

# Procesos de codificación y recuperación mnésica en pacientes con esclerosis múltiple.

Introzzi Isabel y Urquijo Sebastián.

Cita:

Introzzi Isabel y Urquijo Sebastián (2006). *Procesos de codificación y recuperación mnésica en pacientes con esclerosis múltiple*. *Perspectivas en Psicología*, 3 (1), 70-77.

Dirección estable: <https://www.aacademica.org/sebastian.urquijo/60>

ARK: <https://n2t.net/ark:/13683/pfN5/rpq>



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons.  
Para ver una copia de esta licencia, visite  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>.

*Acta Académica es un proyecto académico sin fines de lucro enmarcado en la iniciativa de acceso abierto. Acta Académica fue creado para facilitar a investigadores de todo el mundo el compartir su producción académica. Para crear un perfil gratuitamente o acceder a otros trabajos visite: <https://www.aacademica.org>.*

# PROCESOS DE CODIFICACIÓN Y RECUPERACIÓN MNÉSICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTIPLE

*Introzzi, Isabel\* & Urquijo, Sebastián\*\**

\* Lic. Psicología - Becaria Doctoral CONICET - Docente e Investigadora Universidad Nacional de Mar del Plata - Facultad de Psicología - Centro de Investigación en Procesos Básicos, Metodología y Educación. [isaintrozzi@hotmail.com](mailto:isaintrozzi@hotmail.com)

\*\* Lic. Psicología – MS Dr Psicología Educativa – Investigador CONICET - Docente e Investigador Universidad Nacional de Mar del Plata - Facultad de Psicología - Centro de Investigación en Procesos Básicos, Metodología y Educación. [urquijo@mdp.edu.ar](mailto:urquijo@mdp.edu.ar)

## **PROCESOS DE CODIFICACIÓN Y RECUPERACIÓN MNÉSICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS**

### **MÚLTIPLE.**

#### **RESUMEN**

Este trabajo se propone la revisión de la literatura sobre las características y el origen de los problemas en la memoria episódica en pacientes con esclerosis múltiple, con el objeto de comprender mejor las relaciones entre las funciones ejecutivas y los procesos de codificación y recuperación de información. La postura clásica sobre el tema atribuye los problemas mnésicos a defectos en las estrategias de recuperación aunque, recientemente, comienza a aparecer evidencia que apoya la hipótesis contraria, explicando estos problemas como el resultado de un déficit en los procesos de codificación. La revisión de la literatura científica permite distinguir dos aspectos fundamentales que han contribuido a comprender de manera más amplia el fenómeno. En primer término, la incorporación de nuevos instrumentos de evaluación de procesos de codificación y, en segundo lugar, el progresivo interés en el estudio de las relaciones entre las funciones ejecutivas y los problemas mnésicos en este tipo de pacientes.

El desarrollo de los puntos anteriormente descritos permite abordar los problemas de memoria declarativa en los pacientes con esclerosis múltiple de una manera más amplia al plantear la posibilidad de comprender los defectos en los procesos de codificación como consecuencia de las alteraciones en sus funciones ejecutivas.

**PALABRAS CLAVE:** funciones ejecutivas - codificación - recuperación - esclerosis múltiple

Entre las enfermedades neurológicas conocidas, la esclerosis múltiple es una de las más dramáticas y menos comprendidas. Se caracteriza por la presencia de lesiones desmielinizantes múltiples y focales que se distribuyen a lo largo de la sustancia blanca del sistema nervioso central, generando un conjunto heterogéneo de déficit cognitivos y trastornos neurológicos (Gold y Leiguarda 1992).

En los últimos 30 años, a través de técnicas de evaluación neuropsicológicas, se ha determinado que las disfunciones cognitivas en este tipo de enfermedad son mucho más comunes de lo que se estimaba anteriormente (Rao, 1986). Según un estudio realizado por Peyser, Rao, LaRocca y Kaplan (1990), la prevalencia de trastornos cognitivos en población de pacientes con esclerosis múltiple oscila entre el 54% y el 65% y la memoria declarativa parecer ser una de las funciones mas comúnmente afectada. Minden, Moes, Orav, Kaplan y Reich (1990), en una muestra de pacientes con esclerosis múltiple, encontraron que un 30% presentaba trastornos mnésicos severos, un 30% tenía dificultades de memoria moderadas y tan solo un 40% presentaba poco o ningún trastorno mnésico. Como explican Drake, Carra y Allegri (2001), esta alta prevalencia de trastornos de memoria dio origen a un gran número de estudios que pusieron en evidencia que la enfermedad no afecta por igual a todos los aspectos de la función mnésica. El deterioro compromete habitualmente a la memoria episódica a largo plazo, mientras otros sistemas como la memoria semántica, la memoria implícita y la memoria a corto plazo se encontrarían preservados.

La memoria es un proceso psicológico que se ocupa de codificar, almacenar y recuperar la información. La codificación supone un conjunto de procesos responsables de la transformación de los estímulos sensoriales en pautas de información significativas y asimilables. Esta actividad es imprescindible para el almacenamiento en la memoria, cuya función se basa en retener la información a fin de hacerla disponible cuando el sujeto lo requiera. Las operaciones de recuperación estrategias que el sujeto utiliza expresamente en la situación de recuerdo y que permiten rescatar la información almacenada. La alteración selectiva de cada una de estas operaciones puede generar problemas mnésicos de distinta naturaleza (De Vega, 1988; Signoret, 1987; Ballesteros, 1992), aquellos que comprometen las operaciones de codificación, los que implican defectos en la capacidad de almacenamiento y los que afectan a los procesos de recuperación.

