporal y parietal. Esta tiene una función específica ya que la corteza occipital es la que recibe experiencias visuales; la temporal, experiencias auditivas y la parietal, sensaciones cutáneas y kinestésicas.

3) Esta última unidad está involucrada en la programación, regulación y verificación de la actividad mental e incluye a los lóbulos frontales.

Una de las preocupaciones mayores de este prolífico autor, fue el análisis de los mecanismos cerebrales involucrados en la memoria, que lo llevó a estudiar los diferentes síndromes amnésicos que corresponden a lesiones de distinta localización en el cerebro. Su obra, La Neuropsicología de la Memoria (1963), que es objeto del presente estudio, establece dos tipos diferentes de alteración: la inespecífica, que afecta por igual las distintas modalidades de la memoria y aparece en presencia de lesiones

localizadas en las estructuras mediales del cerebro; mientras que la otra, de modalidad específica, está en dependencia de la lesión del extremo cortical del analizador correspondiente.

Podemos sintetizar los interrogantes que acuciaban al autor a través de las siguientes preguntas:

Cuáles son los mecanismos fisiológicos generales del olvido?

Cuáles son las condiciones que impiden la conservación prolongada de las huellas y su reproducción selectiva ante un estado patológico del cerebro?

Qué papel juegan en la memoria los distintos niveles de organización del material a recordar?

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Entre los numerosos aportes debemos señalar los trabajos de KORSAKOV, BEJTEREV, SCOVILLE, MILNER, BAGSHAW, PRIBRAM, MISHKIN, VINOGRADOVA, MALMO, PAVLOV, MAGOUN Y MORUZZI,...

Korsakov en 1890, describió las alteraciones de la memoria que ocurrían en los pacientes como consecuencia de la intoxicación alcohólica. Bejterev mostró que las estructuras involucradas como las zonas mediales de la región temporal, especialmente los núcleos del hipocampo, intervenían en los procesos de memoria directa. Más tarde, otros investigadores destacaron la importancia de los sectores internos de la zona temporal (hipocampo), el hipotálamo y los núcleos talámicos (circuito de Papez), en la impresión y reproducción de huellas de estímulos inmediatos. Fundamentalmente se examinó el papel que juegan los cuerpos mamilares en este proceso, siendo considerados como núcleos relay de la corriente excitatoria que surge en la región del hipocampo.

En 1957 Scoville y Milner publicaron trabajos basados en la observación de la existencia de graves alteraciones en la impresión inmediata y en la reproducción de la información en curso, en los casos de resección bilateral del hipocampo. Los fenómenos descritos por éstos autores fueron observados solo en dos casos: en presencia de afecciones bilaterales del hipocampo o como resultado de la inyección de amital sódico en la arteria carótida de un enfermo con afección unilateral del hipocampo.

La afección unilateral del hipocampo izquierdo alteraría particularmente la memoria verbal, diferenciándose de la del

hipocampo derecho que se refleja en la dificultad para la retención y reproducción de material no verbal, por ejemplo visual (Milner, Corkin, Kimura, Trisco).

Los estudios en animales de experimentación como los monos, demostraron la importancia de las zonas inferiores e internas del lóbulo temporal para la retención de las huellas. La extirpación de dichas zonas provocaba la incapacidad del animal para la elaboración de hábitos elementales (Bagshaw y Pribram, Mishkin y Pribram, Weiskrantz y Pribram, entre otros).

Vinogradova mostró que una gran parte de las neuronas del hipocampo no responden selectivamente: lo hacen en forma activa ante cada cambio de estímulo.

El concepto que señala que la memoria en forma pura prácticamente no se encuentra en el hombre, nos obliga a suponer que además de los circuitos ya mencionados intervienen otras estructuras cerebrales.

La elaboración de la información externa que llega al cerebro se apoya en el trabajo de las zonas posteriores, gnósicas de la corteza cerebral, a través de los sectores modal específicos de la corteza occipital (visual), temporal (auditiva) y parietal (táctil y kinestésicas). Las zonas primarias están relacionadas con la recepción y desmenuzamiento de la información, mientras que las zonas secundarias convierten la proyección y somatotópica de los receptores de superficie en su organización funcional. Con respecto a la función de las zonas gnósicas hay autores que las consideran únicamente como elementos de los procesos de la percepción, mientras que otros sostienen que también existen en los de la memoria. Sin embargo los trabajos de algunos investigadores muestran que la afección de las correspondientes zonas gnósicas de la corteza pueden producir alteraciones de la memoria limitadas a la modalidad dada dejando intactos otro tipo de memoria. Es

importante destacar la participación de las zonas verbales de la corteza del hemisferio izquierdo, ya que cada paso en el análisis de la información se realiza, en el hombre, con la participación del lenguaje. El pasaje de las huellas de la memoria corta a la larga determina la participación de los sectores parieto temporales (verbales) de la corteza en los procesos de la memoria. La afección de las zonas verbales y la alteración de la organización de la información, aun con el aporte del sistema semántico de la lengua, conduce a serias perturbaciones de la memoria. Estas tendrían un carácter sistémico específico.

Es indudable la participación de los lóbulos frontales del cerebro en los procesos mnésicos. Las observaciones realizadas en animales a los cuales se les había extirpado los lóbulos frontales, destacaron la importancia de éstos últimos en dicha función. En dichos trabajos, los animales eran incapaces de dar respuestas diferidas pero sí podían dar reacciones inmediatas a los estímulos (Jacobsen). Sin embargo, en trabajos posteriores se consideró que estos hechos no indicaban todavía alteraciones de la memoria, concluyendo que la extirpación de las zonas prefrontales del cerebro reducían agudamente el proceso de inhibición de las respuestas a estímulos ajenos. Esto último explicaba las respuestas obtenidas por los primeros trabajos cuando excluían las influencias de estimulaciones extrañas: eran capaces de dar respuestas diferidas (Malmo, Pribram, Weiskrantz, Konorski).

Actualmente, se consideran tareas fundamentales de los lóbulos frontales, la conservación de propósitos y la programación de la actividad, así como la comparación del efecto de la actividad con la tarea planteada.

Resulta claro que la lesión de estas regiones del cerebro altera la actividad mnésica selectiva: se suplanta la tarea de recordar o evocar un material dado por la retención pasiva de las

huellas y generando la emergencia descontrolada de huellas irrelevantes o de estereotipos inertes.

Podemos sintéticamente señalar que las estructuras del hipocampo son responsables de la comparación elemental, cotejo de las estimulaciones actuales con las huellas de la experiencia pasada; las áreas gnósicas y verbales participan en la elaboración y codificación; mientras que las zonas anteriores frontales de la corteza permiten conservar los propósitos, las intenciones, programar la conducta y garantizar la selectiva actividad mnésica.

Es necesario destacar que la integridad de los sistemas cerebrales descritos es una condición fundamental, pero no excluyente de otras condiciones igualmente importantes como el estado óptimo de la neurodinámica cortical, la cual puede afectarse en estados patológicos del cerebro.

El estado de vigilia es la conservación del tono normal o de la fuerza de los procesos nerviosos. Pavlov describe este fenómeno como "ley de la fuerza"; los estímulos fuertes o biológicamente significativos adquieren un carácter dominante y provocan reacciones fuertes, mientras que las excitaciones débiles fácilmente inhibidas, evocan solo respuestas débiles o quedan por debajo del umbral. Esta ley garantiza la necesaria selectividad de los procesos psíquicos. Cuando el estado de vigilia cortical cambia, su tono se reduce y aparece el estado de inhibición o fásico. En las fases iniciales, los excitantes débiles son iguales en fuerza que los fuertes. Este estado es denominado por el investigador como "fase de igualación". La disminución del tono de la corteza elimina la más importante condición para el curso selectivo de procesos psíquicos. En los estados fásicos antes men-



cionados, puede ocurrir que la emergencia selectiva de las huellas sea difícil y emerjan también enlaces irrelevantes y accesorios.

Se desprende de lo antes mencionado que la selectividad es el resultado del estado normal de la neurodinámica cortical. Otra respuesta igualmente importante es la posibilidad de conservar durante largo tiempo el estado de vigilia y de inhibir los efectos de las estimulaciones accesorias.

Cuando hay una disminución del tono de la corteza y aparecen en ella el estado fásico descrito, la situación cambia. Los estímulos débiles no sólo comienzan a igualarse con los fuertes sino que también empiezan a inhibir las huellas de estas estimulaciones importantes básicas. Esto favorece la disminución de la estabilidad de las huellas y su consiguiente olvido. Se considera que en la vejez el aumento del olvido es producto, sobre todo, de un aumento de la inhibición de las huellas establecidas por acción de los estímulos secundarios que trae como resultado una debilitación primaria de las mismas huellas.

Actualmente se considera que el tono óptimo de la corteza está garantizado por un estado normal de las estructuras del tronco cerebral y de la formación reticular (Magoun y Moruzzi, Jasper y otros).

Las afecciones de las estructuras diencefálicas localizadas en las paredes del tercer ventrículo pueden generar una disminución importante del tono de la corteza, que se manifestará por un carácter modal inespecífico. Las afecciones en tronco cerebral y en palio y arqui corteza llevan a la modificación del tono de los procesos corticales, pero estas alteraciones provocan desórdenes de las memorias especiales modal inespecíficas.

Otro elemento a considerar es que la evocación de una determinada cantidad de huellas transcurre, por lo general, de acuer-

do con una determinada secuencia temporal. Para la reproducción de las conexiones necesarias, el sujeto debe inhibir la huella de las conexiones anteriores, como por ejemplo, permutar una huella por otra. Esto nos habla de la movilidad óptima de los procesos nerviosos.

En los estados patológicos del cerebro, frecuentemente se observa una alteración de la movilidad de los procesos nerviosos. Si es muy grave, el cambio normal de un sistema de conexiones a otro es prácticamente imposible. Esto último fue observado en la afección de los lóbulos frontales y estudiado en la actividad de reflejo condicionado en los animales con afecciones de dichos lóbulos del cerebro.

Podemos reducir a tres el número de condiciones neurodinámicas fundamentales de la actividad mnésica : la selectividad, el estado de vigilia durante largo tiempo con la consiguiente inhibición de los efectos de las estimulaciones accesorias y , finalmente, la movilidad óptima.

El estudio de formas clínicas de alteración de la memoria comenzó hace más de un siglo y rápidamente dio lugar a interesantes hipótesis sobre los problemas psicológicos. En 1887, Korsakov en sus estudios sobre los desórdenes de la memoria provocados por la intoxicación alcohólica, remarcó que estaba perturbada casi exclusivamente la memoria reciente. Esta fue la primera descripción de alteraciones específicas de los procesos mnésicos. A estas alteraciones de la memoria que aparecían en el cerebro se las llamó síndrome de Korsakov. Este forma parte de un complejo cuadro sintomático, que cursa con un descenso general de actividad del paciente, confusión en la valoración del medio circundante y confabulaciones. Klaparede en 1911 mostró que los defectos mnési-

cos se manifiestan en forma desigual en los distintos niveles, por ejemplo, los reflejos condicionados pueden mantenerse intactos mientras que la evocación voluntaria de fenómenos recientes se muestra gravemente alterada. Este autor mostró que si a un paciente con el síndrome de Korsakov, se le pinchaba con una aguja cuando estrechaba la mano del médico, no la ofrecía más al experimentador, aunque no recordaba la experiencia de la cual había sido objeto. Talland, comprobó que un enfermo con afección bilateral del hipocampo no podía retener las huellas de impresiones recibidas más que por unos minutos, pero se encontraba en condiciones de elaborar hábitos motores suficientemente estables.

Milner y Brion encontraron, sin embargo, que las huellas de impresiones inmediatas no desaparecen del todo inexorablemente en estos enfermos y que la conservación inmediata por un tiempo relativamente corto no se diferencia en ellos tan notoriamente.

Todo estos estudios posteriores del síndrome de Korsakov giraron la atención de los investigadores al proceso de reproducción de las huellas o lectura, restando importancia al proceso de impresión.

En 1896 Gudden mostró que las intoxicaciones alcohólicas provocaban groseros trastornos de memoria y la lesión era una degeneración de ambos cuerpos mamilares. También se observó que había una disminución de las funciones neurovegetativas en pacientes con afecciones de núcleos mesencefálicos.

Las alteraciones de la vigilia se observan en los casos de afecciones del cuerno de Amon, en las afecciones de los núcleos mediales del tálamo óptico y en las lesiones de las paredes del tercer ventrículo. Las graves alteraciones de memoria general modal inespecífica pueden ser resultado de afecciones del hipocampo, especialmente si tienen carácter bilateral (Milner y Perfiel).

Todas estas investigaciones sirvieron como base para suponer que la condición fundamental para la conservación de la memoria general modal inespecífica es la existencia de las estructuras profundas del cerebro, que están agrupadas en el conocido circuito hipocampal o circuito de Papez, integrado por el hipocampo, los cuerpos mamilares, los núcleos del tálamo óptico, el tracto hipotálamico y los sectores anteriores de la región límbica. Como se señalara anteriormente, los cuerpos mamilares son los relés fundamentales que unen el hipocampo con todos los restantes elementos del sistema arriba enumerado.

