

ALTERACIONES MNÉSICAS SECUNDARIAS A TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.  
REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN TEÓRICA.

Sierra -Guzmán, Ángela M. \*, Rodríguez -Sánchez \*, Catalina & Benito –Cuadrado,  
Margarita M\* .

\*Psicóloga. Neuropsicología Clínica Msc(c)

\*Psicóloga. Neuropsicología Clínica Msc(c)

\*Psicóloga. Neuropsicología Clínica Msc. Docente Universidad de San Buenaventura –  
Bogotá. Facultad de Psicología

Directora Activar: Servicios en rehabilitación

Datos de contacto: [angelamarianps@hotmail.com](mailto:angelamarianps@hotmail.com), [mmbenito@javeriana.edu.co](mailto:mmbenito@javeriana.edu.co)

Carrera 7bis A No. 123 -96 Bogotá –Colombia

### Abstract

**Aim:** To describe the clinical case of a patient with hippocampal amnesia and a proposal for a rehabilitation program; to conduct a theoretical review of the memory impairments associated with hippocampal damage. **Materials and methods:** Data contained in clinical history, neuroimaging and neuropsychological evaluation. **Design:** Descriptive design presenting the results of the neuropsychological evaluation. **Results:** The case reports a patient with hippocampal amnesia and provides our proposal for an interdisciplinary (language therapy, occupational therapy and neuropsychological) plan of intervention. **Conclusions:** According to the findings in the neuropsychological evaluation and the imaging evidence (damage in left hippocampus), we found the patient presented with hippocampal amnesia. We propose a multidisciplinary treatment, aimed to rebuild the autobiographical events of the patient's life before the TBI and the generation of metamemory strategies that will help him improve his learning abilities.

**Key words:** retrograde amnesia, anterograde amnesia, hippocampus, autobiographical memory, neuropsychology, traumatic brain injury.

### Resumen

**Objetivo:** Describir el caso clínico de un paciente con amnesia hipocámpica y proponer un programa de rehabilitación; hacer una revisión teórica de las alteraciones mnésicas por lesiones hipocámpicas. **Materiales y Métodos:** Datos de historia clínica, neuroimagen y evaluación neuropsicológica. **Diseño:** Descriptivo presentando hallazgos de la evaluación neuropsicológica. **Resultados:** Se encontró un paciente con amnesia hipocámpica. Se propone hacer intervención multidisciplinaria (fonoaudiología, terapia ocupacional y neuropsicología). **Conclusiones:** De acuerdo con los hallazgos en la evaluación neuropsicológica y la evidencia de neuroimagen (lesión hemorrágica hipocámpica izquierda), se encuentra un paciente con amnesia hipocámpica. Se propone tratamiento de intervención multidisciplinaria, para reconstruir los acontecimientos de su vida previa al evento, y generar estrategias de metamemoria que le permitan mejorar su capacidad de aprendizaje.

**Palabras clave:** Amnesia retrógrada, amnesia anterógrada, hipocampo, memoria autobiográfica, neuropsicología, trauma craneoencefálico.

## Introducción

En Colombia el número de personas con discapacidad según el censo es cercana a dos millones y medio (DANE, 2005), los accidentes de trabajo y automovilismo son la segunda fuente de discapacidad y producen alteraciones permanentes en las capacidades de pensar y memorizar en al menos el 13% de los casos (Fundación Saldarriga). Si bien la incidencia y prevalencia de traumatismos craneoencefálicos (TCE) en Colombia se desconoce, en países desarrollados es de 100 –200 por cada 100000 habitantes (Bernal –Pacheco, Vega –Rincon, Hernandez –Preciado, 2009). Las consecuencias se observan a nivel tanto cognoscitivo como comportamental, siendo una de las principales consecuencias las alteraciones de memoria. Se hace importante el estudio de los casos que se reportan a causa de esta etiología, así como su curso y evolución para entender con más precisión las implicaciones tanto físicas, como psicológicas y neuropsicológicas del TCE. El tipo de amnesia producida puede variar dependiendo del tipo de traumatismo que se sufra (abierto –cerrado), del lugar o topografía de la lesión y del estado de conciencia posterior al incidente, entre otros.

El estudio de la memoria y su correlato con sustratos neuroanatómicos ha sido de gran interés para las neurociencias, así como el reporte de los casos que pudieran corroborar esta relación. Por definición la memoria es un proceso dinámico influido por el conocimiento general, los marcos conceptuales, y las inferencias extraídas de ellos (Rains, 2004) y se refiere a la conservación de la información transmitida por una señal después de haberse suspendido la acción de ésta (Ardila, y Rosseli, 1992). El proceso de memoria consta de tres procesos secuenciales: registro/codificación, que es el impacto de un estímulo sobre el sistema nervioso para que éste se forme una representación del mismo, almacenamiento/mantenimiento que es la forma cómo se mantiene o almacena la información en el sistema nervioso para que esta esté disponible en otro momento, y la

recuperación/evocación que se refiere a la posibilidad de buscar la información previamente guardada para ser utilizada (Rains, 2004).