Gran parte de los estudios destinados a explorar las características del déficit de memoria episódica en pacientes con EM ha coincidido en afirmar que la falla en la recuperación de la

información sería la causa primaria de los trastornos de memoria, considerando que los mecanismos de registro y codificación semántica tendrían poca o ninguna influencia (Coolidge, Middleton, Griego y Schmidt, 1996; Armstrong, Onishi, Robinson et al., 1996; Rao, Leo, Haughton, Aubin-Fabert y Bernardin, 1989; Litvan, Grafman y Vendrell, 1988). Estas conclusiones se fundamentan principalmente en la evidencia obtenida a través del método de valoración de los procesos mnésicos que consiste en comparar el desempeño del sujeto en tareas de recuerdo libre y reconocimiento. Los resultados obtenidos a través de este procedimiento (detallado en el siguiente apartado), fueron utilizados como evidencia para descartar alteración en los procesos de codificación y proponer los defectos en las estrategias de recuperación como origen de los problemas de memoria en los pacientes con EM. De este modo, se constituye lo que en este estudio denominamos la “teoría clásica” del origen de los problemas de memoria en pacientes con EM

A pesar de esto, en los últimos años han aparecido estudios que aportan evidencia a favor de la hipótesis alternativa que propone la alteración en los procesos de codificación. En este estudio se seleccionan los trabajos frecuentemente citados en la literatura sobre el tema y que muestran distintas tareas y paradigmas de exploración de los procesos mnésicos. La revisión nos permite distinguir dos aspectos que, a nuestro criterio, resultan fundamentales para comprender mejor los problemas mnésicos de pacientes con esclerosis múltiple: 1) la incorporación de nuevos instrumentos y técnicas de evaluación de los procesos de codificación; y 2) el estudio de las funciones ejecutivas y sus efectos en el desempeño mnésico de este tipo de pacientes.

El objeto principal de este trabajo es realizar un análisis detallado y una revisión de los estudios vinculados a estos dos aspectos para contribuir al desarrollo de una visión comprensiva e integradora de los trastornos de memoria episódica en pacientes con esclerosis múltiple.

## CODIFICACIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. PARADIGMAS DE EVALUACIÓN Y PRESENTACION DE RESULTADOS

### Recuerdo libre vs reconocimiento.

Uno de los procedimientos tradicionalmente empleados para la exploración de los procesos mnésicos, consiste en comparar el desempeño en tareas de evocación libre y de reconocimiento. Si el nivel de ejecución en las tareas de evocación libre es inferior a la

norma y el de reconocimiento es normal, el perfil mnésico se explica por una alteración en los procesos de recuperación. Si el nivel de desempeño, tanto en las tareas de evocación libre cuanto en las de reconocimiento es inferior a la norma esperada, se considera que el problema se origina en una alteración de los procesos de adquisición y codificación. Varios de los estudios que apoyan la teoría clásica de los defectos en la recuperación (Rao, 1986; Caine, Bamford, Schiffer, Shoulson y Levy, 1986; Van den Burg, van Zomeren, Minderhoud, Prange y Meijer, 1987; Rao, Leo y Aubin-Faubert, 1989), han utilizado este procedimiento. De este modo, al obtener valores normales en la tarea de reconocimiento e inferiores a la norma en tareas de recuerdo libre concluyen que los problemas mnésicos son originados por un problema en los procesos y las estrategias de recuperación, entendiendo que se encuentran afectadas porque los pacientes parecen haber adquirido y almacenado más información de la que la que pueden dar cuenta. Como son capaces de reconocer las palabras previamente presentadas, se infiere que la información fue correctamente codificada y almacenada y el problema se generaría en fallas en las estrategias de búsqueda que no permiten un acceso adecuado a la información. Entonces, si el reconocimiento es normal, se infieren defectos en los procesos de recuperación.

Recuerdo con claves semánticas. Otros resultados.

Drake et al. (2001), emplearon el procedimiento de “recuerdo libre vs reconocimiento” y “recuerdo con claves semánticas” con el objeto de explorar los procesos de memoria en pacientes con esclerosis múltiple y un grupo control. Los autores concluyen que a pesar de que en la fase de reconocimiento los pacientes con esclerosis múltiple se comportaron como los controles, las diferencias significativas en el recuerdo con clave semántica podrían estar indicando una dificultad en la organización y codificación semántica del material archivado. Así, en la tarea de recuerdo con claves, en la que se facilita la categoría a la que corresponde el ítem para favorecer el recuerdo, los pacientes con esclerosis múltiple tuvieron desempeños significativamente menores, sustentando la idea de que los problemas en la recuperación podrían deberse a una dificultad en la organización y codificación semánticas de la información almacenada. Estos resultados, contrariamente a lo postulado tradicionalmente, sugieren que el trastorno se extendería más allá del proceso de evocación-recuperación, localizándose en las etapas de adquisición y codificación. Deseamos destacar el hecho de que, acertadamente, además de emplear el paradigma de recuerdo libre y

reconocimiento, los investigadores incluyeron tareas de recuerdo con clave semántica, que permitieron diferenciar el déficit de un defecto puro en los procesos de recuperación, tal como plantea la teoría clásica.