Por otra parte, se sabe que las afecciones focales de las caras convexitales de la corteza cerebral, nunca llevan a alteraciones generales de la memoria acompañadas de desorientación en espacio y en tiempo, desintegración de las huellas de las experiencias pasadas y confabulaciones, que caracterizan al síndrome de Korsakov estudiado por este último, por Klaparede, Brion, Milner, Budel, ... Las afecciones locales de estas zonas pueden provocar la desintegración de las gnósias o de las praxias o alterar el cumplimiento de programas de acción complejos. Brocca consideraba la alteración de la imagen motora de la palabra o memoria verbal motora en pacientes con afección del tercio posterior de la primera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo; algunos autores describieron la agnosia visual en casos de lesión de los sectores occipitales del cerebro. Otros investigadores señalaron que las afecciones de la zona parietal inferior origina una alteración de la orientación del espacio denominada, memoria espacial.

Luria, sostiene que este tipo de interpretación fue abandonada y que la afasia, alexia, agnosia y acalculia son formas de alteración de la actividad analítico sintética.

## GENERALIDADES

Los procesos fundamentales de la memoria, son el registro o recordación, y la reproducción o evocación de las huellas impresas. En el proceso de recordación, se pueden diferenciar distintas etapas: a) la memoria ultracorta, que dura sólo fracciones de segundo y está constituida por rasgos relativamente elementales, que se conservan por un tiempo muy breve (Sperling, 1960; Wickl-gren, 1970; Miller, 1970). b) La memoria corta u operativa, formada por huellas relativamente reducidas, que se mantienen durante breve tiempo, mientras integren una operación determinada (Norman, 1969). El citado proceso continúa con la rápida recordación del material registrado en la etapa inicial, descrita anteriormente, integrando un determinado sistema de conexiones conceptuales. Es por dicho proceso que se realiza el pasaje de la memoria corta a la larga, el cual incluye una serie de operaciones lógicas.

Las huellas sufren cambios y están sometidas a una transformación que las convierte a veces en más generales y esquemáticas. Todos estos cambios distinguen, evidentemente, las huellas antiguas de las que acaban de imprimirse. La evocación es un proceso complejo de "búsqueda activa, de elección entre la conexión necesaria entre las muchas posibles y, por ello, representa una forma peculiar de actividad cognoscitiva." El sujeto debe elegir la conexión de entre un gran número de posibilidades, inhibir la emergencia de elementos inadecuados e individualizar las esenciales. Se produce la decodificación de un registro que se caracteriza por la búsqueda afanosa de la conexión esencial. La comparación de los resultados de la búsqueda con el material original, permite al sujeto dar por terminada la tarea, considerando al

material reproducido como correcto o, en su defecto, rechazar las huellas inadecuadas y continuar la búsqueda de una solución correcta. Son numerosos los autores que se adhieren a esta postura (Norman, 1969; Kintysch, 1970; Morton, 1970).

El reconocimiento se limita a diferenciar los rasgos necesarios y a comparar el objeto nuevamente presentado, con el registro anterior.

Finalmente, este autor considera al concepto de recordación como codificación y al de evocación como un complejo proceso de elección entre una serie de alternativas.

En 1885, en los primeros trabajos sobre este tema, desarrollados por Ebbinghaus, el olvido era entendido como la extinción espontánea de las huellas, que se intensifica gradualmente a medida que pasa el tiempo. En los trabajos de Pavlov y sus colaboradores, surge la idea que la inhibición es un proceso activo y es el resultado de la lucha entre dos excitaciones. Según otras escuelas, existiría un concepto más complejo del proceso de inhibición - caracterizado por la Escuela de Pavlov como inhibición interna,- considerado como el bloqueo de estímulos demasiado fuertes, que tiene como objetivo fundamental el preservar al organismo de influencias excesivas.

Los investigadores, actualmente, distinguen dos procesos diferentes: el olvido como debilidad o extinción de las huellas. Este criterio podía explicar los procesos que tenían lugar en la memoria corta u operativa, pero eran insatisfactorios para lo atinente a la memoria larga. Esto estimuló a otros autores a señalar que algunos fenómenos del olvido podrían integrar un proceso transitorio, dinámico, de inhibición de huellas. Esta última acepción, que considera la inhibición de las huellas por excitaciones ajenas interfirientes, tuvo muchos seguidores, prosperando cada vez más la idea de la desviación de la atención

por estímulos ajenos. Consideramos que esta influencia interfiriente tiene una modalidad en las distintas etapas y niveles del proceso del recuerdo. Siguiendo a Broadbent, podemos afirmar que la organización semántica de las huellas es un factor que limita la influencia inhibitoria de los estímulos ajenos.



## OBJETIVO Y METODO DE LA INVESTIGACION

Este trabajo surgió de la necesidad de encarar las alteraciones de la memoria, observados en los casos de afecciones locales del cerebro, a través de una investigación neuropsicológica que permitiera analizar los síndromes y determinar los mecanismos que están en la base de las alteraciones.

El objetivo fijado es delimitar claramente las dos formas de alteraciones de la memoria: generales o modal-inespecíficas y parciales o modal-específicas y distinguir qué afecciones cerebrales llevan a dichos trastornos.

La primera hipótesis formulada por el autor, es: las afecciones de las partes superiores del tronco cerebral deben provocar alteraciones generales de la memoria, que afectan por igual a todas las modalidades. Dos hipótesis derivan de la anterior: una de ellas consiste en el hecho de considerar que las afecciones límbicas y del hipocampo, alteran el trabajo normal modal-inespecífico. La otra, en señalar que las alteraciones de la memoria, modal-inespecíficas, se acompañan de una reacción cerebral general y siempre están ligadas con la disfunción de los lóbulos frontales.

La segunda hipótesis fundamental postula que las afecciones focales de las partes convexitales de la corteza provocan alteraciones modales específicas, no cursando con alteraciones generales de la conciencia. Otra hipótesis, derivada de ésta, señala que la alteración de la memoria no se acompaña de una reacción cerebral general y no involucra los lóbulos frontales cuando

afecta los sectores profundos del cerebro.

La tercera hipótesis fundamental planteada, propone que las alteraciones de la actividad mnésica, que aparecen en las distintas partes del cerebro, involucran diferentes partes de organización de los procesos mnésicos. De ésta deriva la siguiente hipótesis: la codificación semántica de los elementos a recordar es uno de los factores esenciales de la transformación de la memoria corta en larga.

La cuarta hipótesis señala que los procesos del olvido, en condiciones normales y patológicas, son resultado de la inhibición pro y retroactiva de las huellas registradas.

Finalmente, la última hipótesis señala que las zonas verbales de la corteza del hemisferio izquierdo, juegan un papel significativo en la organización de las huellas de la memoria.

#### *DELIMITACION DEL CAMPO DE INVESTIGACION*

En conjunto, el material de las investigaciones de la alteración de la actividad mnésica, en los casos de afecciones del cerebro distintas por su localización, es el resultado de varios años de trabajo del autor y sus colaboradores. Fueron examinados trescientos diecisiete enfermos, con patologías diversas, como afecciones vasculares, traumatismos de cerebro y patología tumoral cerebral. En este último grupo, se subdividieron en tumores profundos, cincuenta y nueve pacientes, tumores de lóbulos frontales, treinta y seis, en la región temporal izquierda, cuarenta y cinco y en la región occipital parietal izquierda, diecisiete pacientes. Los ciento sesenta pacientes restantes se conformaban

por cuarenta pacientes con aneurisma y ciento veinte con traumatismo craneoencefálico.

#### MATERIAL Y METODO DE INVESTIGACION DE LAS ALTERACIONES DE LA MEMORIA UTILIZADAS EN CASO DE AFECCIONES LOCALES DEL CEREBRO

La investigación comienza con un análisis detallado del síndrome, dentro del cual se incluyen los desórdenes de la memoria y el cuadro clínico general.

El grupo de problemas formulados "ut supra" nos indica que el método utilizado para dicha experimentación, debía incluir un sistema de procedimientos, que permitiera determinar si las alteraciones de la memoria tienen un carácter general ( inespecífico) o modal-específico. Por otra parte, debían evaluarse los niveles de los procesos psíquicos afectados, los mecanismos fisiológicos involucrados y el análisis del volumen y la firmeza de los elementos retenidos. El método elegido debía también informar en qué medida se conservan las huellas y cómo son inhibidas por influencia de estimulaciones accesorio-interferientes.

Me detendré en los datos obtenidos por el autor como resultado de la aplicación de los métodos descriptos, analizando en forma detallada la técnica utilizada y como se alteran las diferentes formas de los procesos mnesicos en casos de afecciones del cerebro de distinta localización efectuando una revisión estadística de los resultados obtenidos por el autor.

##### 1) Experimento de aprendizaje de serie de palabras.

Consiste en una prueba de aprendizaje de diez palabras aisladas, repitiendo la presentación hasta diez veces y obteniendo así una curva de aprendizaje. Este experimento puede mostrar el nivel de actividad mnésica del paciente, si retiene o no, si

desarrolla una determinada estrategia para aprender y el carácter de la curva de aprendizaje.

**2) Experimento de retención de huellas de un set fijado (según D. N. Uznadzé)**

Estas pruebas determinan los niveles más elementales de retención inintencionada de una ilusión sensomotora y en qué condiciones fisiológicas las huellas surgidas desaparecen. La ilusión de contraste surge habitualmente durante la palpación de dos esferas de igual tamaño, luego de reiteradas palpaciones de otras dos de diferente dimensión. Estos experimentos se efectúan con pausas vacías de uno a dos minutos y luego con una actividad interfiriente extraña, como cálculos mentales o ejercicios motores.

**3) Experimento de retención de imágenes perceptivas (según Konorski).** Tienen por objeto mostrar si la alteración de las huellas alcanza el nivel elemental de retención de imágenes perceptuales y cuáles son las condiciones fisiológicas (pausa larga o influencia inhibidora de la interferencia) que están en la base de estas alteraciones. Se presenta una figura, que puede ser un triángulo o un rombo, de un color y medidas arbitrarias y se determina si puede establecer la identidad o diferencia entre ésta y otra figura de distinto color, forma o dimensión. La segunda figura se presenta inmediatamente después de la primera, luego de pausas de treinta segundos, de un minuto, de un minuto con cinco segundos, no llenadas con ninguna clase de actividad interfiriente, y posteriormente, se repite la operación luego de pausas ocupadas con cálculos mentales u observación de láminas.

**4) Experimento de retención de series de imágenes visuales o**

**movimientos.** Tiene como objetivo comprobar si los pacientes retienen las huellas de algunas imágenes presentadas visualmente, que pueden ser dos o tres figuras geométricas o reproducción de objetos. Se evalúa si pueden evocarlas nombrándolas o dibujándolas, después de pausas de un minuto, un minuto con cinco segundos y dos minutos, con y sin actividad interfiriente. La pausa era ocupada, en el primer caso, por una actividad homogénea. Estos test muestran si los defectos están ligados predominantemente a la esfera visual y cuál es la naturaleza fisiológica de los mismos. Se realizaron pruebas similares de retención de movimientos.

También se efectuaron experimentos en los que el sujeto debía cumplir determinadas acciones condicionadas, para mostrar si está alterada la retención de cualquier huella, aún las inmediatas, o sólo las huellas de los códigos condicionados, o viceversa. La tarea podía consistir en levantar la mano derecha cuando escuchaba un golpe o, en respuesta a dos golpes, levantar la mano izquierda.

**5) Experimento de retención de series de palabras.** Estos pueden ser considerados como test típicos para la memoria corta. Se trata de la retención inmediata de series cortas de dos, tres o cuatro palabras y su reproducción en el mismo orden en que fueron presentadas. Se realizaron considerando la reproducción inmediata de un minuto, un minuto con cinco segundos y dos minutos, bajo la influencia de actividad interfiriente o sin ella. Esta última, podía consistir en cálculos mentales o la memorización de una segunda serie de palabras, debiendo recordar el paciente cuáles entraban en la primera y cuáles en la segunda serie de palabras. La prueba se repetía de tres a diez veces.

6) Experimentos de retención de frases. Tienen por objeto establecer qué cambios en la retención de las huellas verbales produce su organización semántica. Si los defectos de la actividad mnésica afectan los más altos niveles de organización intelectual, esta prueba arrojaría resultados análogos a los anteriores. Pero, si se limitan a los niveles más elementales, deben eliminar la inestabilidad primaria de las huellas. Se le propone al enfermo repetir una frase sencilla, al comienzo inmediatamente y a continuación, de pausas de uno, uno con cinco y dos minutos, sin y con actividad interfiriente.

7) Experimento de retención de fragmentos semánticos. Tiene por objetivo estudiar las formas de memoria en las que la actividad analítico-sintética es esencial. El paciente no reproduce textualmente el material, sino que da el sentido del mismo, creando un esquema semántico del texto. Se le leía al enfermo un cuento o un fragmento con una determinada estructura. El debía reproducir este texto inmediatamente, después de pausas breves de un minuto con cinco segundos y dos minutos, no ocupadas y luego de pausas con actividad interfiriente homogénea. En esta última modalidad, el paciente oía un texto que debía reproducir enseguida, luego se le leía otro texto análogo, que contenía eslabones comunes con el primero; al terminar de repetir el último texto, se proponía al enfermo evocar el contenido del primero y seguidamente del segundo texto. Se analizó la presencia de contaminaciones entre los dos textos presentados.

Se expondrán a continuación, los resultados obtenidos por el autor, en las diferentes pruebas, en grado creciente de complejidad y agrupados por su patología.