Existen diferentes taxonomías con respecto a los sistemas de memoria y se categorizan según la temporalidad, el contenido, el estado de conciencia que tiene un individuo del proceso de memorización y la modalidad sensorial por la que perciben los estímulos. De esta manera, de acuerdo al tiempo, se hace referencia a memoria inmediata, a corto y largo plazo. La memoria inmediata es la capacidad para mantener cierta experiencia o información durante unos segundos; la memoria a corto plazo, hace referencia a la capacidad para mantener información de segundos a minutos una vez pasado el momento actual, permitiendo manipular la información (Purves, 2001, Schiffer, Rao, Fogel, 2003), Un tipo de memoria a corto plazo es la “memoria de trabajo”, que es la capacidad para mantener información por el tiempo suficiente como para llevar a cabo acciones secuenciales además de organizar el pensamiento para resolver situaciones o problemas de forma acertada, este proceso se correlaciona con actividad del lóbulo frontal (Goldberg, 2001; Budson y Price, 2006).

En tercer lugar se encuentra la memoria a largo plazo, la cual se encarga de retener información durante días, semanas o incluso durante toda la vida; es decir, una manera permanente de almacenamiento (Purves, 2001, Schiffer, Rao, Fogel 2003).

### *Neuroanatomía*

A nivel neuroanatómico, las áreas relacionadas con la memoria son, el diencéfalo, (tercer ventrículo y sus límites, tálamo en la porción medial del núcleo dorsomedial y el hipotálamo-), el hipocampo (Snell, 2003) y el lóbulo frontal especialmente la región ventromedial y dorsolateral (Junque, Barroso, 1995). La corteza prefrontal recibe aferentes desde el hipocampo vía el fascículo uncinado proporcionando información relacionada con

la memoria a largo plazo (Rains, 2004). Es el hipocampo el que realiza la consolidación de la información (Snell, 2003).

### *Hipocampo*

El hipocampo recibe su nombre por el parecido que el anatomista Giulio Cesare Aranzino del siglo XVI le encontró a dicha estructura con un caballito de mar. Hace parte del sistema límbico y a la arquicorteza cerebral. Es una estructura par, que se localiza en la parte medial o interna del lóbulo temporal. Las estructuras que lo conforman son formación hipocampal, la corteza perirrinal (giro parahipocampal anterior) y la corteza parahipocampal (giro parahipocampal posterior). Como tal, el hipocampo está dividido en las regiones de CA1 a CA4, y el giro dentado (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001).

El papel del hipocampo en los procesos de memoria se ha relacionado con el manejo del espacio y con la memoria olfatoria (Anderwolf, 2001). Sin embargo, el aspecto más estudiado es su participación en la formación de nuevos recuerdos de acontecimientos, autobiográficos y episódicos (Squire, y Schacter, 2002), memoria declarativa, principalmente porque los recuerdos pueden ser verbalizados explícitamente (Squire, 1992), y detección de acontecimientos, lugares y estímulos novedosos (VanElzakker, Fevurly, Breindel, y Spencer, 2008).

En estudios experimentales con animales, se ha encontrado relación de esta estructura con la inhibición de respuestas previamente aprendidas (Nadel, O'Keefe, y Black, 1975). Por otra parte, en controles normales con neuroimagenes el hipocampo se ha encontrado como dominante para eventos y experiencias personales, memoria episódica y autobiográfica verbal y no-verbal (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001)

El caso reportado en la literatura de la relación del hipocampo con la memoria, fue publicado por Scoville, y Milner en 1957, donde se describieron los resultados de la

destrucción quirúrgica del hipocampo, en el intento de aliviar los ataques epilépticos de un paciente llamado Henry Gustav Molaison, conocido hasta su muerte en 2008, como H.M. Como secuela él era incapaz de formar nuevos recuerdos episódicos y no podía recordar lo que le había sucedido justo después de la cirugía. Sin embargo, seguía siendo capaz de evocar recuerdos de su infancia temprana, configurando una amnesia anterógrada grave y una amnesia retrógrada parcial (Squire, 2009).

#### *Síndrome amnésico hipocampal*

La amnesia de tipo hipocampal se caracteriza por una incapacidad para recordar eventos y experiencias personales relacionadas a un contexto espacio –temporal (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001), la memoria semántica parece estar afectada a nivel anterógrado y retrógrado, y se ha observado compromiso en la adquisición de nuevos contenidos semánticos por una dificultad para aprender el significado de las palabras (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001).