El paradigma clásico de exploración de los procesos mnésicos ¿permite excluir la posibilidad de que existan alteraciones de los procesos de codificación y organización de la información? Considerando la complejidad de los procesos de memoria, ¿sería factible considerar la posibilidad de que los problemas de recuperación puedan estar reflejando dificultades en la codificación de la información? Si existen dificultades para codificar y organizar la información, produciendo déficit en los procesos de almacenamiento ¿no influirían en los resultados de pruebas que evalúan la recuperación de información? Y si este fuera el caso, ¿no sería más adecuado interpretar el problema de recuperación como un trastorno complejo que podría implicar un déficit en los procesos de organización y codificación?

Para contestar estas cuestiones deberíamos utilizar paradigmas, técnicas e instrumentos sensibles a estos procesos. Si continuáramos utilizando los tests de reconocimiento como único procedimiento de evaluación, no tendríamos posibilidad, dado que si el desempeño en la tarea de reconocimiento es normal, esto se interpreta como evidencia a favor de las alteraciones en la recuperación y en contra de la posibilidad de alteraciones en los procesos de codificación. Pero, que exista posibilidad de reconocimiento, no implica necesariamente, que la información haya sido organizada de acuerdo a patrones o estrategias que favorecerían la organización y, por ende, la recuperación de la información ¿Y si pudiéramos obtener evidencia de alteraciones en la codificación? Una revisión de la literatura permite encontrar herramientas y métodos de evaluación diferentes, para evaluar procesos de codificación y organización de la información.

Paradigma de Craik y Tulving (1975) e índices de frecuencia de uso de estrategias de agrupación semántica

Carrol, Gates y Roldan (1984) proponen dos tareas interesantes para la exploración de los procesos de codificación: el paradigma de Craik y Tulving (1975) y la medida de frecuencia de uso de estrategias semánticas en la fase de aprendizaje de palabras.

El paradigma de Craik y Tulving (1975) supone la manipulación de los niveles de codificación a través de preguntas orientadoras destinadas a inducir un grado de análisis superficial y otro más profundo de la información. El estudio consiste en presentar una serie de tarjetas

con distintas figuras impresas y realizar preguntas orientadoras que se supone inducen distintos niveles de procesamiento: un nivel superficial, conseguido a través de preguntas sobre las características físicas de los estímulos, y un nivel profundo, a través de tareas que requieren un análisis semántico. Esta tarea funciona como una prueba de memoria incidental, pues no se informa al sujeto que luego se le solicitará el recuerdo de los estímulos presentados. En la siguiente etapa, se presenta el conjunto de estímulos de la fase anterior, intercalados con una serie de estímulos nuevos (no presentados en la etapa de aprendizaje). El sujeto debe responder “sí” o “no” si considera que ha visto previamente el dibujo o no. Los objetivos son, evaluar si los pacientes con esclerosis múltiple son capaces de efectuar un análisis semántico similar al grupo control y comparar el desempeño en el reconocimiento de ítems que han sido procesados semánticamente y el reconocimiento de aquellos codificados superficialmente. Los resultados del estudio de Carroll et al. (1984) indicaron que el desempeño en la tarea de reconocimiento no mostró diferencias significativas entre el grupo control y los pacientes con esclerosis múltiple, en la cantidad de ítems reconocidos como “nuevos” (no presentados en la fase de aprendizaje), aunque sí existieron diferencias significativas entre ambos grupos, en la cantidad de ítems reconocidos como “viejos” (presentados en la fase de aprendizaje). Los sujetos del grupo control reconocieron mayor cantidad de estímulos que habían sido presentados previamente y, en conjunto, reconocieron una cantidad significativamente superior de figuras. Los estímulos en los que se inducía un nivel de procesamiento semántico fueron recordados en una proporción significativamente mayor que los que habían recibido un análisis más superficial en ambos grupos.

El otro procedimiento propuesto por Carroll et al (1984) consiste en la presentación de una lista con palabras factibles de ser agrupadas en categorías diferentes. En la fase de aprendizaje, se presentó una lista de palabras impresas en tarjetas, relacionadas semánticamente y factibles de ser agrupadas en categorías. En este caso, se informaba al sujeto que en la siguiente fase del experimento se le solicitaría que recuerde estas palabras, motivo por el cual se sugería la implementación de alguna estrategia para facilitar la recuperación. En la fase de evaluación, se presentaban las palabras de la fase de aprendizaje mezcladas con palabras nuevas, unas semánticamente relacionadas (distractores semánticos) y otras no relacionadas, para que los sujetos reconocieran las palabras de la fase de aprendizaje.