TABLA  
 REPRODUCCION DE SERIES DE PALABRAS POR SUJETOS NORMALES (DATOS PROMEDIOS  
 DE 25 SUJETOS) (Según N. K. Kiiashchenko)

Material	CONDICIONES DE REPRODUCCION							
	Inmediata	Después de una pausa "vacía"				Después de Interferencia heterogénea		Después de interfe- rencia homogénea
		30 seg.	1 min.	1,5 min.	2 min.	Conversación	Cálculos	
Cinco palabras	100	100	100	100	100	100	99	0
Dos series de tres palabras cada una	0	0	0	0	0	0	0	93,1
Dos series de cuatro palabras cada una	0	0	0	0	0	0	0	91,5

TABLA

REPRODUCCION DE SERIES DE ILUSTRACIONES Y MOVIMIENTOS  
 DESPUES DE PAUSAS "VACIAS Y "OCUPADAS" POR 30 ENFERMOS  
 CON AFECCIONES DE LOS SECTORES SUPERIORES DEL CEREBRO  
 (TUMORES DE HIPOFISIS)  
 (Según N. K. Kiiashchenko.)

Estímulos	Condiciones de la reproducción		
	Inmediata	Pausa «vacía»	Después de una Interferencia homogénea
Pacientes con síndrome amnésico débil			
Ilustraciones	100	100	92,7
Movimientos	100	100	94,4
Pacientes con síndrome amnésico severo			
Ilustraciones	100	100	80,0
Movimientos	100	100	83,3



TABLA  
 REPRODUCCION CONSECUTIVA DE DOS SERIES DE ELEMENTOS  
 POR 30 PACIENTES CON TUMORES DE HIPOFISIS  
 (Según N. K. Kiiashchenko.)

Estímulos	Condiciones de la reproducción			
	Inmediata		Reproducción de la primera serie, luego de la reproducción de la segunda serie	Reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera
	Serie 1	Serie 2		
Pacientes con síndrome amnésico débil				
Ilustraciones	100	100	77,7	57,1
Movimientos	100	100	86,5	84,2
Pacientes con síndrome amnésico severo				
Ilustraciones	100	100	55,7	27,5
Movimientos	100	100	66,7	70,9

TABLA  
 REPRODUCCION DE UNA SERIE DE CINCO PALABRAS POR 30 PACIENTES CON TUMORES  
 DE HIPOFISIS (Según N. K. Kiiashchenko)

Tipo de tumor	CONDICIONES DE REPRODUCCION							Después de Interferencia homogénea
	Inmediata	Después de una pausa «vacía»				Después de Interferencia heterogénea		
		30 seg.	1 min.	1,5 min.	2 min.	Conversación	Cálculos	
Endosilares, sin influencia sobre el tronco y sin hipertensión (22 sujetos)	100	100	100	100	100	95	95	88
Endo-, supra- y para-siars, con influencia sobre el tronco y alteración de la circulación sanguínea y del líquido cefalorraquídeo (8 sujetos)	100	100	100	100	100	92	80	70

TABLA

REPRODUCCION DE DOS SERIES DE TRES PALABRAS CADA UNA  
POR 30 PACIENTES CON TUMORES DE HIPOFISIS

Experimento número	CONDICIONES DE REPRODUCCION			
	Inmediata		Vuelta de la 1.ª serie luego de la reproduc- ción de la 2.ª serie	Vuelta de la 2.ª serie luego de la reproduc- ción de la 1.ª serie
	Serie 1	Serie 2		
I	100	100	66,6	42,8
II	100	100	66,6	63,2
III	100	100	50,0	48,4
IV	100	100	76,1	66,6

REPRODUCCIÓN DE UNA FRASE POR PACIENTES CON TUMORES DE HIPOFISIS  
(Según N. K. Kiiashchenko)

Calidad de la reproducción	CONDICIONES DE REPRODUCCION				
	Inmediata	Después de una pausa «vacía»	Después de interferencia heterogénea	Después de Interferencia homogénea (recordación de una 2.ª frase similar)	
				Vuelta a la 1.ª frase después de la reproducción de la 2.ª	Vuelta a la 2.ª frase después de la reproducción de la 1.ª
Completa	100	100	100	90,2	100
Parcial	0	0	0	9,8	0
Esquemática	0	0	0	0	0

TABLA

REPRODUCCION DE FRAGMENTOS SEMANTICOS POR PACIENTES CON TUMORES DE HIPOFISIS  
 (DATOS PROMEDIADOS DE 30 PACIENTES)  
 (Según N. K. Kiiashchenko)

Calidad de la reproducción	CONDICIONES DE REPRODUCCION				
	Inmediata	Después de una pausa «vacía»	Después de Interferencia heterogénea	Después de la Interferencia homogénea de un 2.º fragmento similar	
				Vuelta al 1.º fragmento después de la reproducción del 2.º	Vuelta al 2.º fragmento después de la reproducción del 1.º
Completa	100	100	100	76,6	86,7
Parcial	0	0	0	12,0	8,7
Esquemática	0	0	0	14,4	4,6

TABLA

CONSERVACION DE UN SET HAPTICO. LUEGO DE PAUSAS  
"VACIAS" Y "OCUPADAS" EN 7 PACIENTES CON AFECCIONES  
PROFUNDAS EN EL CEREBRO

(Según N. K. Kiiashchenko.)

TIPO DE PAUSA	DURACION DE LA PAUSA			
	—	30 seg.	1 min.	2 min.
Comprobación inmediata	100%	0	0	0
Pausa "vacía"	0	100%	100%	72,2%
Pausa ocupada con una actividad interferiente (cálculos)	0	48%	22%	0

*Nota:* En esta y en las siguientes tablas, la performance en el cumplimiento de la tarea (reproducción, reconocimiento o conservación del set) está expresada por el porcentaje entre las pruebas con éxito y el número total de pruebas promediado por los sujetos del grupo examinado.

TABLA

RECONOCIMIENTO DE ESTIMULOS VISUALES EN EL TEST DE KONORSKI LUEGO DE PAUSAS "VACIAS" Y "OCUPADAS" EN 13 PACIENTES CON AFECCIONES PROFUNDAS DEL CEREBRO (Según N. K. Kiiashchenko.)

Tipo de pausa	DURACION DE LA PAUSA			
	—	30 seg.	1 min.	2 min.

Pacientes con tumores de hipófisis y débil síndrome amnésico

Comparación directa	100	0	0	0
Comparación después de una pausa "vacía"	0	100	100	100
Comparación después de una pausa "ocupada"	0	100	96,7	96,6

Pacientes con tumores profundos masivos y severo síndrome amnésico

Comparación inmediata	100	0	0	0
Comparación después de una pausa "vacía"	0	100	100	76,8
Comparación después de una pausa "ocupada"	0	48	22	0

*Nota:* Los números indican el porcentaje de enfermos que respondieron correctamente.

TABLA  
 REPRODUCCION DE SERIES DE ELEMENTOS POR 13 PACIENTES CON TOMORES PROFUNDOS DEL  
 CEREBRO Y SINDROME AMNESICO  
 (Según N. K. Kiiashchenko.)

Material	CONDICIONES DE LA REPRODUCCION						
	Inmediata	Luego de una pausa «vacía»			Luego de una pausa «ocupada» por:		
		30 seg.	1 min.	2 min.	Conversación	Cuentas	Actividad homogénea
Cinco ilustraciones	100	100	100	95,4	53,0	43,4	31,7
Cinco movimintos	100	100	100	80,0	65,6	39,2	35,1



TABLA  
 REPRODUCCION DE DOS SERIES DE TRES PALABRAS CADA UNA POR PACIENTES CON TUMORES  
 PROFUNDOS DE CEREBRO Y SINDROME AMNESICO DATOS PROMEDIADOS DE 13 PACIENTES  
 (Según N. K. Kiiashchenko)

Intentos	CONDICIONES DE REPRODUCCION					
			Primera vuelta		Segunda vuelta	
	Serie 1	Serie 2	A la 1.ª serie después de la reproducción de la 2.ª	A la 2.ª serie después de la reproducción de la 1.ª	A la 1.ª serie después de la reproducción de la 2.ª	A la 2.ª serie después de la reproducción de la 1.ª
I	100	100	52,3	39,7	14,3	4,8
II	100	100	83,3	42,8	9,5	4,8
III	100	100	66,6	33,3	23,8	4,8
IV	100	100	76,1	42,8	23,8	19,0

TABLA  
 REPRODUCCION DE UNA SERIE DE CINCO PALABRAS POR 25 SUJETOS NORMALES Y  
 13 PACIENTES CON TUMORES PROFUNDOS DEL CEREBRO  
 (Según N. K. Kriashchenko)

Tipo de sujeto	CONDICIONES DE REPRODUCCION				
	Inmediata	Después de una pausa +vacía de 2 min.	Después de Interferencia homogénea		Después de Interferencia homogénea
			Conversación	Cálculos	
Normales	100,0	100,0	100,0	96,0	94,4
Pacientes con tumores profundos del cerebro y graves alteraciones de la memoria	100,0	91,6	46,6	39,7	25,0

Tabla

TIPO DE ERRORES EN LA REPRODUCCION DE DOS SERIES, QUESE INTERFIEREN MUTUAMENTE, DE TRES PALABRAS CADA UNA POR PACIENTES CON TUMORES PROFUNDOS DEL CEREBRO Y SINDROME AMNESICO (DATOS PROMEDIADOS DE 13 PACIENTES)  
(Según N. K. Kiiashchenko)

Intentos	CANTIDAD Y TIPOS DE ERRORES						
	En la reproducción inmediata	En la vuelta a la 1.ª serie, después de la reproducción de la 2.ª			En la vuelta a la 2.ª serie, después de la reproducción de la 1.ª		
		Cantidad total de errores	Pérdida de elementos	Sustitución de elementos	Cantidad total de errores	Pérdida de elementos	Sustitución de elementos
I	0	47,7	9,5	38,2	81,0	42,8	38,2
II	0	38,9	27,3	11,6	57,7	31,0	26,7
III	0	33,4	9,4	24,0	66,7	28,3	38,4
IV	0	23,9	9,5	14,4	57,3	9,8	47,5

TABLA

REPRODUCCION DE UNA FRASE POR PACIENTES CON TUMORES PROFUNDOS DEL CEREBRO Y SINDROME AMNESICO (DATOS PROMEDIOS DE 13 PACIENTES) (Según N. K. Kiiashchenko)

Calidad de la reproducción	CONDICIONES DE REPRODUCCION		
	Después de una pausa «vacía» de 1-1,5 min.	Después de Interferencia heterogénea (cálculos mentales)	Después de Interferencia heterogénea (trabalenguas)
Completa	100	100	86,7
Incompleta o inexacta	0	0	13,3
Con graves defectos	0	0	0
Olvido completo	0	0	0

TABLA  
**REPRODUCCION SUCESIVA DE DOS FRASES POR 13 PACIENTES CON AFECCIONES PROFUNDAS  
 DEL CEREBRO Y MARCADO SINDROME AMNESICO**  
 (Según N. K. Kiiashchenko)

Número de repeticiones	CONDICIONES Y CALIDAD DE LA REPRODUCCION							
	Inmediata		Vuelta a la 2.ª frase después de la reproducción de la 1.ª			Vuelta a la 1.ª frase después de la reproducción de la 2.ª		
	1.ª frase	2.ª frase	Reproducción completa	Contaminación	Olvido completo	Reproducción completa	Contaminación	Olvido completo
I	100	100	0	57,2	42,8	45,8	54,2	0
II	100	100	0	85,7	14,3	14,4	42,8	42,8
III	100	100	0	65,7	14,3	14,3	14,3	71,4

TABLA  
 REPRODUCCION SUCESIVA DE DOS FRAGMENTOS SEMANTICOS COMPLETOS POR 30 ENFERMOS CON  
 TUMORES PROFUNDOS DEL CEREBRO, QUE INCIDEN SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE LA LINEA MEDIA  
 Y QUE SE ACOMPAÑAN DE SINDROME DE KORSAKOV  
 (Según N. K. Kiiashchenko)

Grupos de enfermos	CONDICIONES Y CALIDAD DE LA REPRODUCCION											
	Inmediata				Vuelta al primer fragmento luego de la reproducción del segundo				Vuelta al segundo fragmento luego de la reproducción del primero			
	Primer fragmento		Segundo fragmento		Reproducción completa	Reproducción esquemática	Olvido completo	Reproducción completa	Reproducción esquemática	Olvido completo		
	Reproducción completa		Reproducción completa									
Con defectos amnésicos débiles	100	0	100	0	76,6	11,4	12	0	86,7	4,6	8,7	0
Con grave síndrome amnésico	75,4	24,6	84,6	15,4	7,6	13,6	23	55,8	14,6	30,8	23	31,6

TABLA

REPRODUCCION DE SERIES DE PALABRAS POR PACIENTES CON  
 AFECCIONES DE LA REGION TEMPORAL IZQUIERDA  
 (Según M. K. Klimkovski)

Material a recordar	CONDICIONES DE REPRODUCCION			
	Inmediata	Después de una pausa «vacía» breve	Después de Interferencia heterogénea breve	Después de Interferencia homogénea
3 palabras	100	28	0	0
5 palabras	0	0	0	0

REPRODUCCION SUCESIVA DE DOS FRASES POR PACIENTES  
 CON AFECCIONES DE LOBULO TEMPORAL IZQUIERDO  
 (Según Fam Min Jak)

Calidad de la reproducción	CONDICIONES DE REPRODUCCION		
	Inmediata	Vuelta a la 1.ª frase después de la reproducción de la 2.ª	Vuelta a la 2.ª frase después de la reproducción de la 1.ª
Completa	70	15	25
Parcial	30	60	70
Marcadamente incorrecta	0	25	5



TABLA

REPRODUCCION SUCESIVA DE DOS FRASES POR PACIENTES CON AFECCIONES MASIVAS DE LOS  
LOBULOS FRONTALES (Según Fam Min Jak) N = 14

Calidad de la reproducción	CONDICIONES DE REPRODUCCION			
	Inmediata		Vuelta a la 1.ª frase después de la reproducción de la 2.ª	Vuelta a la 2.ª frase después de la reproducción de la 1.ª
	1.ª frase	2.ª frase		
Completa	100	100	10	70
Parcial	0	0	35	25
Marcadamente incorrecta	0	0	55	5

TABLA

REPRODUCCION DE SERIES DE ELEMENTOS POR PACIENTES CON AFECCIONES DE LA REGION PARIETO-OCCIPITAL IZQUIERDA (10 PACIENTES)

Material	CONDICIONES DE LA REPRODUCCION			
	Inmediata	Luego de una pausa «vacía»	Luego de una Interferencia (cuentas)	Luego de una Interferencia homogénea
2 ilustraciones	100	100	80	67
3 ilustraciones	100	100	90	62

TABLA .