Las pruebas para evaluar el aprendizaje de habilidades, hábitos, priming, condicionamiento clásico simple y aprendizaje simple de categorías, no mostraron disociaciones y ya que estas características son consideradas como parte de la memoria no-declarativa se postula que no dependen del hipocampo (Diana, Yonelinas, y Ranganath, 2007). Así pues, se ha visto que pacientes con lesión hipocampal conservan habilidades como el reconocimiento de caras y otras formas de conocimiento implícito. Algunos investigadores hacen una distinción entre *recolección* consciente, que depende del hipocampo, y *familiaridad*, que depende de la corteza temporal medial (Diana, Yonelinas, y Ranganath, 2007).

En estudios comparativos de pacientes con lesiones selectivas del hipocampo, lesiones de la formación hipocampal y lesiones más extensas en regiones temporales se encontró

que la profundidad de la amnesia es directamente proporcional a la extensión de la lesión. Sin embargo, de acuerdo con las observaciones hechas por Spiers, Maguire, y Burgess, (2001) encontraron que la lesión selectiva del lóbulo temporal medial implica amnesia independientemente del tamaño.

Se ha descrito también amnesia retrógrada para eventos previos a la lesión hipocámpal. Aunque el efecto retrógrado se encuentra para recuerdos de algunos años antes del daño cerebral, en algunos casos las memorias más antiguas permanecen. Esta preservación de los recuerdos antiguos ha llevado a la idea de que la consolidación a lo largo del tiempo implica la transferencia de recuerdos desde el hipocampo a otras partes del cerebro (Squire, y Schacter, 2002).

## Caso Clínico. Paciente VL

Paciente de 38 años, género masculino, natural y procedente de Bogotá, lateralidad diestro, académicamente alcanzó el nivel de bachiller, y estudió 3 semestres de arquitectura. Hasta octubre de 2009 se desempeñaba en el cargo de conductor transportando mercancía a nivel nacional. Dentro de los antecedentes se reportó hipertensión arterial, TCE sufrido en octubre de 2009, trastorno delirante postraumático. Farmacológicos Losartan 50mg (1-1), Haloperidol 2,5mg/ml (5-2-5) e Hidroclorizida 25mg (1). No se reportan antecedentes quirúrgicos ni tóxico –alérgicos.

En octubre de 2009, VL sufre un accidente de tránsito, que le provoca un TCE abierto, de aproximadamente 15 cm de longitud, sin compromiso de hueso. Es trasladado a un hospital en la ciudad de Tuluá –Valle donde es ingresado con un Glasgow de 11/15. Se le practicó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) que mostró una lesión hiperdensa en el área medial y posterior lóbulo temporal, región hipocámpica izquierda (Ver figura 1, 2 y 3); permaneció en estado de coma durante 5 días con ventilación asistida en la Unidad de Cuidado Intensivo. Al quinto día despertó del coma espontáneamente y continuó en Cuidados Intensivos por 3 días más. Fue trasladado a una habitación en hospitalización y durante 28 días permaneció en monitoreo y manejo farmacológico con ácido valpróico, fluoxetina, fenitoina y haloperidol. Posteriormente fue dado de alta y regresó a la ciudad de Bogotá con recomendaciones de manejo por consulta externa, donde es remitido para valoración por psiquiatría, quien solicita la valoración neuropsicológica debido a los cambios comportamentales y alteraciones cognoscitivas secundarias al TCE.

En la valoración neuropsicológica realizada en Julio de 2010, se encontró un paciente con dificultades para reconocer a sus familiares y personas cercanas, desorientación

temporo –espacial, amnesia anterógrada leve y retrógrada severa de más de 20 años (Ver tabla 1,2). Cambios comportamentales, ánicos y de personalidad, la familia refirió agresividad, irritabilidad, irascibilidad, pobre tolerancia al ruido y pobre control de impulsos. Estos síntomas permanecieron durante aproximadamente dos meses, y con el apoyo de psiquiatría y psicología resolvieron satisfactoriamente.

### Diseño

El diseño utilizado es de tipo descriptivo –exploratorio. Se pretende identificar y describir el perfil neuropsicológico de un caso con amnesia hipocámpica causada por TCE. Se hará un acercamiento entre los modelos cognoscitivos y el caso presentado, de tal forma que estos puedan ser contrastados (Pinfield, 1986; Anderson, 1983, citados por Martínez, 2006) y aporten a la teoría tanto investigativa como aplicada para las futuras intervenciones en casos similares.