A continuación se resumen los resultados más relevantes. En primer lugar, los sujetos que habían implementado alguna estrategia reconocían un número significativamente mayor de palabras. En tercer lugar, el número de sujetos que implementaron estrategias de recuerdo fue significativamente menor en el grupo de pacientes con esclerosis múltiple, resultado que conduce a los autores a proponer la existencia de alteraciones en los procesos de codificación y organización del material de aprendizaje. Finalmente, los pacientes que manifestaron haber empleado alguna estrategia mostraron mayor dificultad que los sujetos del grupo control, para discriminar las palabras de la fase de aprendizaje de los distractores semánticos. En estos pacientes, el empleo de una estrategia semántica favoreció el reconocimiento de los ítems viejos aunque no fue suficiente para descartar los distractores semánticos. Dicho de otro modo, estos pacientes presentaron un número significativamente más elevado de falsos positivos frente a este tipo de distractores en la tarea de reconocimiento. Para explicar estos resultados, los autores emplean el modelo de Einstein y Hunt (1980) sobre el procesamiento organizacional e individual de los ítems. De acuerdo a este modelo, el pobre uso de estrategias semánticas en los pacientes con EM, debe interpretarse como un problema de codificación inter-ítem. Esto implica cierta dificultad en la capacidad de extraer la información relacional entre los ítems, con objeto de facilitar el aprendizaje de las palabras. Por otro lado, el modelo también permite explicar el caso de aquellos pacientes que pudieron implementar estrategias de agrupación semántica aunque con un número elevado de falsos positivos semánticos. En relación a este resultado, se considera que el uso de estrategias semánticas, no constituye la única condición para el logro de un recuerdo óptimo. También es necesario un mecanismo de análisis intra-ítem cuya función consiste en obtener información distintiva o discriminante de cada uno de los ítems. De este modo, aunque el empleo de estrategias semánticas sugiere un adecuado funcionamiento del mecanismo de codificación inter-item, el elevado número de falsos positivos, supone una dificultad en el mecanismo de codificación intra-ítem. Esto último, se fundamenta en la dificultad para extraer información distintiva de cada uno de los ítems que permita rechazar o descartar las elecciones incorrectas.

Por otro lado, el nivel de desempeño obtenido en las tareas que inducen distintos niveles de procesamiento también aportan información relevante respecto al mecanismo de análisis intra-ítem. En esta tarea, los pacientes con esclerosis múltiple estudiados por Carrol et al.

(1984) también obtuvieron valores de reconocimiento inferiores respecto al grupo control. Por lo tanto, este hecho aporta evidencia adicional a favor de una alteración en los mecanismo de codificación inter-item. De todas formas, ambos mecanismos constituyen parte fundamental de los procesos de codificación y lo que deseamos destacar de este estudio es la demostración de que existen problemas en la organización y codificación del material presentado para el aprendizaje. Otro aspecto relevante del estudio de Carrol et al., es que encontraron valores normales en el análisis perceptivo y semántico de pacientes con esclerosis múltiple, quienes respondieron en forma adecuada a las preguntas orientadoras que solicitaban que identificara una cruz en el dibujo (condición perceptiva) y las que preguntaban si el objeto podía ser trasladado o levantado (condición semántica).

Para comprender mejor estos resultados, consideramos pertinente citar el trabajo de Verfaellie y Cermak (1991) quienes distinguen dos aspectos independientes pero constitutivos del proceso de codificación de la información. En primer lugar, el individuo debe procesar correctamente la información que debe memorizar, lo que implica un análisis semántico de la información. En segundo lugar, debe manipular los resultados del análisis con el objeto de permitir un adecuado almacenamiento de la información. Según los autores, las fallas en esta segunda etapa se observan en pacientes amnésicos quienes analizan correctamente la información, a pesar de presentar alteraciones mnésicas. Este perfil, sería semejante al de los pacientes del estudio de Carrol et al. (1984) pues, si bien el análisis correspondiente a ambos niveles de procesamiento es adecuado, su producto no es utilizado eficazmente, ya que la proporción de ítems reconocidos en este grupo es menor que en el grupo control. Entonces, si aplicamos el modelo de Verfaellie y Cermak (1991) al funcionamiento mnésico de los pacientes con esclerosis múltiple, podemos suponer que existiría una alteración que afecta de manera específica la segunda etapa de los procesos de codificación, es decir, la encargada de manipular los resultados del análisis semántico de la información para permitir su adecuado almacenamiento.

En síntesis, la menor frecuencia de uso de estrategias semánticas, el tipo y la cantidad de errores observados en las tareas de reconocimiento respecto al grupo control, permitirían sustentar la idea de que el déficit mnésico de los pacientes con esclerosis múltiple podría deberse a problemas de codificación y no exclusivamente a alteraciones en los procesos de recuperación.

Paradigma de De Luca, Barbieri-Berger y Jonhson (1994). El control de la información adquirida.

Otro estudio sobre la naturaleza de los problemas de memoria en pacientes con esclerosis múltiple (De Luca et al., 1994), explora el problema de adquisición versus recuperación. Señala la existencia de un problema metodológico en muchos trabajos que aportan evidencia a favor de la hipótesis de las fallas en los procesos de recuperación. La dificultad radica en el procedimiento empleado para la exploración de los procesos mnésicos, consistente en la presentación de una lista de palabras que el sujeto debe aprender en un número fijo de ensayos y que, luego de un intervalo de 30 a 90 minutos, debe recuperar en tareas de recuerdo y reconocimiento. Los autores consideran que si se enseñan palabras utilizando una serie fija de ensayos equivalentes en un grupo control y en un grupo de pacientes con esclerosis múltiple, y los resultados indican diferencias de desempeño en los grupos, es muy difícil determinar si la diferencia se explica por problemas en la adquisición o en la recuperación de información. Concluyen que este procedimiento no permite discriminar con claridad si el problema se origina en trastornos que afectan a los mecanismos de aprendizaje (codificación) o de recuperación.