REPRODUCCION DE FIGURAS GEOMETRICAS POR PACIENTES CON AFECCIONES DE LA REGION PARIETAL IZQUIERDA (10 PACIENTES) (Según Fam Min Jak)

Cantidad de figuras	TIPO DE TAREA	
	Memorización de las figuras en cualquier orden	Memorización de las figuras en un orden determinado
4	100	100
6	100	70
8	100	50

TABLA

REPRODUCCION DE SERIES DE PALABRAS POR PACIENTES CON AFECCIONES DE LA REGION PARIETO-OCCIPITAL IZQUIERDA (Según Fam Min Jak)

Material a recordar	CONDICIONES DE REPRODUCCION			
	Inmediata	Después de una pausa «vacía»	Después de Interferencia heterogénea	Después de Interferencia homogénea
2 palabras	100	100	80	60
3 palabras	100	100	40	10

## ANALISIS ESTADISTICO DE LAS ALTERACIONES DE LAS FORMAS BASICAS DE LOS PROCESOS MNESICOS.

Este capítulo constituye una síntesis de la experiencia acumulada por Luria y sus colaboradores Popova ,Klimkovski ,Akbarova, Fam Min Jak...,en pacientes con afecciones cerebrales de distinta localización.El análisis de como se alteran las diferentes formas de los procesos mnésicos nos permitirá poner en evidencia algunos mecanismos involucrados en dichos desórdenes .

Me detendré en los datos obtenidos por los autores como resultado de la aplicación de los métodos descriptos , aplicando el análisis estadístico de determinación de porcentajes a los mismos.Es de hacer notar que el autor en estudio, presenta la información en porcentajes y a veces en forma incompleta, limitando las posibilidades del examen estadístico. Se toma como umbral de significación  $p=5\%$ . Si  $p$  es  $<$  del 5% se considera que las diferencias de los porcentajes poblacionales es significativa.

### TUMORES DE HIPOFISIS

#### EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE IMAGENES VISUALES

Estas pruebas están destinadas a investigar los dos problemas fundamentales:

a)si los defectos de la memoria se extienden a distintas modalidades (motora y visual)

b)si el tiempo y/o la influencia inhibitoria de los factores

interfiriendo juegan el papel fundamental en el proceso de extinción de las huellas

#### Amnesia débil

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

#### TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P_1 = .9270, \quad N_1 = 30$   
 $P_2 = .7770, \quad N_2 = 30$   
 $Z = 1.636 \quad \text{PROB.} = .0509$

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

#### TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P_1 = .9270, \quad N_1 = 30$   
 $P_2 = .5710, \quad N_2 = 30$   
 $Z = 3.180 \quad \text{PROB.} = 7.365E-04$

#### Amnesia severa

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

#### TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P_1 = .8000, \quad N_1 = 30$   
 $P_2 = .5570, \quad N_2 = 30$   
 $Z = 2.015 \quad \text{PROB.} = .0219$

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .8000, N1 = 30  
P2 = .2750, N2 = 30  
Z = 4.078 PROB. = 2.270E-05

EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE MOVIMIENTOS

Amnesia débil

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .9440, N1 = 30  
P2 = .8650, N2 = 30  
Z = 1.041 PROB. = .1489

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .9440, N1 = 30  
P2 = .8420, N2 = 30  
Z = 1.278 PROB. = .1006

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

Amnesia severa

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .8330, N1 = 30  
P2 = .6670, N2 = 30  
Z = 1.485 PROB. = .0688

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .8330, N1 = 30  
P2 = .7090, N2 = 30  
Z = 1.143 PROB. = .1265

Comparación de los resultados obtenidos en los experimentos de retención de series de imágenes visuales y movimientos respectivamente

*Reproducción consecutiva de una serie con interferencia homogénea*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .9270, N1 = 30  
P2 = .9440, N2 = 30  
Z = -.268 PROB. = .3943

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la primera serie luego de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .7770, N1 = 30  
P2 = .8650, N2 = 30  
Z = -.889 PROB. = .1870

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la segunda serie luego de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .5710, N1 = 30  
P2 = .8420, N2 = 30  
Z = -2.305 PROB. = .0106

Amnesia grave

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la primera serie luego de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .5570, N1 = 30  
P2 = .6670, N2 = 30  
Z = -.874 PROB. = .1910

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la segunda serie luego de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .2750, N1 = 30  
P2 = .7090, N2 = 30  
Z = -3.362 PROB. = 3.866E-04

Los enfermos con débiles síntomas de trastornos mnésicos retuvieron sin dificultad los grupos compuestos de uno o dos cuadros (o movimientos) y los conservaron después de una pausa vacía.

Cuando la pausa era ocupada con actividad interfiriente aparecían dificultades en la reproducción de las ilustraciones. La vuelta a la primera serie después de la segunda se hizo dificultosa, fundamentalmente en los enfermos con amnesia severa. El orden inverso de presentación afecta las formas leves y severas. Se expuso hasta aquí los datos obtenidos en la investigación de la memoria no verbal, a continuación se estudiarán los experimentos de la memoria audioverbal.

#### EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE PALABRAS AISLADAS

A-Tumores endosillares

*Reproducción después de interferencia heterogénea y de homogénea*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P_1 = .9500, \quad N_1 = 22$   
 $P_2 = .8800, \quad N_2 = 22$   
 $Z = .832 \quad \text{PROB.} = .2026$

E-Tumores endo supra y parasillar

*Reproducción después de interferencia heterogénea y de homogénea*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P_1 = .9200, \quad N_1 = 8$   
 $P_2 = .7000, \quad N_2 = 8$   
 $Z = 1.122 \quad \text{PROB.} = .1310$



Estos resultados muestran que los fenómenos de olvido están relacionados con la actividad interfiriente, pero en los datos aportados por el autor no se observa una diferencia significativa si esta es del mismo tipo o distinto (Luria señala que es significativamente mayor si es del mismo tipo).

#### REPRODUCCION DE DOS SERIES DE TRES PALABRAS

##### -Experimento I

*Vuelta de la primera serie después de la segunda y la vuelta a la segunda serie después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .6660,    N1 = 30  
P2 = .4280,    N2 = 30  
  
Z = 1.852    PROB. = .0320

##### -Experimento II

*Vuelta de la primera serie después de la segunda y la vuelta a la segunda serie después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .6660,    N1 = 30  
P2 = .6320,    N2 = 30  
  
Z = .276    PROB. = .3913

##### -Experimento III

*Vuelta de la primera serie después de la segunda y la vuelta a la segunda serie después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .5000, N1 = 30  
P2 = .4840, N2 = 30  
Z = .124 PROB. = .4507

-Experimento IV

*Vuelta de la primera serie después de la segunda y la vuelta a la segunda serie después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .7610, N1 = 30  
P2 = .6660, N2 = 30  
Z = .814 PROB. = .2079

La evocación de la primera serie de palabras después de la recordación de la segunda y viceversa, provocó cambios notorios. Siendo a su vez la diferencia significativamente mayor en la reproducción de la segunda serie después de la primera en el primer experimento que se supera en los sucesivos (menor grado de influencia interfiriente )

EXPERIMENTO DE RETENCION DE DOS FRASES

La reproducción de frases representa el primer paso en la investigación de la recordación y reproducción de estructuras organizadas. Es esencial saber en que medida la organización del material ayuda a la recordación y en que medida está preservado en las distintas afecciones.

*Vuelta de la primera frase después de la segunda y la vuelta a la segunda frase después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

completa

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la primera serie luego de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .9020, N1 = 30  
P2 = .7660, N2 = 30  
Z = 1.416 PROB. = .0784

*Reproducción consecutiva de dos series con reproducción de la segunda serie luego de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .1000, N1 = 30  
P2 = .8670, N2 = 30  
Z = -5.944 PROB. = 1.387E-09

Los defectos observados durante la reproducción de material aislado no se presenta cuando se trata de la evocación de cuentos, ni con pausa vacía ni ocupada.

## TUMORES PROFUNDOS

### EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE IMAGENES VISUALES

Estas pruebas están destinadas a investigar los siguientes puntos :

a) si los defectos de la memoria se extienden a distintas modalidades (motora y visual)

b) si el tiempo y/o la influencia inhibitoria de los factores interfirientes juegan el papel fundamental en el proceso de

extinción de las huellas

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .3170, N1 = 13  
P2 = .5300, N2 = 13  
Z = -1.099 PROB. = .1359

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .3170, N1 = 13  
P2 = .4340, N2 = 13  
Z = -.616 PROB. = .2690

EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE MOVIMIENTOS

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la primera serie luego de la reproducción de la segunda serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .3510, N1 = 13  
P2 = .6560, N2 = 13  
Z = -1.555 PROB. = .0599

*Reproducción después de interferencia homogénea y reproducción de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .3510,    N1 = 13  
P2 = .3920,    N2 = 13  
Z = -.216    PROB. = .4144

La retención de series presenta dificultades, puede ser reproducida luego de pausas vacías, pero si son ocupadas con una actividad interfiriente no es capaz de reproducir la serie de ilustraciones o movimientos y los reproducen en forma parcial o con muchos errores

No se observan diferencias estadísticamente significativas en la reproducción después de interferencia homogénea y de la segunda serie luego de la reproducción de la primera serie

EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE PALABRAS AISLADAS

Se expuso hasta aquí los datos obtenidos en la investigación de la memoria no verbal, a continuación se estudiarán los experimentos de la memoria audioverbal.

*Reproducción después de interferencia homogénea y de heterogénea (conversación)*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .2500,    N1 = 13  
P2 = .4660,    N2 = 13  
Z = -1.149    PROB. = .1253

*Reproducción después de interferencia homogénea y de heterogénea (cálculos)*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .2500, N1 = 13

P2 = .3970, N2 = 13

Z = -.801 PROB. = .2115

No se observan diferencias significativas en la reproducción después de interferencia homogénea y de heterogénea (cálculos y conversación)

*Reproducción consecutiva de dos series de tres palabras*

*Reproducción con interferencia homogénea y vuelta a la primera serie después de la segunda*

-I Intento

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .2500, N1 = 13

P2 = .5230, N2 = 13

Z = -1.429 PROB. = .0765

*Reproducción con interferencia homogénea y vuelta a la segunda serie después de la primera*

I-Intento

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .2500, N1 = 13

P2 = .3970, N2 = 13

Z = -.801 PROB. = .2115

a) Cantidad total de errores

I- Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P1 = .4770, \quad N1 = 13$

$P2 = .8100, \quad N2 = 13$

$Z = -1.773 \quad \text{PROB.} = .0382$

-IV Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P1 = .2390, \quad N1 = 13$

$P2 = .5730, \quad N2 = 13$

$Z = -1.734 \quad \text{PROB.} = .0415$

b) Pérdida de elementos

-I Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P1 = .9500, \quad N1 = 13$

$P2 = .4280, \quad N2 = 13$

$Z = 2.875 \quad \text{PROB.} = 2.020E-03$

-IV Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$P1 = .9500, \quad N1 = 13$

P2 = .9800, N2 = 13  
Z = -.416 PROB. = .3386

c )Sustitución de elementos

-I Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .3820, N1 = 13  
P2 = .3820, N2 = 13  
Z = .000 PROB. = .5000

-IV Intento

*Vuelta a la primer serie después de la segunda y vuelta a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .1440, N1 = 13  
P2 = .4750, N2 = 13  
Z = -1.825 PROB. = .0340

Las alteraciones de memoria de estos pacientes tienen un carácter inespecífico, apareciendo en el nivel más elemental, de las huellas sensoriales. El olvido se basa en aumento de la inhibición de éstas ante influencias interfirientes, fenómeno que también aparece en la recordación de palabras aisladas.

Los errores por contaminación son significativamente mayores que los debidos a omisiones (pérdida de la selectividad). El número de elementos omitidos comienza a superarse con la repetición de la prueba. La reproducción de la segunda serie es peor que la de la primera.

EXPERIMENTO DE REPRODUCCION SUCESIVA DE DOS FRASES



Es necesario saber en que medida la organización del material ayuda a la recordación y en que medida está preservado en las distintas afecciones.