### Investigación Aspectos Éticos

Para el desarrollo de esta revisión se tuvieron en cuenta la Resolución No. 008430 de 1993 aprobada por el Ministerio de Salud de Colombia. De esta resolución se tuvieron en cuenta los Artículos 5, 6, 8, 11, 12, 13, 14, 15 y 16 del Capítulo 2, del título II, referentes a la investigación con humanos. El documento de *consentimiento informado* se diseñó de acuerdo a los derechos del paciente y las necesidades básicas de la investigación, siguiendo las recomendaciones del Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS).

### Resultados

A continuación se describen los resultados de las pruebas de neuropsicología tanto cuantitativos como la interpretación correspondiente y los avances de la rehabilitación neuropsicológica.

Tabla No. 1. Resultados cuantitativos evaluación neuropsicológica inicial.

Prueba Aplicada	Puntaje Paciente	Puntuación Esperada
Fluidez verbal fonológica	12	13
Fluidez verbal semántica	12	13
Denominación (Subprueba Barcelona)	14	14
Denominación Boston	57	57
TMT A	20: (120'')	24: (40'')
TMT B	5: (120'')	24: (60'')
Dígito símbolo (120'')	47	44
Copia Figura Compleja de Rey – Osterrieth (Ver figura 5)	36/36 (4:20'')	34/36
Memoria Visual (Ver figura 6)	15	21
Memoria Verbal (CVLT) (Ver figura 4)		
Matrices de Raven	35/36	32/37
Stroop	102'' 2 errores	sin errores < 60''
Refranes	3/10	8/10
Semejanzas	8/20	18/20
Vocabulario (WAIS)	9	
WCST	32	
Hayling Test	28	

*Nota:* TMT: Trail Making Test. CVLT: California Verbal Learning Test. WCST: Wisconsin Card Sorting Test

Tabla No. 2. Análisis cualitativo de la evaluación neuropsicológica

Función evaluada	Análisis de resultados
Lenguaje	Se encuentra un paciente que produce, comprende y repite. Su lenguaje espontáneo es fluido, prosódico, adecuado, con buen contenido informativo. La fluidez verbal bajo situaciones controladas se encuentra por debajo de lo esperado. No hay transformaciones afásicas.
Atención	En la evaluación se encuentra un paciente alerta, consciente, orientado en las tres esferas. Las funciones de atención sostenida y dividida se encuentran comprometidas por

---

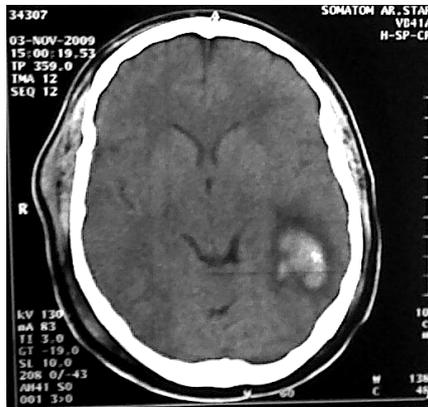
	lenticulación. No hay errores de mantenimiento.
Visoconstruccional	Las habilidades espaciales y de secuenciación constructiva se encuentran conservadas.
Memoria	<p>Funcionamiento mnésico a nivel explícito verbal severamente comprometido, evidenciando dificultad para codificar, almacenar, evocar y reconocer información novedosa. Durante los ensayos de aprendizaje su volumen se incrementa ligeramente pero se ubica muy por debajo de lo esperado. Luego de la interferencia pierde información y no recupera con la presentación de la clave semántica. Produce numerosos fenómenos patológicos tipo intrusión, perseveración y falsos reconocimientos.</p> <p>En la entrevista la principal queja del paciente se refiere a la pérdida completa de recuerdos acerca de su información autobiográfica y memoria episódica desde la infancia hasta el momento del accidente (no puede recordar eventos como los lugares donde vivió, donde estudio primaria, secundaria, y respecto a familiares y amigos no recuerda nombres o caras). Reporta un grado severo, de amnesia anterógrada para eventos episódicos y memoria autobiográfica durante aproximadamente un mes después del TCE.</p> <p>En la modalidad visual, su volumen de evocación sigue siendo bajo y se observan elementos confabulatorios (Ver figura 6).</p>
Funciones ejecutivas	<p>Funciones de abstracción y flexibilidad mental para información verbal severamente comprometidas.</p> <p>Abstracción para información visual conservada.</p>

---

Imágenes de la tomografía axial computarizada del 2009. Así pues, se observa en la figura 1 un área de contusión temporal izquierda con aspecto moteado en la parte anterior de la lesión y región hipodensa perilesional. En la figura 2 se observa hipodensidad perilesional e hiperdensidad temporal izquierda. En la figura 3 existe un área malásica cortico subcortical en región temporo –occipital izquierda.