Con el propósito de superar esta dificultad, propusieron controlar la cantidad de información adquirida, igualando en ambos grupos el número de palabras aprendidas independientemente de la cantidad de ensayos que hayan necesitado para su adquisición. Si entonces se observa una diferencia significativa en el número de palabras reconocidas y recordadas luego de un intervalo de tiempo, el problema de memoria se explicaría como resultado de un déficit en las estrategias de recuperación. De lo contrario, se supone una alteración en los procesos de codificación. Con este procedimiento encontraron que, si bien los pacientes con esclerosis múltiple requirieron un número de ensayos de aprendizaje significativamente superior al grupo control, pasados 30 minutos, no se encontraron diferencias en los resultados de las tareas de recuerdo libre o de reconocimiento. Esto sustenta la idea de que la dificultad de memoria en los pacientes con esclerosis múltiple debería ser considerada como un trastorno secundario a problemas de codificación.

Otros investigadores (Demaree, Gaudino, DeLuca y Ricker, 2000), aplicaron el mismo procedimiento y obtuvieron resultados similares, con una muestra más amplia de pacientes, incrementando el número de instrumentos de evaluación neuropsicológica y variando los intervalos de tiempo entre la presentación de la información para el aprendizaje y su

recuperación (30 minutos, 90 minutos y una semana). También exploraron los procesos de codificación y recuperación utilizando información no verbal. Confirmaron los resultados de De Luca et al. (1994), pues no encontraron diferencias significativas en los índices de recuerdo ni de reconocimiento, en ninguno de los tres intervalos de tiempo evaluados.

#### Paradigma de Wickens (1970) de alejamiento de la inhibición proactiva

Otro método que se mostró adecuado para la evaluación de estos procesos, es una variante de la técnica de Peterson y Peterson (1959) que consiste en presentar al sujeto un trigrama de letras y aplicar una prueba de memoria, denominado “paradigma de alejamiento de la inhibición proactiva” de Wickens (1970). La inhibición proactiva es un fenómeno de interferencia que los primeros ítems producen sobre la retención de los subsiguientes. Al utilizarlo, Wickens observó un deterioro progresivo del recuerdo en los 5 primeros ensayos de trigramas. Considera que la interferencia proactiva se puede contrarrestar introduciendo un cambio en el tipo de material. Por ejemplo, si el sujeto recibe trigramas de letras y en el quinto ensayo se ofrece un triagrama de dígitos, se observa un brusco incremento del recuerdo en este último. Es el fenómeno de alejamiento o liberación de la interferencia proactiva.

Beatty, Goodkin, Beatty y Monson (1989) emplearon este paradigma para valorar los procesos de memoria en pacientes con EM. La interpretación que generalmente se hace de los datos obtenidos de la aplicación de este paradigma es la siguiente, si tras la presentación de los distintos bloques de trigramas con su correspondiente cambio en el material sobre el final, no se observa un recuerdo significativamente superior a los anteriores, se supone la existencia de un problema en los procesos de codificación semántica. Los autores utilizaron una muestra de pacientes con esclerosis múltiple que habían seleccionado para un trabajo previo (Beatty, Goodkin, Monson, Beatty y Hertsgaard, 1988) y que mostraban, marcados déficit en tareas de recuerdo y reconocimiento verbal. Compararon el desempeño de este grupo en la tarea de Wickens con un grupo control de sujetos sanos sin déficit de memoria. Los resultados mostraron una liberación normal del efecto de interferencia en ambos casos, por lo que concluyen que existiría una codificación semántica adecuada en los sujetos con esclerosis múltiple. Sin embargo, consideran algunos estudios que aportan evidencia contraria, como el trabajo de Carrol et al. (1984), que sugiere la imposibilidad de los pacientes con esclerosis múltiple para utilizar la codificación semántica como ayuda de

memoria efectiva. También hacen referencia a un trabajo (Beatty et al., 1988) que encontró un déficit moderado en tareas de denominación, indicando la existencia de una alteración que excedería los problemas generados por defectos en las estrategias de recuperación.

### CODIFICACIÓN, FUNCIONES EJECUTIVAS Y MEMORIA.

En los últimos años han aparecido trabajos destinados al estudio de las relaciones entre las funciones ejecutivas, las estrategias de codificación semántica y la memoria. Los resultados resultan relevantes considerando que una elevada proporción de pacientes con esclerosis múltiple y problemas de memoria presenta alteraciones en las funciones ejecutivas (Beatty et al., 1989; Rao, Leo, Bernardin y Unverzagt, 1991). El concepto de "función" o "funciones ejecutivas" define la actividad de un conjunto de procesos cognitivos vinculada al funcionamiento de los lóbulos frontales del cerebro (Luria, 1980; Burgess 1997). Las funciones ejecutivas incluyen capacidades tales como la planificación, la flexibilidad, la monitorización y la inhibición. La planificación (Hughes, Russell y Robbins, 1992) supone la elaboración y la puesta en marcha de un plan organizado. La flexibilidad mental (Ozonoff, Pennington y Rogers, 1991), la capacidad de alternar entre distintos criterios de actuación que pueden ser necesarios para responder a las demandas cambiantes de una tarea o situación. La monitorización (Russell y Jarrold, 1998), es un proceso paralelo a la realización de una actividad y consiste en la supervisión necesaria para la ejecución adecuada y eficaz de los procedimientos en curso. La inhibición, implica la dirección constante de la conducta hacia los objetivos propuestos y la eliminación de aquellas conductas que no estén dirigidas a tal fin.