--Contaminación

*Vuelta a la segunda frase después de la primera y a la primera después de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .5720, N1 = 13  
P2 = .5420, N2 = 13  
Z = .154 PROB. = .4388

-Olvido completo

*Vuelta a la segunda frase después de la primera y a la primera después de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .4380, N1 = 13  
P2 = .0000, N2 = 13  
Z = 2.700 PROB. = 3.466E-03

La inhibición mutua de los dos sistemas semánticos organizados lleva a la imposibilidad de reproducir selectivamente las huellas. La prolongación del experimento produce significativamente mayor dificultad en la reproducción de la segunda frase. La repetición provoca el reforzamiento de la inhibición mutua de ambos sistemas semánticos.

EXPERIMENTO DE RETENCION Y REPRODUCCION DE FRAGMENTOS SEMANTICOS

El objetivo es examinar como se decodifica y se conserva una determinada estructura semántica y que se conserva de ella.

-Amnesia grave

*Vuelta a la primera después de la segunda y a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .5580,    N1 = 30  
P2 = .3160,    N2 = 30  
Z = 1.890    PROB. = .0294

*Comparación de los resultados obtenidos en los experimentos de retención y de reproducción de frases y fragmentos en forma completa*

*Vuelta a la segunda después de la primera y a la primera después de la segunda*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .4280,    N1 = 13  
P2 = .5580,    N2 = 30  
Z = -.784    PROB. = .2166

*Vuelta a la primera después de la segunda y a la segunda después de la primera*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

P1 = .0000,    N1 = 13  
P2 = .3160,    N2 = 30  
Z = -2.296    PROB. = .0108

El enfermo que repite la primera parte del cuento no está en

condiciones de recordar la segunda (inhibición proactiva) o comienza con la reproducción de la segunda parte y la primera es olvidada por completo o en forma incompleta. (inhibición retroactiva)

#### TUMORES DE REGION TEMPORAL IZQUIERDA

##### EXPERIMENTO DE RETENCION DE DOS FRASES

*Vuelta a la primera después de la segunda y a la segunda después de la primera*

##### TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$$P1 = .1500, \quad N1 = 9$$

$$P2 = .2500, \quad N2 = 9$$

$$Z = -.530 \quad \text{PROB.} = .2979$$

Se observan dificultades tanto en la repetición inmediata de la frase como durante la evocación de frases anteriores. Las dificultades de evocar la primera frase no se diferencia de la segunda.

#### TUMORES DE REGION FRONTAL

##### EXPERIMENTO DE RETENCION DE DOS FRASES

*Vuelta a la primera después de la segunda y a la segunda después de la primera*

##### TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$$P1 = .10 \quad N1 = 14$$

$$P2 = .70 \quad N2 = 14$$

$$Z = -3.240 \quad \text{PROB.} = 5.969E-04$$

En este grupo persiste las dificultades de la reproducción de estructuras organizadas, impidiendo el pasaje de una serie a otra

TUMORES PARIETO-OCCIPITAL IZQUIERDA

EXPERIMENTO DE RETENCION DE SERIES DE IMAGENES VISUALES

*Reproducción luego de interferencia heterogénea y homogénea, respectivamente*

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$$P1 = .90 \quad N1 = 10$$

$$P2 = .62 \quad N2 = 10$$

$$Z = 1.466 \quad \text{PROB.} = .0713$$

*Reproducción de figuras geométricas por pacientes con afec-  
ciones de la zona PARIETAL IZQUIERDA*

Memorización en cualquier orden y en un orden determinado, respectivamente. (6 figuras)

TEST DE HIPOTESIS PARA DOS PROPORCIONES DE GRUPOS INDEPENDIENTES

$$P1 = .10 \quad N1 = 10$$

$$P2 = .70 \quad N2 = 10$$

$$Z = -2.739 \quad \text{PROB.} = 3.085E-03$$

Estos enfermos podían retener bien luego de pausas vacías, si estas eran ocupadas, la conservación de las huellas se alteraba en forma evidente. Las figuras o movimientos que implican relaciones espaciales tienen mayor dificultad.

## PRINCIPALES SINDROMES DE ALTERACION DE LA MEMORIA EN CASO DE ALTERACIONES LOCALES

Sobre la base de los elementos obtenidos por el autor durante la investigación, describiremos los síndromes completos de alteración de la memoria.

a) Alteración de la memoria en caso de tumores de hipófisis. Habitualmente, estos cuadros cursan con desórdenes metabólicos, ocasionalmente con alteraciones del sueño y cambio de los intereses del sujeto, pero pueden realizarse sin trastornos evidentes de las funciones corticales superiores.

Si su extensión es extrasillar e influyen en estructuras adyacentes, o ejercen presión sobre el tronco cerebral, cuando son retrosillares, pueden cursar con una clínica distinta, consistente en cambios de la conciencia, desórdenes de la memoria y una perturbación marcada de los procesos psíquicos.

Estos tumores pueden influir directamente sobre la formación reticular, provocando cambios en el tono cortical. En este último caso, cuando son leves, estas alteraciones son oscilantes; en los casos más graves, van acompañadas de desórdenes del sueño y la vigilia, y una depresión primaria de la actividad. Cuando los tumores extrasillares influyen sobre la zona límbica y el sistema del hipocampo, se pueden agregar desórdenes primarios de la esfera emocional y sustanciales alteraciones de la memoria.

No hay desórdenes de la praxis, de las gnosias del lenguaje, ni de los movimientos finos.

El registro y la evocación de huellas sensomotoras y sensoriales sencillas, se conservan intactas. La pausa vacía u ocupada no provoca defectos evidentes.

En las pruebas de memorización de una serie de palabras, los enfermos con tumores de hipófisis, pueden conservar una curva de aprendizaje normal. Cuando éstos son masivos, extrasillares, dicha curva crece lentamente.

Se observan notables defectos en el experimento, cuando se introduce una actividad interfiriente, fundamentalmente homogénea. Estas pruebas ponen en evidencia que el mecanismo que está en la base de los defectos mnémicos, es la inhibición incrementada de estas huellas ante las influencias interfirientes - que tienen un carácter modal-inespecífico- y se manifiesta por igual en la retención de series verbales y no verbales. La organización semántica del material, compensa los defectos que se acaban de describir, haciendo las huellas más resistentes ante las influencias interfirientes, aún siendo éstas más complejas. En los casos de los tumores masivos extrasillares, la organización antes descrita, no elimina el efecto inhibitorio de los factores interfirientes.

Sintéticamente, podemos considerar que los defectos mnémicos en los tumores hipofisarios, tienen un carácter dinámico, relacionado con el descenso del tono cortical y la inhibición aumentada de las huellas ante las influencias interfirientes.

b) Alteraciones de la memoria en caso de tumores profundos ubicados en la línea media.

Suelen dar escasa sintomatología, siempre y cuando no involucren en su extensión el sistema del hipocampo, los cuerpos mamilares y el tálamo óptico, con la consiguiente alteración de la normal circulación por el circuito de Papez. Este último fue descrito neurológicamente como Síndrome de Korsakov.

Son numerosas las investigaciones que demostraron el papel específico del hipocampo en la preservación de las huellas y en la reacción ante lo novedoso del estímulo (Milner, Djeman y Ta-

lland).

Este sistema está involucrado en los procesos de comparación de los nuevos estímulos con las huellas de las estimulaciones anteriores y de respuesta ante lo nuevo. Es evidente que el funcionamiento de estas "neuronas de la novedad" es sólo posible si los estímulos actuales pueden ser comparados con las huellas de las excitaciones anteriores. El mismo efecto puede tener lugar en el caso de las afecciones mamilares que actúan como relevo en el sistema hipocampo-talámico.

No se descubren, en estos pacientes, perturbaciones de las gnosias, de la praxis, del lenguaje, o de la actividad intelectual lógico-formal. Se observan severos defectos en la actividad mental inmediata, en la orientación en el medio circundante y, con respecto a sí mismo, estados confusionales, desórdenes emocionales y, siempre, alteraciones de la memoria.

El hecho más inesperado es el que los pacientes puedan retener con éxito las huellas de impresiones inmediatas, aún luego de pausas de uno a dos minutos. El cuadro se agrava si la pausa es llenada con una actividad interfiriente, siendo esto suficiente para que las huellas del primer estímulo se borran, llevando en algunas ocasiones, a que el paciente se olvidara de la realización de la prueba.

Las alteraciones de la memoria pueden ser interpretadas como fenómenos de inhibición de las huellas anteriores por fenómenos interfirientes. Cuando ésta tiene carácter homogéneo, las dificultades son más notorias. La repetición de la prueba no mejora los resultados, la profunda inhibición de las huellas anteriores, y la igualación de la excitabilidad de las huellas de los dos sistemas, no desaparece. El nivel más alto no produce, por lo general, un efecto compensatorio. Fenómenos de contaminación de los dos sistemas semánticos aparecen antes de que se desarrolle

el síndrome clínico de confusión de la conciencia, o pueden persistir tras la desaparición del síndrome.

c) Alteraciones de la memoria en caso de afecciones de los sectores mediales de la región frontal.

Tienen en común con el anterior graves desórdenes de la memoria en toda su estructura. Se observa en la recordación, la emergencia incontrolada de asociaciones desconectadas de impresiones inmediatas o de estereotipos inertes; fundamentalmente, en los tumores de las zonas mediales de los lóbulos frontales, en la ruptura de aneurismas de la arteria comunicante anterior, acompañada de hemorragias parenquimatosas y espasmos de las arterias cerebrales anteriores. No se observa ningún síntoma de alteración de las gnosias, las praxias o el lenguaje. Pueden aparecer fenómenos pre-afásicos cuando los tumores están ubicados en la profundidad de los sectores mediales del hemisferio izquierdo y comprometen el trabajo normal de la zona temporal. En este último caso, el lenguaje se vuelve detallista y se desvía, con facilidad, del tema dado.

Sólo en casos extremos este síndrome presenta desorientación témporo-espacial y a veces, estado confusional.

Si el tumor se acompaña de reacciones cerebrales generales marcadas, los desórdenes mnésicos se intensifican, la conciencia del paciente se vuelve confusa, hay confabulaciones evidentes y una insuficiente actitud crítica. Otro síntoma común es la doble orientación cuando está comprometido el hemisferio derecho, observándose una sustitución de la orientación en tiempo y lugar, por reminiscencias que éste no puede comprobar, considerando, por ejemplo, que está en dos ciudades simultáneamente, sin generar ninguna contradicción. Luria considera que la desorientación en estos casos, puede ocurrir en un estado de vigilia que lo diferencia del grupo citado, en el punto anterior. Piensa el



autor que el principal mecanismo de esta alteración no es el trastorno de conciencia, sino la pérdida de selectividad en la orientación como resultado posible de la igualación de la excitabilidad de las huellas y, en este caso, la pérdida de la experiencia personal inmediata. Considera que puede explicarse si se tienen en cuenta las relaciones anatómicas de los sectores mediales de los lóbulos frontales con la sustancia reticulada talámica y del tronco cerebral. Estas llevan a un descenso local del tono cortical, impidiendo que los lóbulos frontales cumplan sus funciones reguladora y correctivas en relación con el sistema de orientación inmediata.

Cuando las perturbaciones son débiles se ponen en evidencia al ser sometidas las huellas a factores interfirientes.

En estos pacientes los defectos mnésicos son modales inespecíficos y aparecen, por igual, en la memoria visual, motora o audioverbal. Una característica especial de los pacientes con afecciones frontales mediales es la rápida pérdida de la selectividad de las huellas y la facilidad con que se observan contaminaciones.

El síndrome incluye también, dificultad en el control de asociaciones desconectadas, si el proceso patológico se extiende a la fosa craneal anterior e incluye los sectores mediales y basales de los lóbulos frontales.

d) Alteración de la memoria en caso de afecciones masivas de los lóbulos frontales.

Clásicamente, se vinculó a los lóbulos frontales con las funciones de la memoria, debido a la alteración en las respuestas diferidas observadas en animales que habían sido sometidos a la resección de dichos lóbulos (Jacobsen, 1931). Sin embargo, estudios posteriores demostraron que este trastorno en las reacciones diferidas se originan en el aumento de la distractibilidad

ante estímulos accesorios (Malmo, 1942; Pribran, 1958; Weiskrantz, 1964).

Los trastornos de memoria son una característica esencial de las lesiones de los lóbulos frontales, pero éstos no pueden ser considerados como el aparato cerebral de los procesos de huella (Luria, 1969).

Los lóbulos en cuestión, se caracterizan, esencialmente, por permitir la retención firme de los planes y la programación, regulación y control de la actividad (Pribran, 1969).

Las afecciones masivas de los lóbulos frontales llevan a la pérdida de la actividad compleja dirigida a un fin, siendo reemplazadas por asociaciones desconectadas, incontrolables, de impresiones directas o por estereotipos inertes.

Las afecciones limitadas a las zonas prefrontales de un hemisferio pueden no presentar sintomatología psicopatológica. Si las afecciones de estas zonas son masivas, asociadas a alteraciones de la dinámica de la circulación sanguínea y humoral, presión intracraneal elevada y efectos secundarios sobre los sectores superiores del tronco cerebral, pueden provocar la pérdida completa de las formas complejas de la actividad.