*Figura 1.* TAC cerebral 29 de octubre de 2009.



*Figura 2.* TAC cerebral 3 de noviembre de 2009.



*Figura 3.* TAC cerebral 13 de diciembre de 2009.

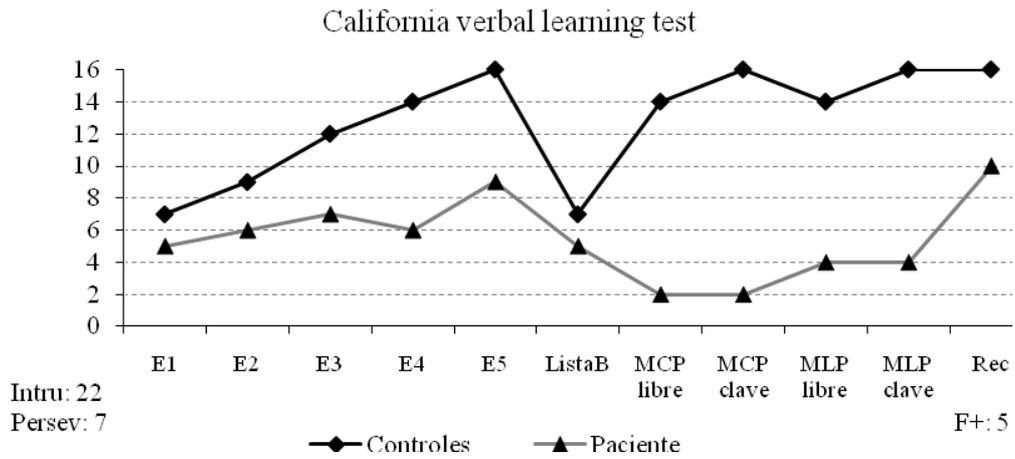


Figura 4. Curva de Aprendizaje de Memoria Verbal. Intru: Intrusiones. Persev: Perseveraciones. F+: Falsos positivos en el reconocimiento.

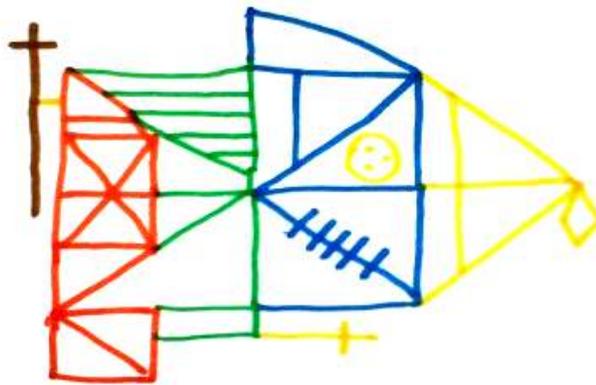


Figura 5. Copia de la Figura Compleja de Rey Osterrieth

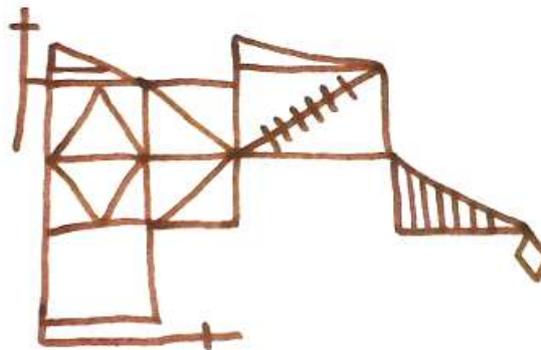


Figura 6. Recobro Figura Compleja de Rey Osterrieth

## Programa de Rehabilitación

El proceso de rehabilitación se dirigió a trabajar la memoria reciente con el uso de planeadores de tareas, realización de cronogramas, alarmas y recordatorio en celular. Para la memoria remota se utilizó el libro de memoria con el fin de estimular el reconocimiento de lugares de infancia, fotografías y la reconstrucción de eventos. Como resultado parcial de la intervención se encontró que el paciente se muestra beneficiado por las claves, y relatos, ha generado nuevos recuerdos episódicos que podrían fijarse en la memoria a largo plazo. En la reconstrucción de su memoria autobiográfica se ha venido trabajando el libro de la memoria, basado en la herramienta utilizada en pacientes con alteraciones de memoria tipo demencias, que fue adaptado para el caso particular del paciente, su edad y condición médica. En este proceso el uso de fotografías e historias contadas por familiares ha contribuido notablemente a la formación de nuevas memorias, reconstruyendo las diferentes etapas de su vida, previas al incidente, para las cuales el paciente refería no tener recuerdos en lo absoluto. Se hará una nueva evaluación sistematizada y cualitativa al final del proceso de rehabilitación, para así poder comparar objetivamente los resultados y concluir la eficacia de este programa. Se espera una recuperación incompleta pero con una mejora significativa posterior a la intervención (Won Park, Hwa Seo, y Yoon, 2007).