Uno de los primeros trabajos que intenta esclarecer las relaciones entre la función ejecutiva, los procesos de codificación y la memoria es el de Freedman y Cermak (1986). Para ello, dividieron en dos grupos a pacientes con lesiones frontales bilaterales de múltiples etiologías en función de la presencia o ausencia de problemas de memoria. Todos los pacientes mostraban características clínicas típicas de alteración ejecutiva, tales como déficit de motivación, perseveración, pobre formación de conceptos y conducta social inapropiada. Aplicaron el paradigma de Wickens y encontraron que el desempeño de los pacientes con déficit frontales y problemas de memoria no se benefició con el cambio de material

(categoría), lo que sugiere la existencia de una alteración en los procesos de codificación semántica. Por otro lado, los pacientes con adecuado desempeño mnésico, se beneficiaron con el cambio de categoría, lo que permitiría interpretar que los procesos de codificación semántica se encuentran funcionando normalmente. De este trabajo, resulta interesante destacar los resultados que indican la existencia de defectos de codificación en los problemas de memoria de pacientes con lesiones frontales y el hecho de que existen pacientes con disfunción ejecutiva que no presentan defectos en los procesos de codificación semántica.

El estudio de Beatty et al. (1989), citado anteriormente, intenta replicar los resultados de Freedman y Cermak (1986) en su grupo de pacientes con esclerosis múltiple. Suponen que los pacientes con esclerosis múltiple y defectos en memoria y función ejecutiva, tenderán a presentar problemas de codificación, manifestados por la ausencia del efecto de la liberación de la interferencia. No encontraron diferencias significativas en la tarea de Wickens entre el grupo control y los pacientes con esclerosis múltiple que presentaban trastornos de memoria y alteraciones en sus funciones ejecutivas. Estos resultados no coinciden con los hallazgos de Freedman y Cermak sobre la relación entre trastornos mnésicos, alteraciones ejecutivas y problemas en la codificación semántica. Otro aspecto interesante de este estudio fue la comparación del desempeño en la tarea de Wickens de pacientes con esclerosis múltiple con y sin alteración de la función ejecutiva. Basándose en la ausencia de diferencias entre grupos, los autores concluyen que en pacientes con esclerosis múltiple y trastornos de memoria, los procesos de codificación semántica estarían intactos y operarían independientemente de las funciones ejecutivas.

La idea de la relación entre las funciones ejecutivas y la codificación semántica resulta atractiva, aunque el estudio de Beatty et al. (1989) no haya permitido confirmarla. Creemos que estos resultados podrían modificarse si, a diferencia de lo realizado en este estudio, se utilizarán diferentes instrumentos para la evaluación de los procesos de codificación. Si bien el paradigma de Wickens puede ser sensible para detectar casos severos de alteraciones en los procesos de codificación, no tendría la suficiente sensibilidad para detectar casos más leves. Por ello, consideramos interesante incluir el análisis de resultados de otros estudios que hayan empleado otros procedimientos para la exploración de los procesos de codificación.

Uno de los trabajos más importantes que ha empleado otros procedimientos para la evaluación de los procesos de codificación, es el de Gershberg y Shimamura (1985). Diseñaron distintos experimentos para explorar las relaciones entre el uso de estrategias de organización y el desempeño en tareas de recuerdo libre, en pacientes con lesión frontal. Un supuesto básico de este trabajo es que las tareas de recuerdo libre requieren necesariamente del uso de estrategias de organización internas aplicadas al material de aprendizaje y, los pacientes con lesión frontal, obtienen niveles de desempeño muy pobres cuando la resolución de la tarea es altamente dependiente del empleo de estas estrategias como, por ejemplo, el aprendizaje de listas de palabras. Inversamente, consideran que el desempeño en tareas de reconocimiento se encuentra menos afectado al reducirse las demandas sobre las funciones ejecutivas. La hipótesis principal de su estudio es que el déficit en el recuerdo libre asociado a una lesión frontal podría ser explicado, al menos parcialmente, por un déficit en el uso de estrategias de memoria, específicamente, de estrategias organizacionales (básicamente, agrupación semántica y organización subjetiva). Los resultados muestran un desempeño promedio menor al del grupo control en tareas de recuerdo libre y un uso limitado de las estrategias de organización, tanto en tareas que implican organización subjetiva, cuanto en las tareas que implican estrategias de agrupación semántica.

Este trabajo aporta evidencia de que los problemas mnésicos de los pacientes con lesiones frontales y disfunción ejecutiva pueden explicarse, al menos parcialmente, por alteraciones que restringen el uso de estrategias organizacionales y esto, permite explicar el desempeño normal de pacientes con lesión frontal en tareas de reconocimiento. Como el reconocimiento no depende exclusivamente de la implementación de las estrategias de organización, los pacientes con disfunción ejecutiva tienden a obtener valores normales en esta tarea. Contrariamente, el desempeño en tareas de recuerdo libre es altamente dependiente del uso de estas estrategias. Lamentablemente, los autores no exploraron el funcionamiento mnésico de los pacientes con lesión frontal en tareas de reconocimiento, al creer que los resultados se mantendrían dentro de los parámetros normales. De haberlo hecho, creemos que se habrían encontrado resultados normales en tareas de reconocimiento y un déficit en el uso de estrategias de organización y codificación de la información.

En función de todo lo expuesto, podemos suponer como una hipótesis interesante que el déficit en los procesos de recuperación podría ser secundario a un déficit en los procesos de organización, ya que si bien el material se encuentra almacenado en la memoria (de lo contrario los elementos no podrían reconocerse), su organización insuficiente (debida a problemas de las estrategias de organización internas) no permitiría disponer de las claves necesarias para su recuperación sin ayudas externas (como en el caso del recuerdo libre).