Este grupo se diferencia del anterior en que el paciente conserva la orientación en lugar y en tiempo, salvo que las afecciones incluyan los sectores mediales del cerebro y las paredes de los ventrículos.

En estos pacientes aparece una inactividad asociada a perturbaciones de la actividad crítica, no expresan ningún deseo, retienen una instrucción sencilla y la pueden repetir al cabo de cierto periodo de tiempo, aunque no la ponen en práctica. Hay una repetición ecológica de la instrucción, pero no existe el menor intento por realizar un acto motor; no comparan los resultados de sus acciones, ni experimentan ninguna sensación de discordancia

entre la acción realizada y la intención inicial. La alteración en la formación de un sistema selectivo de huellas durante el cumplimiento de una tarea mnésica, es resultado de profundos desórdenes en la estructura de la actividad mnésica misma. El paciente con síndrome frontal masivo no se plantea la tarea de recordar o aprender la serie, se limita a repetir pasivamente tres o cuatro elementos. La múltiple repetición de la prueba no mejora los resultados y la curva de aprendizaje adquiere la forma de Plató. Este trastorno es mas evidente cuando se realizan pruebas de reproducción de material con interferencias. La tarea de buscar un material desaparece y es sustituida por la reproducción pasiva de las huellas más frescas.

Las características más importantes del síndrome frontal son: la desintegración de la actividad mnésica voluntaria y su reemplazo por estereotipos inertes o por las huellas de las impresiones inmediatas.

Las huellas de la experiencia pasada se mantienen firmemente en los enfermos con síndrome frontal, pero se reproducen, pasivamente, en forma no selectiva y sin guardar correspondencia con la tarea planteada.

En las pruebas con interferencia homogénea se hace evidente la sustitución de la evocación selectiva por estereotipos inertes. La organización semántica del material no compensa los defectos de la memoria observada. En los estadios de regresión del síndrome, el sujeto intenta evocar la primera estructura semántica, aunque la reproducción selectiva es sustituida por contaminaciones. Las pruebas de recordación mediatizada pueden mostrar, con especial claridad, el grado de desintegración de la actividad mnésica.

e) Alteraciones de la memoria en caso de afecciones focales de la zona temporal izquierda.

La actividad mnésica dirigida a la fijación selectiva y a la reproducción de las huellas de la experiencia anterior están conservadas, los pacientes hacen todos los esfuerzos posibles por reproducir correctamente el material, y su estructura mnésica no muestra ninguna diferencia con la normal. La impresión de las huellas se encuentra muy debilitada. La retención y la inhibición incrementada de las mismas ofrece aquí un carácter modal-específico. No se presentan alteraciones de conciencia, hay orientación correcta en tiempo-espacio. La actitud crítica hacia su comportamiento está conservada.

Aparecen definidas alteraciones en las funciones corticales superiores, manifestadas en los correspondientes desórdenes gnósticos, verbales y práxicos.

Los sectores posteriores de la corteza pueden ser examinados como el aparato central de recepción, elaboración y conservación de la información.

La zona cortical-temporal es el aparato de análisis y síntesis acústica, la pared occipital de la síntesis de la experiencia espacial. En consecuencia, las afecciones de los sectores temporales de la corteza del hemisferio izquierdo dominante:

- 1.- Perturban la audición verbal compleja.
- 2.- Provocan distintas formas de afasia temporal

Las afecciones en sectores parieto-occipitales provocan:

- 1 - Alteración de la coordinación viso-espacial.
- 2 - Pérdida de los esquemas internos espaciales.

3 - Perturbación de las operaciones con estructuras lógico-gramaticales, que es el síntoma más característico de la llamada afasia semántica (Luria, 1963).

Las afecciones de los sectores postero-superiores de la zona temporal provocan dificultades en la diferenciación de los fone-

mas, enajenación del sentido de las palabras y severas alteraciones acústico-verbales, no estando el sujeto en condiciones de retener firmemente las huellas verbales. Según el citado autor, las alteraciones de la memoria audio-verbal están encubiertas por defectos de la agnosia audio-verbal.

En las alteraciones de los sectores mediales de la zona temporal izquierda, la audición fonemática puede estar relativamente conservadas así como puede no manifestarse el enajenamiento del sentido de las palabras; en primer plano aparecen alteraciones en la retención de las huellas audio-verbales, lo cual dio fundamento para tratar este cuadro como síndrome de afasia acústico-mnésica (Luria, 1962; Klimkovsi, 1965). Dicho cuadro se caracteriza por el hecho de que los pacientes perciben y repiten, con relativa facilidad, sonidos y palabras aisladas, pero tienen serias dificultades cuando tratan de recordar series de sonidos o palabras. Estos defectos se manifiestan tanto en la retención y reproducción de sonidos verbales como no verbales: pueden diferenciar bien dos sonidos de distinta altura, pero retienen y reproducen mal una serie de tonos, no respetando el orden de presentación.

La retención y reproducción de series de estímulos visuales o de movimientos se realiza sin dificultades.

Los defectos están originados por alteraciones en el orden de las huellas de estímulos auditivos, se pueden reproducir series de dos elementos, pero sin conservar su sucesividad. Esto último es resultado de la inhibición retroactiva que la huella fresca ejerce sobre la anterior. Esta perturbación se manifiesta sólo durante la repetición oral de una serie presentada oralmente y no se observa durante la reproducción de series escritas. Los fenómenos de inhibición patológica de las huellas están restringidos a una modalidad y ponen en evidencia el cambio patológico de la

dinámica en el sistema auditivo.

Otra característica de estos enfermos es que mezclan huellas de diferentes signos verbales y durante su reproducción dan parafasias literales o verbales. El mecanismo neuro-dinámico involucrado sería el denominado por Sokolov "igualación de la excitabilidad de las huellas audio-verbales".

Podemos sintetizar las características más sobresalientes de estos pacientes de la siguiente forma:

1) repiten con facilidad sonidos, sílabas o palabras aisladas, tanto inmediatamente, como luego de pausas pequeñas vacías.

2) La repetición de series cortas son reproducidas incompletamente o con cambios de la secuencia.

3) Una pequeña pausa vacía dificulta notablemente la reproducción.

4) Hay una debilidad primaria de la huella limitada a la esfera audioverbal.

5) Pueden captar el sentido general y retenerlo por un tiempo bajo cualquier clase de interferencia, pero no logran reproducir la composición léxica de los fragmentos y reemplazan la palabra necesaria por otras morfológica o semánticamente similares (característica esencial que los diferencia de las afecciones masivas de los lóbulos frontales).

f) Alteraciones de la memoria en caso de afecciones locales de la zona parieto-occipital izquierda.

Esta tiene mucho en común con la descrita anteriormente. La actividad consciente del paciente está conservada y los defectos presentan un carácter modal-específico. La diferencia radica en el hecho de que la organización audioverbal de la comunicación verbal permanece intacta, estando alteradas la agnosia simultánea espacial y la estructura semántica y lógico-gramatical del len-

guaje.

La retención y reproducción de estructuras que incluye relaciones espaciales están tan alteradas como la capacidad de discriminar dichas estructuras, la cual no mejora con la repetición de la presentación del material. Estos pacientes tienen más dificultad en recordar letras, palabras escritas o estructuras geométricas que en memorizar series de palabras o sonidos presentadas oralmente.

Cuando las pruebas se realizan bajo la influencia de factores interfirientes homogéneos, los defectos son más evidentes y pueden ser superados con el pasaje a un nivel más alto de organización semántica. Los enfermos experimentan dificultad para encontrar las palabras necesarias y las sustituyen por otras similares semántica o morfológicamente. El mecanismo involucrado es el de "igualación de la excitabilidad de las huellas" ("Haz de significaciones comienzan a emerger con la misma verosimilitud").

Los desórdenes mnésicos tienen carácter parcial modal-específico, predominantemente de la memoria audio-verbal en las afecciones temporales izquierdas, mientras que en las afecciones de las zonas parieto-occipitales el trastorno se produce en la retención de estructuras que incluyen relaciones espaciales. Ambos casos son prolongación de desórdenes gnósicos.

g) Alteraciones de la memoria en caso de alteraciones en el hemisferio derecho.

Las afecciones de este hemisferio subdominante no provocan alteraciones perceptibles de la actividad verbal. En algunos casos pueden observarse desórdenes sustanciales en la impresión y evocación de material visual no verbal (recordación de rostros, diferenciación táctil de figuras).

La memoria sobre el estado subjetivo y la orientación inmediata con respecto de sí mismo y del medio circundante pueden

estar más alteradas que la memoria para el material lógico verbal. Los pacientes no pueden conservar una idea clara de donde se encuentran y producen claras confabulaciones.

La disociación entre la memoria lógico verbal intacta y las perturbaciones de la memoria personal inmediata es uno de los signos esenciales que caracterizan estos desórdenes. El autor considera que no está en condiciones de formular hipótesis al respecto.

h) Alteraciones de la memoria en casos de tumores del tercer ventrículo.

Se observan alteraciones del metabolismo, descenso del tono cortical, oscilaciones del estado entre el sueño y la vigilia, un gran agotamiento, total conservación de las gnosias, de las praxias y de lenguaje, de la conciencia, orientación en el espacio y con relación al propio estado. El síndrome central de estos pacientes lo constituyen las alteraciones primarias de la memoria.

El enfermo, que acaba de reproducir correctamente el material presentado, no puede evocarlo o conserva sólo la primera parte del material y se olvida la segunda, "factor primacy", o viceversa, "factor recency". Frecuentemente se encontraron contaminaciones de elementos de huellas que entraron en distintas series. Nunca sustituyeron la reproducción del material necesario por asociaciones que emergieran incontroladamente o por estereotipos inertes.

Es probable que la base fisiológica de este defecto sea el descenso del tono cortical y las oscilaciones en el estado de sueño-vigilia, que surgen como resultado de la alteración de la actividad de la formación de la actividad reticular talámica y las alteraciones metabólicas causadas por las afecciones en la zona diencefálica e hipotalámica.



i) Alteraciones de la memoria y de la conciencia en los casos de afecciones de los sectores profundos del cerebro.

En este grupo hay que distinguir los enfermos cuyo tumor esta ubicado en los límites del tercer ventrículo. Es más masivo y crece en su fondo, afecta el hipotálamo, los cuerpos geniculados e influye a veces, en la formación de la zona límbica y, en algunos casos, también sobre la formación de fenómenos hipertensivos.

El principal mecanismo involucrado es la inhibición patológicamente incrementada de las huellas ante la estimulación accesorias interfirientes.

Las huellas de la información recibida pierden aquí su selectividad, comienzan a mezclarse con las huellas de otros sistemas y, en la evocación, se manifiestan rasgos de contaminación y confusión. Los enfermos pierden la orientación en el lugar y en el tiempo, confunden las personas, no pueden recordar el pasado inmediato, son inseguros y mezclan la realidad con cuadros que surgen en su imaginación.

Las alteraciones se caracterizan por un descenso masivo del tono general de los procesos corticales.

Al examinar a dos pacientes cuya patología afectaba el cuerpo calloso, el tectum, la zona sub-talámica, provocó un síndrome adverso de Korsakov muy evidente, desorientación general y claras confabulaciones.

j) Alteraciones de la memoria y la conciencia tras la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Los trastornos de memoria y de conciencia aparecen con conservación del tono cortical o, a veces, sobre el fondo de una irritación generalizada. Esto ocurre en aquellos casos en que

falta el fenómeno de hipertensión y de dislocación, en tanto no es posible observar estados de agotamiento típico de los tumores cerebrales y cuando el cuadro clínico aparece como resultado de un espasmo local de los vasos sanguíneos o una hemorragia focal.

La hemorragia local y el espasmo de los vasos sanguíneos altera la normal vascularización de las formaciones cerebro medio y de los sectores mediales de los lóbulos frontales. Hay un síndrome asténico con un rápido agotamiento y pasaje a un estado somnoliento, pudiendo este último faltar; después de la hemorragia sufrida los pacientes vuelven al estado habitual y dejan de manifestar estados de astenia y de descenso de la vigilia.

En los enfermos en los cuales la hemorragia se acompaña de espasmos de las arterias cerebrales anteriores, la alteración de la memoria va acompañada de desorientación en el lugar y tiempo, desórdenes estables de la conciencia y alteración de los acontecimientos presentes. Aquellos pacientes que mantienen la circulación de dichas arterias cursan con graves alteraciones de la memoria, con conservación de la conciencia. En ambos casos, los procesos gnósticos, prácticos y de lenguaje se conservan intactos.

k) Alteración de la actividad mnésica en caso de afecciones masivas de los lóbulos frontales.

El lóbulo frontal y sus sectores basales no tienen relación directa con la conservación y reproducción de huellas de la memoria. La afección de los sectores pre-frontales de los lóbulos frontales provoca una alteración del trascurso organizado de la actividad mnésica inicial. La posibilidad de inhibir los enlaces que emergen incontroladamente es el fenómeno patológico fundamental que aparece en los afecciones de los sectores basales.

En las afecciones de los lóbulos frontales se presenta una inercia patológica de los estereotipos que han aparecido una vez y una distractibilidad aumentada ante estimulaciones accesorias.

Esta inercia tiene dos características fundamentales: a) inercia de la actividad: el enfermo no puede terminar la actividad y lo cual lo lleva a prolongarla forzosamente ; b) inercia de los estereotipos semánticos complejos (reproducción repetida de las mismas frases o fragmentos del relato leído).