## Discusión

De acuerdo con el diagnóstico de VL (amnesia hipocámpica), confirmado por hallazgos imagenológicos y los resultados de la evaluación neuropsicológica, se sustenta la relación entre la estructura del hipocampo izquierdo con los procesos de memoria. En cuanto a la amnesia anterógrada, de la misma manera que el caso de HM (Squire 2009), en el caso de VL, el paciente presentó una profunda alteración en la adquisición de nueva información caracterizado por ausencia total de recuerdos en todos niveles de memoria durante aproximadamente un mes posterior al TCE; pasado un mes del evento, el compromiso mnésico disminuyó a un nivel moderado donde VL comienza a almacenar algunos recuerdos, siendo capaz de relacionarlos adecuadamente con un espacio y parcialmente con el tiempo.

Esta dificultad para recodar experiencias vividas desde el momento en que se produjo la lesión ha sido ya reportado en la literatura (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001). Tales hallazgos son contrastados con las pruebas de memoria como CVLT y la evocación de la CFRO, donde VL presentó un desempeño por debajo de lo esperado sin observarse un efecto de piso; hallazgos experimentales de Sutherland, Sparksa, y Lehmannb, (2010) son contrarios al desempeño dado por VL, ya que ellos encuentran un efecto de piso en la memoria en los casos de lesión extensa hipocampal.

Cipolotti, y Bird, (2006); Bird, Shallice, y Cipolotti, (2007) sostienen que la amnesia anterógrada para la memoria episódica se relaciona con la cantidad de daño hipocampal. Por lo tanto, lesiones extensas en esta estructura resultan en una pérdida total de los recuerdos de hechos y eventos y podría explicar la condición actual de VL.

El estudio de Won Park, Hwa Seo, y Yoon, (2007) reportó un paciente con amnesia selectiva anterógrada, probablemente causada por la ruptura en la conexión del hipocampo con el giro temporal medial izquierdo que se encontraba lesionado, y la interrupción del circuito de Papéz más la lesión anterior del tálamo derecho. De allí se infiere que la amnesia anterógrada se encuentra en estrecha relación con otras estructuras como tálamo y circuito de Papéz.

A diferencia de lo generalmente esperado en pacientes con daño hipocampal que se refiere a una profunda alteración anterógrada, VL mostró mayor alteración del almacén mnésico retrógrado autobiográfico. En la entrevista de Kopelman, el paciente refirió ausencia total de recuerdos remotos de la infancia, adolescencia y vida adulta temprana, ya que no recuerda nombres de compañeros, amigos y familiares, fechas y hechos relevantes como su primera comunión, celebraciones de cumpleaños y su matrimonio.

Se sabe hasta hoy que la severidad de la alteración episódica, pero no semántica de la memoria autobiográfica, depende directamente de la extensión de la lesión hipocampal y conserva poca relación con compromiso neocortical (Rosenbaum, Moscovitch, Foster, Schnyer, Gao, Kovacevic, Verfaellie, Black, y Levine, 2008; Nadel, y Moscovitch, 1997).

Schmidtk y Vollmer (1997), Chana, Reveszc, y Rugged, (2002) reportan que las lesiones focales del sistema hipocampal y sus principales conexiones causan un déficit en la memoria retrograda de contenidos episódicos y memoria autobiográfica.

Experimentalmente se ha encontrado evidencia de que la memoria episódica en humanos se relaciona con la formación del hipocampo (Matsumura, Nishijo, Tamura, Eifuku, Endo, y Ono, 1999; Rolls, y Xiang, 2006).

La lesión hipocampal de VL y su compromiso de memoria anterógrada y retrógrada a nivel episódico es similar al reporte de caso de McCarthy, Kopelman, y Warrington, (2005) quienes siguieron un paciente por 16 años en el tiempo y presentó las mismas alteraciones.

No necesariamente la lesión hipocampal produce un deterioro global de la memoria episódica; como lo muestran Nadel y Moscovitch (1997), en estudios tanto con humanos como en animales en laboratorio, el daño de la formación del hipocampo puede producir amnesia retrograda para la información adquirida recientemente antes de la lesión, que se encontraría con mayor compromiso que la información adquirida largo tiempo antes de esta. El complejo hipocampal (hipocampo, subículo, corteza entorrina, perirrinal y parahipocampal) codifica la información aprendida y la conecta con neuronas de la neocorteza que hacen una representación de la experiencia vivida para convertirla en un rastro, que para ser evocado requiere de una recodificación. De acuerdo con esto, los recuerdos más remotos están representados por rastros más fuertes que la información reciente (Cipolotti, y Bird, 2006), por lo que se considera que son más resistente al daño.