## CONCLUSIONES

Tradicionalmente, se ha sostenido que el déficit de memoria en pacientes con esclerosis múltiple se debe a un funcionamiento inadecuado de las estrategias de recuperación, tomando como evidencia principal el desempeño normal en las tareas de reconocimiento. En los últimos años comienzan a aparecer resultados que indican una alteración en los procesos de codificación y organización (Drake et al., 2001; Carrol et al. 1984; De Lúchate al. 1994; Demaree et al., 2000). También aparece evidencia que sugiere una disminución en el uso de estrategias de organización de la información en sujetos con lesión frontal y disfunción ejecutiva, lo que explicaría los déficit de memoria encontrados en este tipo de pacientes (Gershberg y Shimamura, 1985). Finalmente, se establece que una proporción elevada de pacientes con esclerosis múltiple presenta alteraciones en sus funciones ejecutivas (Beatty et al., 1989; Rao et al. 1991), motivo por el cual suponemos la existencia de una relación entre la alteración frontal y los déficit en los procesos de codificación.

Por lo tanto, el paradigma clásico para la exploración de procesos mnésicos ¿permite excluir la posibilidad de que existan alteraciones de los procesos de codificación y organización de la información?

En función de lo expuesto anteriormente, nos encontramos en posición de sustentar la idea de que la utilización de instrumentos para evaluar la capacidad de reconocimiento como única herramienta de exploración de los procesos de codificación y recuperación, es insuficiente dado que existen resultados que evidencian valores normales en tareas de reconocimiento y desempeños deficientes en tareas de codificación. Por este motivo, un funcionamiento normal en tareas de reconocimiento, no sería suficiente para descartar



problemas en los procesos de codificación. El trabajo de Drake et al. (2001), ilustra con claridad esta situación y, a la vez, permite suponer que el trastorno se extendería más allá del proceso de evocación-recuperación, localizándose en las etapas de adquisición y codificación.

¿Existen déficit puros de recuperación?

Debido a las limitaciones del paradigma clásico de exploración de los procesos mnésicos, basado exclusivamente en la comparación del desempeño en tareas de reconocimiento versus el desempeño en tareas de evocación libre, se hace necesario disponer de paradigmas que permitan obtener medidas confiables e independientes de los procesos de codificación y recuperación, en distintas patologías asociadas a problemas mnésicos. En este trabajo se han descrito diversos tipos de procedimientos destinados a explorar los procesos de codificación mnésica tales como la manipulación de los niveles de codificación, la presentación de listas de palabras relacionadas semánticamente, la igualación o control de la información adquirida, la facilitación del recuerdo con claves semánticas o el paradigma de alejamiento de la inhibición preactiva. El empleo de estas técnicas alternativas ha permitido generar evidencias a favor de la existencia de alteraciones en los procesos de codificación en grupos de pacientes con esclerosis múltiple. De encontrarse resultados que indiquen alteraciones en los procesos de recuperación, sin déficit en los procesos de codificación, se podría pensar en la existencia de trastornos en los procesos de recuperación.

¿Sería factible considerar que dificultades en tareas de recuperación puedan estar reflejando dificultades en la codificación de la información?

Tal como se ha pretendido mostrar en este artículo, existen estudios que aportan evidencia a favor de la existencia de alteraciones en los procesos de codificación y organización de la información en pacientes con esclerosis múltiple. Por este motivo, consideramos factible sustentar la idea de que el déficit en la implementación de estrategias de organización internas dificultaría el almacenamiento ordenado de la información y la consecuente elaboración de claves mnésicas para la implementación de una adecuada estrategias de recuperación. Esta idea coincide con las afirmaciones de De Vega (1993) respecto a las relaciones que existen entre estos procesos. El autor plantea que los procesos de

codificación y recuperación no pueden analizarse de modo independiente, ya que están estrechamente interconectados. Sin restar importancia o especificidad a los procesos de recuperación, el autor afirma que gran parte de la probabilidad de recordar un evento depende de las operaciones de codificación. La analogía planteada por Baddeley (1999) ilustra claramente esta idea. Según este autor, la memoria y la biblioteca tienen mucho en común, pues ambas funcionan eficazmente solo si se almacena la información de un modo estructurado sistemáticamente, dependiendo la recuperación de la información de esta codificación inicial

¿Se puede considerar el defecto en las estrategias de recuperación en pacientes con EM como un trastorno secundario a problemas en la codificación? ¿Cómo se manifestaría este perfil en las tareas de valoración de los procesos de memoria?

La obtención de valores normales en las listas de reconocimiento, se ha empleado como criterio para descartar alteración en los procesos de codificación y para proponer la presencia de defectos en los procesos de recuperación como origen de los problemas de memoria en pacientes con EM. Pensamos en la posibilidad de que este criterio, haya sido insuficiente para detectar problemas en la codificación. Es decir, consideramos que es posible encontrar valores normales en reconocimiento (lo que clásicamente se interpreta como evidencia de defectos en la recuperación) junto a índices de alteración en los procesos de codificación, como por ejemplo un pobre uso de estrategias de agrupación semántica. Pensamos que este perfil de desempeño permitiría explicar la dificultad en los procesos de recuperación como un trastorno secundario a alteraciones en los procesos de codificación. Por otro lado, estos resultados también permitirían cuestionar el uso de valores normales en reconocimiento como criterio para descartar alteraciones en los procesos de codificación.