## CONCLUSIONES

Se han analizado las distintas formas de alteración de la memoria que aparecen en afecciones locales del cerebro, estudiado los mecanismos que están en la base de estas alteraciones. El recuerdo y la reproducción constituyen una actividad mnésica compleja. Para recordar activamente el material deben existir determinados motivos, teniendo el recuerdo una complejidad diferente que se apoya en procedimientos especiales y en la organización del material en sistemas.

En el proceso de evocación surge la elección de entre una serie de posibles alternativas, con inhibición de los enlaces accesorios, involuntariamente surgidos. Esto se lleva a cabo mediante la toma de decisiones, lo que acerca el proceso de evocación a la actividad intelectual. El recuerdo y la reproducción adquieren distinta complejidad en los diferentes niveles de organización. Los mecanismos fisiológicos involucrados en estos procesos son distintos. Es bien sabido que, clásicamente, la neurología utilizó como procedimiento esencial de su trabajo el análisis monográfico de los cuadros que aparecían en las afecciones locales del cerebro. Este método adoptado por Luria continúa el tipo de estudio clínico característico de los conocidos trabajos de Head sobre la afasia, de Goldstein y Gelb sobre la neuropsicología de los desordenes perceptivos, de Milner y Talland sobre la neuropsicología de la memoria. Luria lo expresa así : "El método adoptado por nosotros, de descripción detallada de los síndromes con la comparación y la intracorrelación de las alteraciones que entran en su estructura permite emplear otro camino de verificación. Usando un material poco numeroso, pero descubriendo en él la lógica del síndrome por la comparación atenta de los

componentes que lo integran, se puede garantizar la necesaria fiabilidad de los resultados obtenidos".

El análisis neuropsicológico permite abordar los factores que están en la base del incremento del olvido.

La hipótesis que considera el olvido como la consecuencia de la inhibición de las huellas por la acción de estimulaciones accesorias interfirientes tiene más fundamento. Puede observarse que cualquier afección del cerebro independientemente de su localización provoca ante todo una inhibición patológicamente incrementada de las huellas ante estimulaciones accesorias interfirientes.

La hipótesis que considera al olvido como la consecuencia del progresivo debilitamiento de las huellas provocadas por las correspondientes estimulaciones no tiene correspondencia con los resultados obtenidos en la investigación.

Hay dos formas fundamentales de alteraciones de la memoria que surgen en caso de alteraciones locales del cerebro. Una de ellas puede producirse en los casos de afecciones de la superficie externa convexital de la corteza cerebral (sector parieto occipital y temporal del hemisferio izquierdo dominante). La otra aparece cuando hay afecciones de los sectores profundos de los grandes hemisferios (zona límbica, talámica y subtalámica) y en los sectores frontales del cerebro. Todo estos sistemas del cerebro están vinculados de distinta manera con la estructura de la actividad psíquica en conjunto y con la composición de la actividad consciente en particular.

Las afecciones de la superficie externa del cerebro ponen de

manifiesto una inhibición aumentada de las huellas visuoespaciales o audioverbales. Las insuficiencias parciales de la memoria en estos casos, pueden compensarse con la ayuda de la modalidad conservada, como el apoyo en las huellas visuoespaciales o audioverbales en las afecciones temporales o parietooccipitales respectivamente. Las alteraciones de la memoria en estos casos tienen un carácter modal específico. Ocurren sin trastornos generales de la conciencia, sobre el fondo habitual de la conservación de la actividad adecuada dirigida a un fin, acercándose a las alteraciones de la agnosia y de lenguaje.

En las afecciones de los sectores profundos del hemisferio, las alteraciones de la memoria tienen un carácter modal inespecífico, que se pone de manifiesto, por igual, en la reproducción de material audioverbal, visuoespacial o motor. Mantienen la intención de conservar el material que se les presenta, aunque las huellas que surgen son muy inestables y se inhiben fácilmente ante cualquier estimulación interfiriente. En los casos menos graves, pueden manifestarse sólo en determinadas ocasiones y los defectos se compensan mediante la organización semántica del material. En los cuadros más severos (tumores masivos, alteraciones circulatorias que afectan el tálamo óptico, la zona subtalámica y el sistema límbico) pueden provocar desórdenes masivos de la memoria para los acontecimientos actuales y de desorientación en el medio, que es el denominado síndrome de Korsakov. Estas alteraciones se producen sobre el fondo de un tono cortical disminuido y oscilante que llevan frecuentemente a la aparición de un estado pre onírico. Cuando el compromiso de conciencia es mayor, lo característico en estos casos es el descenso del tono cortical, la igualación de la excitabilidad de huellas diferentes y la pérdida de la selectividad de los procesos psíquicos.

Es distinto el cuadro cuando se afectan los sectores frontales del cerebro, estando los motivos mismos que dirigen y orientan la actividad psíquica, alterados. Se afecta toda la actividad psíquica orientada a un fin y la estructura programada y organizada de esta es sustituida por emergencia incontrolada de enlaces secundarios o estereotipos inertes.

La serie de enfermos cuyas afecciones se extendían al sector del tercer ventrículo, en los que se incluía la zona subtalámica y los sectores límbicos de la corteza, y, por último, los que estaban afectados en sus sectores frontales, presentaban alteraciones evidentes de la memoria. Conservaban las funciones corticales superiores como la agnoscia, la apraxia y el lenguaje. Tenían un carácter modal inespecífico. El mecanismo fundamental es una inhibición aumentada patológicamente ante acciones o estimulaciones fisiológicas interfirientes, una igualación de la excitabilidad de las huellas individuales con la consiguiente mezcla de huellas y fenómenos de contaminación. En los tumores de hipófisis y en los casos de afecciones de tercer ventrículo se observó la alteración modal inespecífica de la memoria, la cual no se acompañaba de alteraciones de la conciencia y cursaban con una conservación suficiente de toda la conducta del enfermo. La alteración del aprendizaje directo del material, siempre ponía de manifiesto una inhibición aumentada en la recordación de las huellas, recordar un segundo grupo de elementos hacía imposible la recordación del primer grupo. En los casos menos graves la reproducción de series de elementos discretos, el pasaje a la recordación de estructuras organizadas suprimía estas dificultades. En los casos más severos, esta inhibición aumentada

patológicamente de las huellas, se pudo observar en todos los niveles de organización del material. En condiciones complejas (fragmentos semánticos de grandes dimensiones) estos podían olvidar una de las partes del relato. Hubo algunos que repetían la primera y olvidaban la segunda (factor primacy o inhibición proactiva); en otros casos, reproducían la última parte y olvidaban la primera (factor recency o inhibición retroactiva). El sentido general del relato se mantenía suficientemente, con conservación de la conciencia, ausencia de confusión y confabulaciones. El progresivo agotamiento demostraba un empeoramiento de los resultados y generaba permanentes oscilaciones del estado general. Todo lo manifestado anteriormente tiene un carácter dinámico en íntima relación con el tono de la corteza, provocado por el proceso patológico.

Cuando el proceso patológico masivo incluye las formaciones del mesencéfalo y de la zona hipotalámica, algunos eslabones del circuito de Papez se extienden a las formaciones de la zona límbica. En este caso las alteraciones no se limitan a los defectos de memoria sino que el síndrome es más complejo ya que se agregan los trastornos de la conciencia. Las confabulaciones características de este grupo están vinculadas a la emergencia incontrolada de recuerdos que los pacientes no pueden ubicar correctamente en el tiempo. Las alteraciones están habitualmente ligadas solo a defectos de la memoria corta no extendiéndose a huellas bien consolidadas. En los casos más graves, la organización semántica del material no ejercía ninguna influencia compensatoria: el enfermo podía saltar trozos semánticos enteros, sustituir detalles y fragmentos por inclusiones extrañas, jamás reemplazaba la reproducción del cuento por alguna otra actividad. Las alteraciones mencionadas no están ligadas a trastornos de



conciencia.

Si el proceso está ubicado en los límites de la zona frontal, se puede advertir una alteración de toda la actividad mnésica en conjunto la que tiene un carácter pasajero. Estos pacientes pueden retener en la memoria el material durante cierto tiempo pero lo pierden por acciones interfirientes. Tienen dificultades en la conservación y reproducción del material no solo discreto sino del organizado en los sistemas semánticos. Olvidan trozos enteros del texto o sustituyen su reproducción selectiva por fragmentos y confabulaciones. Aquí se agrega un elemento nuevo que es la emergencia incontrolada de accesorios y detalles extraños.

En los casos de afección masiva de los lóbulos frontales, el rasgo característico es la perturbación en la formación de motivos estables que subordinan la actividad a un determinado programa y que le dan un carácter organizado dirigido a un fin. Los motivos centrados en el hecho de recordar y dirigir la tarea correspondiente se vuelven inestables y ceden a la influencia de otros factores, hay asociaciones secundarias e inercia patológica de los estereotipos. El sistema cerrado de enlace que forma la estructura fundamental del cuento, se convierte en un sistema abierto a cualquier influencia extraña.

Todo lo descripto nos permite afirmar que la memoria constituye una actividad mnésica compleja que tiene una estructura diferencial; que se realiza con la participación de distintas formaciones del cerebro, cada una de las cuales garantiza diferentes aspectos de la actividad mnésica y que la memoria puede alterarse por la afección de diferentes funciones cerebrales.

Una de las principales tareas de la neuropsicología consiste en el análisis detallado de cuál es el aporte de cada sistema cerebral en la memoria humana y cómo sufre exactamente la memoria

en afecciones del cerebro diferentes por su localización

## GLOSARIO DE TERMINOS TECNICOS

**Afasia:** Trastorno por pérdida deterioro o disminución de la capacidad comunicativa previamente poseída, afectando de forma específica a los aspectos codificativos o decodificativos del lenguaje, debido a una lesión del SNC, cuya etiología puede ser variada.

**Agnosia:** Pérdida de la habilidad para procesar o comprender el significado de la información sensorial a pesar de no estar alterada la capacidad de recibir dicha información.

**Apraxia:** Pérdida o dificultad para ejecutar voluntariamente patrones motores complejos en ausencia de déficit motor sensitivo o intelectual producida por lesiones del SNC. Se trata de una inhabilidad en la producción motora del habla con mecanismos motores periféricos intactos.

**Audioverbal:** Habilidad para oír y reproducir de forma oral. Se trata en suma de una tarea repetitiva.

**Codificar:** Emitir, expresar. Conversión de contenido psíquico en un sistema de señales.

**Decodificar:** Descifrar, analizar, interpretar una señal. Alude a la conversión de las señales en signos lingüísticos y en conceptos.

**Estereotipias:** Gestos o expresiones que se repiten sin utilidad.

**Evocación:** Complejo proceso de elección entre una serie de alternativas.

**Factor Primacy:** Repetición ecológica de las primeras palabras de una serie y su reproducción en todas las sucesivas repeticiones (inhibición proactiva).

Factor Recency: Opuesto al anterior (inhibición retroactiva).

Fenómeno de inversión: Una serie de dos palabras se reproduce en el orden contrario.

Fonema: Unidad fonológica sonora desprovista de significado pero con valor distintivo frente a otros fonemas.

Función: Es en realidad un sistema funcional (concepto introducido por Anojin) destinado a cumplir una tarea biológica determinada y asegurado por un complejo de actos intervencionales que al final, conducen al logro del efecto biológico correspondiente.

Gnosia: Conocimiento. Habilidad para comprender o codificar el significado de la información sensorial.

Inhibición pro activa: Dificultades en pasar a la reproducción de la segunda serie y repite inertemente la primera.

Inhibición retroactiva: La reproducción de la segunda serie es suficiente para borrar las huellas de la primera.

Memoria audioverbal: Conjunción de la capacidad de audición y repetición. Equivale a la memoria auditiva inmediata o memoria de repetición.

Módulo: Sistema o estructura compleja del lenguaje que relaciona entre sí.

Olvido: Inhibición de las huellas por excitaciones ajenas interfirientes.

Palabra: Representa un sistema multidimensional distinguible por diferentes características sonoras, morfológicas, enlaces figurativos y semánticos.

Recordación: Codificación.