Dado esto se puede decir que existe evidencia tanto de la literatura como el caso previamente reportado que apoya el modelo en el cual el hipocampo desempeña un papel importante en la consolidación de la memoria autobiográfica.

La valoración cualitativa acerca del reconocimiento facial en VL se encontró conservada, y si bien requirió nuevamente del aprendizaje de la relación entre nombre y cara, este se ha mantenido estable, por lo que se confirma el problema mnésico y se descarta alguna alteración a nivel gnósico. Cabe aclarar que VL no mostró sentido de familiaridad ante las caras de sus parientes posterior al TCE. Los estudios realizados por Bird, Vargha-Khadema, y Burgess (2008) señalan que el hipocampo no estaría relacionado con el recobro y la familiaridad de caras humanas. Aunque se ha descrito también la

relación del hipocampo en procesos de recolección verbal, estímulos topográficos y procesos de familiaridad para estos estímulos (Spiers, Maguire, y Burgess, 2001; Cipolotti, Bird, Goodd, Macmanuse, Rudgea, y Shallice, 2006).

En la literatura sobre rehabilitación neuropsicológica existen una serie de programas que utilizan estrategias compensatorias (Fleming, Shum, Strong, Lightbody, 2005) para la memoria reciente y remota. Estos programas requieren la implementación de estrategias de uso diario como los recordatorios, notas y alarmas que podrían permitirle al paciente recuperar funcionalidad e independencia en actividades cotidianas; mientras que el libro de memoria, los relatos de sus familiares y la revisión de elementos como fotos, facilitarían la reconstrucción de eventos episódicos autobiográficos.

El programa de estimulación y rehabilitación cognoscitiva propuesto para este caso estará compuesto por tres fases, siguiendo el modelo de Sohlberg and Mateer (1989) a) adquisición, en la cual se mejora el conocimiento acerca de las estrategias a utilizar como recordatorios, notas, etc. b) aplicación, donde se realizan juegos de roles y se focalizan en las tareas c) adaptación, cuando se comienza la utilización de tales herramientas. Este modelo ha sido adaptado para ser ejecutado con herramientas como el internet. (Bergquist, Gehl, Mandrekar, Lepore, Hanna, Osten, & Beaulieu 2009)

## Referencias

- Anderwolf, C.H. (2001). The hippocampus as an olfacto-motor mechanism: were the classical anatomists right after all?. *Behav Brain Res*, 127(1-2), 25–47.
- Ardila, A. & Rosselli, M. 1992. Neuropsicología clínica. Ed. Prensa Creativa: Medellín-Colombia.
- Bergquist, T., Gehl, C., Mandrekar, J., Lepore, S., Hanna, S., Osten, A., et al. (2009). The effect of internet-based cognitive rehabilitation in persons with memory impairments after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(10), 790-799.
- Bernal –Pacheco, O., Vega –Rincón, M. & Hernández –Preciado, J.F. (2009). Consecuencias Neuropsiquiátricas del Trauma Craneoencefálico. *Rev. fac. med.* 17 (1), 65 -74.
- Bird, C.M., Shallice, T. & Cipolotti, L. (2007) Fractionation of memory in medial temporal lobe amnesia. *Neuropsychologia*, 45, 1160–1171.
- Bird, C.M., Vargha-Khadema, F., Burgess. N. (2008) Impaired memory for scenes but not faces in developmental hippocampal amnesia: A case study. *Neuropsychologia*, 46, 1050–1059.
- Budson, A.E., Price, B.H. (2006). Memory Dysfunction. *The new England journal of medicine*, 352,(7,) 692-699.
- Bustamante, J., & Lopera, F. (2006). Tumor del cuerpo calloso: asociación de la desconexión interhemisférica con un síndrome de amnesia anterógrada. *Rev Neurol*, 43, 207 -212.