### **Apoyos**

CONICET y UNIVERSIDAD NACIONAL DE MAR DEL PLATA

## Referencias bibliográficas

- Armstrong, C., Onishi, K., Robinson, K., Desposito, M., Thomson, H., Rostami, A. y Grossman, M. (1996). Serial position and temporal cue effects in multiple esclerosis: two subtypes of defective memory mechanism. *Neuropsicología*, 34(9), 853-862.
- Baddeley, A. (1999). *Memoria Humana Teoría y Práctica*. Madrid: McGraw-Hill.
- Ballesteros Jiménez, S. (1992). *Psicología general. Atención y percepción*. Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.
- Beatty, W., Goodkin, D., Monson, N. y Beatty, P. (1989). Cognitive disturbances in patients with relapsing remitting multiple sclerosis. *Arch Neurol.*, 46(10), 1113-1119.
- Beatty, W., Goodkin, D., Beatty, P. y Monson, N. (1989). Frontal lobe Dysfunction and memory impairment in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Brain and Cognition*, 11, 73–86.
- Beatty, W., Goodkin, D., Monson, N., Beatty, P. y Hertsgaard, D. (1988). Anterograde and retrograde amnesia in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 611– 621.
- Burgess, P. (1997). Theory and methodology in executive function Research. En Rabbitt P. (ed) *Methodology of frontal executive function*. Hove: Psychology Press.
- Caine, E., Bamford, K., Schiffer, R., Shoulson, I. y Levy, S. (1986). A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 43, 249–254.
- Carrol, M., Gates, R. y Roldan, F. (1984). Memory impairment in multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 22(3), 297–302.
- Coolidge, F., Middleton, P., Griego, J. y Schmidt, M. (1996). The effects of interference on verbal learning in multiple sclerosis. *Arch Clin Neuropsychol*, 11, 605–611.
- Craik, F. y Tulving, E. (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory, *Journal of Experimental Psychology General*, 104, 268-294.
- De Luca, J., Barbieri-Berger, S. y Jonson, S. (1994). The nature of memory impairments in múltiple sclerosis: acquisition versus retrieval. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(2), 183-189.
- De Vega, M. (1988). *Introducción a la Psicología Cognitiva*. Madrid: Alianza.
- Demaree, H., Gaudino, E., Peluca, J. y Ricker, J. (2000). Learning impairment is associated with recall ability in multiple sclerosis. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 22(6), 865-873.
- Drake, M., Carra, M. y Allegri, R. (2001). Evaluación de memoria en esclerosis múltiple. *Revista Neurológica Argentina*, 26(3), 108–112.
- Einstein, G. y Hunt, R. (1980). Levels of Processing and Organization: Additive effects of Individual-Item and Relational Processing. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 6(5), 588-598.
- Freedman, M. y Cermak, L. (1986). Semantic encoding deficits in frontal lobe disease and amnesia. *Brain and Cognition*, 5, 108–114.

- Gershberg, F. y Shimamura, A. (1985). Impaired use of organizational strategies in free recall following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, *13*(19), 1305-1333.
- Gold, L. y Leiguarda, R. (1992). *Neurología*. Buenos Aires: Ateneo.
- Hughes, C., Russell, J. y Robbins, W. (1992). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, *32*, 477-492.
- Litvan, I., Grafman, J. y Vendrell, P. (1988). Slowed information processing in múltiple sclerosis. *Arch Neurol.*, *45*, 281-285.
- Luria, A. (1980). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Minden, S., Moes, E., Orav, J., Kaplan, E. y Reich, P. (1990). Memory impairment in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, *12*, 556-586.
- Ozonoff, S., Pennington, B. y Rogers, S. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *32*, 1081-1105.
- Peterson, L. y Peterson, M. (1959). Short term relation of individual verbal items. *J. of Exp. Psychol.*, *58*(3), 193-198.
- Peyser, J., Rao, S., LaRocca, N. y Kaplan, E. (1990). Guidelines for neuropsychological research in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, *47*, 94-97.
- Rao, S., Leo, G. y Aubin-Faubert, P. (1989). On de nature of memory disturbance in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental of Neuropsychology*, *11*, 699-712.
- Rao, S., Leo, G., Bernardin, L. y Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology*, *41*, 685-691.
- Rao, S., Leo, G., Houghton, V., Aubin-Faubert, P. y Bernardin, L. (1989). Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in múltiple esclerosis. *Neurology*, *39*, 161-166.
- Rao, S. (1986). Neuropsychology of multiple sclerosis: A critical review. *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, *8*, 503-542.
- Russell, J. y Jarrold, C. (1998). Error-correction problems in autism: evidence for a monitoring impairment? *Journal of autism and developmental disorders*, *28*(3), 177-188.
- Signoret, J. (1987). *Les troubles de memoire*. In *neuropsychologie clinique el neurologie du comportement*. Paris: Botez MI ed. Masson.
- Van den Burg, W., Van Zomeren, A., Minderhoud, J., Prange, A. y Meijer, N. (1987). Cognitive impairments in patients with multiple sclerosis and mild physical disability. *Archives of neurology*, *44*, 494-501.
- Verfaellie, M. y Cermak, L. (1991). Neuropsychological in amnesia. In: Martinez JL & Kesner RP. (Eds). *Learning and memory: a biological view*. San Diego: Academic Press.
- Wickens, D. (1970). Encoding categories of words: an empirical approach to meaning. *Psychological Review*, *77*(1), 1-15.