ATLAS NEUROANATOMICO

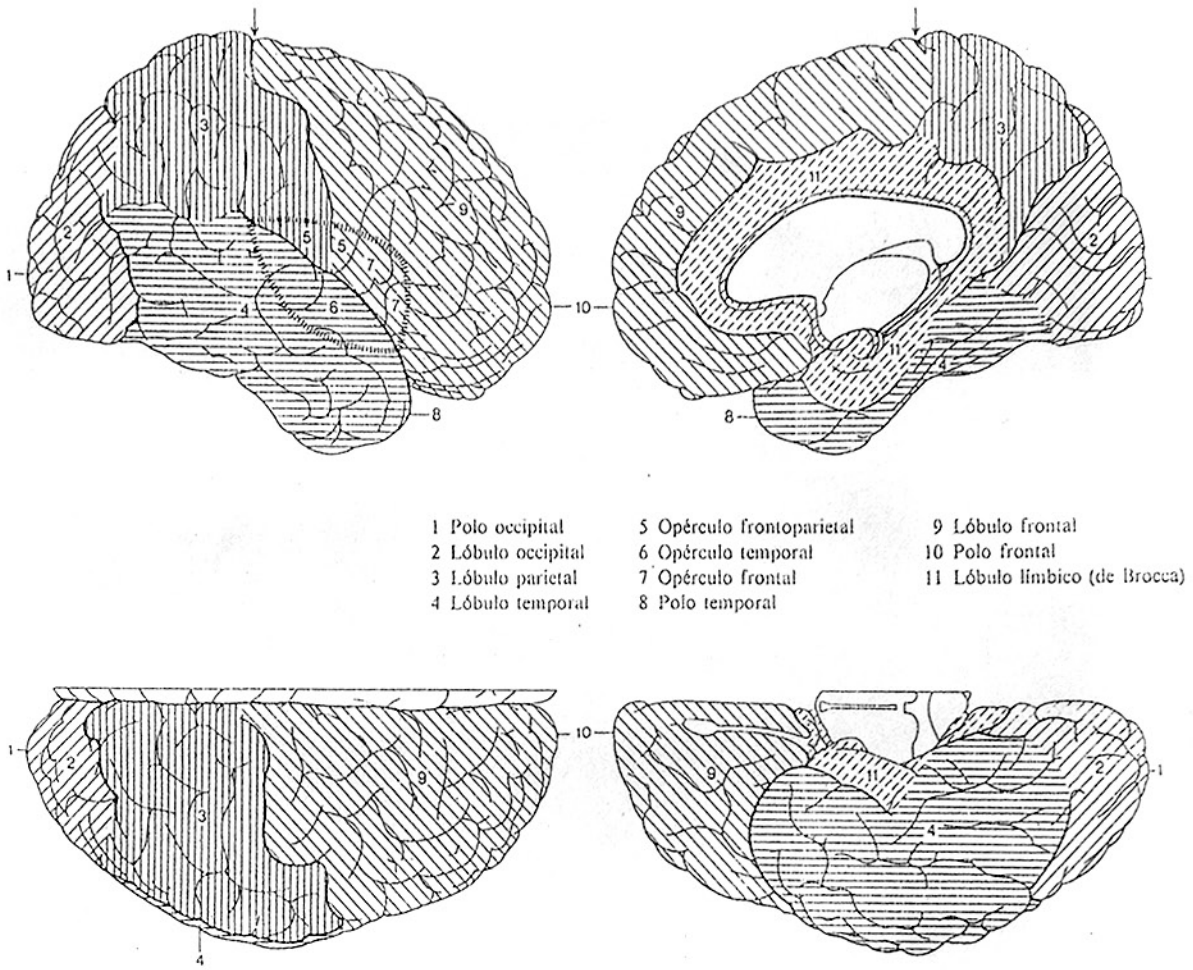


Fig. 4A-D. Subdivisión del hemisferio cerebral derecho en lóbulos. A, cara externa; B, cara interna; C, cara superior; D, cara inferior (1/2 x)

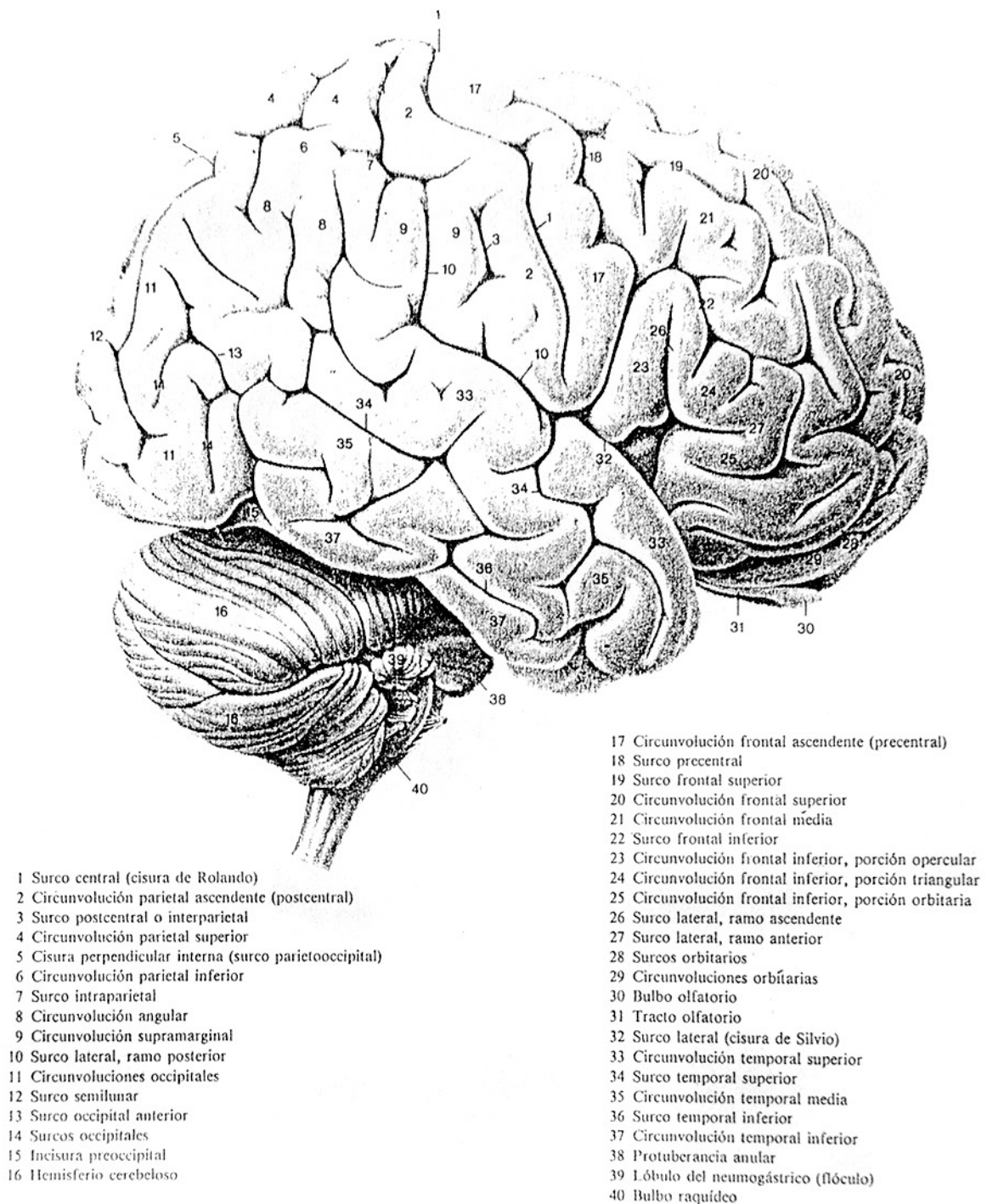
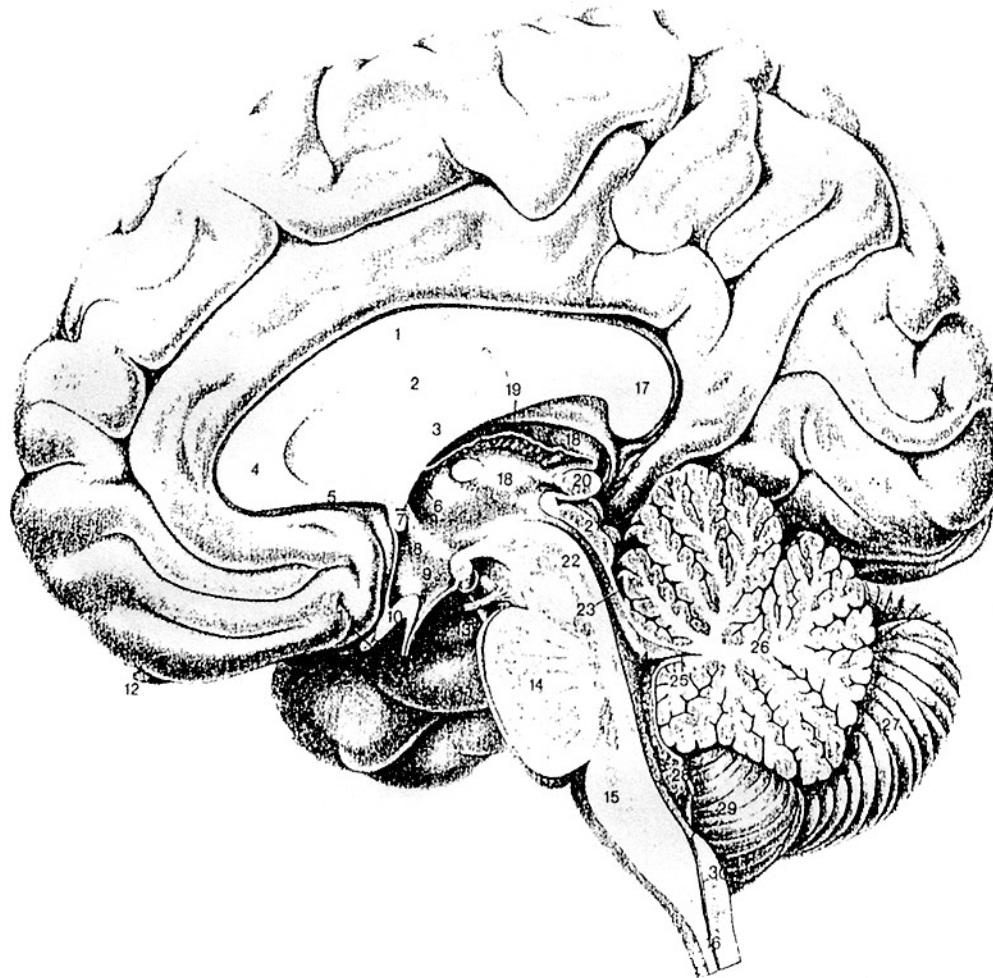


Fig. 7. Cara externa del cerebro (1/1×)



- |  |   |
|--|---|
| 1 Tronco del cuerpo calloso            | 17 Rodete del cuerpo calloso                      |
| 2 Septum pellucidum                    | 18 Tálamo óptico                                  |
| 3 Trígono (fórnix)                     | 19 Tela coroidea del III ventrículo               |
| 4 Rodilla del cuerpo calloso           | 20 Epífisis (glándula pineal)                     |
| 5 Pico del cuerpo calloso              | 21 Lámina cuádrigémina                            |
| 6 Agujero interventricular (de Monro)  | 22 Acueducto de Silvio                            |
| 7 Comisura blanca anterior             | 23 Velo medular superior                          |
| 8 Lámina terminal                      | 24 IV ventrículo                                  |
| 9 Hipotálamo                           | 25 Velo medular inferior                          |
| 10 Quiasma óptico                      | 26 Vermis   |
| 11 Fascículo óptico (II par)           | 27 Hemisferio cerebeloso                          |
| 12 Bulbo olfatorio                     | 28 Tela coroidea del IV ventrículo                |
| 13 Nervio motor ocular común (III par) | 29 Orificio medio del IV ventrículo (de Magendie) |
| 14 Protuberancia anular                | 30 Canal central medular (conducto ependimario)   |
| 15 Bulbo raquídeo                      |   |
| 16 Médula espinal                      |   |

Fig. 12. Cara interna de la mitad derecha del encéfalo (1/1 ×)





- 1 Ventrículo lateral
- 2 Agujero interventricular (de Monro)
- 3 III ventrículo
- 4 Acueducto de Silvio
- 5 IV ventrículo
- 6 Canal central medular (conducto ependimario)

Fig. 3. Sistema ventricular. La *flecha* señala el agujero interventricular (de Monro), que comunica el tercer ventrículo con el ventrículo lateral (3/5 x)

## BIBLIOGRAFIA

- Anastasi A. Test psicológicos. Aguilar. Madrid.1977
  
- Ardila Alfredo y Col. Diagnóstico del daño cerebral. Editorial Trillas. México. 1991.
  
- Borregón Saenz Santos y Gonzalez Calvo Agustina. La afasia. Impresos y revistas S. A. Madrid. 1993.
  
- Bunge Mario.El problema mente cerebro. Editorial Tecnos S. A. Madrid. 1980.
  
- Cazayus P.Las Afasias.Herder.Barcelona.1981.
  
- Chalmers A. Qué es esa cosa llamada ciencia?. Alianza Editorial.1984.
  
- Luria A.R. Atención y Memoria.Ed. Martinez Roca.Barcelona.1984.
  
- Las imagenes del Atlas neuroanatómico pertenecen a Nieuwenhuys ,R. ;Voogd ,J.; van Huijzen,Chr. : SNC .Sinopsis y atlas del sistema nervioso central humano Editorial AC . Madrid. 1982

-Luria A.R. Cerebro humano y procesos psicológicos. Ed. Pedagógica. Moscú. 1970.

-Luria A.R. La investigación Neuropsicológica. MGU. Moscú. 1975

-Luria A. R. Las funciones corticales superiores del hombre. Distribuciones Fontamara S. A. México. 1986.

- Luria A. R. Neuropsicología de la Memoria. H. Blume Ediciones. España. 1980.

-Nagel E. La Estructura de la Ciencia. Paidós. 1974

## INDICE

INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES HISTORICOS	5
GENERALIDADES	14
OBJETIVO Y METODO DE INVESTIGACION	17
ANALISIS ESTADISTICO DE LAS ALTERACIONES DE LAS FORMAS BASICAS DE LOS PROCESOS MNESICOS	43
PRINCIPALES SINDROMES DE ALTERACION DE LA MEMORIA	62
CONCLUSIONES	77
GLOSARIO DE TERMINOS TECNICOS	84
ATLAS NEUROANATOMICO	86
BIBLIOGRAFIA	91
INDICE	93