- Chana, D., Reveszc, T. & Rudged, P. (2002) Hippocampal, but not parahippocampal, damage in a case of dense retrograde amnesia: a pathological study. *Neuroscience Letters*, 329, 61–64.
- Cipolotti, L. & Bird, C.M. (2006). Amnesia and the hippocampus. *Curr Opin Neurol*, 19, 593 -598.
- Cipolotti, L., Bird, C., Goodd, T., Macmanuse, D., Rudgea, P. & Shallice, T. (2006) Recollection and familiarity in dense hippocampal amnesia: A case study. *Neuropsychologia*, 44, 489–506.
- DANE. Información Estadística de Discapacidad. In: Estadístico DAaA, ed. Bogotá: Departamento Administrativo de Análisis Estadístico; 2005: [http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/discapacidad/inform\\_estad.pdf](http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/discapacidad/inform_estad.pdf).  
[Accessed 16/9/2010](#)
- Diana, R.A., Yonelinas, A.P., Ranganath, C. (2007). Imaging recollection and familiarity in the medial temporal lobe: a three-component model. *Trends Cogn Sci* 11, 379–386.
- Fleming, J.M., Shum, D., Strong, J. & Lightbody, S. (2005) Prospective memory rehabilitation for adults with traumatic brain injury: A compensatory training programme. *Brain Injury*, 19 (1), 1-13.
- Goldberg, E. 2001. The executive brain. Frontal lobes and the civilized mind. Ed. Oxford University press: United States of America.
- Gutiérrez, G., Martínez, S., Latorre, L., García, S. & Rincon, C. La discapacidad en el contexto del Sistema General de Seguridad Social en Salud en Colombia: Lineamientos, epidemiología e impacto económico. Bogotá: Fundación Saldarriaga Concha, Fundación Santafe de Bogotá; 2009.
- Junqué, C., Barroso, J. 1995. Neuropsicología. Ed. Síntesis. España.

- Kolb, B., Whishaw, I. 2003. Fundamentals of human neuropsychology. 5<sup>th</sup> edition. Worth publishers, New York
- Markowitsch, H.J. (2008). Autobiographical memory: a biocultural relais between subject and environment. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 258 (5), 98 -103.
- Matsumura, N., Nishijo, H., Tamura, R., Eifuku, S., Endo, S., & Ono, T. (1999). Spatial- and Task-Dependent Neuronal Responses during Real and Virtual Translocation in the Monkey Hippocampal Formation. *The Journal of Neuroscience*, 19, (6), 2381 - 2393.
- McCarthy, R.A., Kopelman, M.D. & Warrington, E.K. (2005) Remembering and forgetting of semantic knowledge in amnesia: a 16-year follow-up investigation of RFR. *Neuropsychologia*, 43, 356–372.
- Nadel, L. & Moscovitch, M. (1997) Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol*, 7, 217–227.
- Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Katz, L., LaMantia, A., McNamara, J. 2001. Invitación a la neurociencia. Ed. Medica Panamericana. Argentina.
- Rains, D. 2004. Principios de neuropsicología humana. Ed. Mc Graw Hill. Mexico.
- Rolls, E.T. & Xiang, J.Z.. (2006) Spatial View Cells in the Primate Hippocampus and Memory Recall. *Reviews in the Neurosciences*, 17, 175 – 200.
- Rosenbaum, S.H., Moscovitch, M., Foster, J.K., D.M., Schnyer, Gao, F., Kovacevic, N., M., Verfaellie, Black, S.E. & Levine, B. (2008) Patterns of Autobiographical Memory Loss in Medial-Temporal Lobe Amnesic Patients. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20(8), 1490–1506.
- Schiffman R., Rao S., Fogel B. 2003. Neuropsychiatry. Lippincott Williams & Wilkins.

- Schmidtke, K., Vollmer, H. (1997). Retrograde amnesia] A study of its relation to anterograde amnesia and semantic memory deficits. *Neuropsychologia*, 35 (4), 505 - 518.
- Snell, R. 2003. Neuroanatomía clínica. Ed. Médica Panamericana. 5ta Edición.
- Sohlberg MM, Mateer CA. Training use of compensatory memory books: A three stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1989,11, 871–891.
- Spiers, H., Maguire, E., & Burgess, N. (2001). Hippocampal amnesia. *Neurocase*, 7, 357 - 382.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psych. Rev.* 99, 195–231.
- Squire, L.R. (2009). The legacy of patient H.M. for neuroscience. *Neuron*, 61, 6-9.
- Squire, L.R. & Schacter D.L. 2002. *The Neuropsychology of Memory*. Guilford Press.
- Sutherland, R.J., Sparks, F.T. & Lehmann, H. (2010) Hippocampus and retrograde amnesia in the rat model: A modest proposal for the situation of systems consolidation. *Neuropsychologia*, 48, 2357–2369.
- VanElzakker, M., Fevurly, R.D., Breindel, T., & Spencer, R.L. (2008). Environmental novelty is associated with a selective increase in Fos expression in the output elements of the hippocampal formation and the perirhinal cortex. *Learning & Memory*, 15, 899 – 908.
- Won Park, K., Hwa Seo, J. & Yoon, G. (2007) Selective anterograde amnesia with thalamus and hippocampal lesions in neuro-Behcet's disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 109, 470–473