

Original

Evaluación diferencial de procesos mnésicos visuoespaciales en el síndrome de Turner

MARCELA CAROLINA LÓPEZ, SEBASTIÁN URQUIJO, ISABEL INTROZZI, MARÍA JOSÉ AGUILAR, HERNÁN LÓPEZ-MORALES

MARCELA CAROLINA LÓPEZ
Magister en Docencia Universitaria.
Instituto de Psicología Básica,
Aplicada y Tecnología,
Universidad Nacional de
Mar del Plata, Consejo Nacional
de Investigaciones Científicas y
Técnicas (IPSIBAT, UNMDP,
CONICET), Mar del Plata,
R. Argentina.

SEBASTIÁN URQUIJO
Doctor en Educación en el área de
la Psicología de la Educación.
Instituto de Psicología Básica,
Aplicada y Tecnología,
Universidad Nacional de
Mar del Plata, Consejo Nacional
de Investigaciones Científicas y
Técnicas (IPSIBAT, UNMDP,
CONICET), Mar del Plata,
R. Argentina.

ISABEL INTROZZI
Doctora en Psicología.
Instituto de Psicología Básica,
Aplicada y Tecnología,
Universidad Nacional de
Mar del Plata, Consejo Nacional
de Investigaciones Científicas y
Técnicas (IPSIBAT, UNMDP,
CONICET), Mar del Plata,
R. Argentina.

MARÍA JOSÉ AGUILAR
Doctora en Psicología.
Instituto de Psicología Básica,
Aplicada y Tecnología,
Universidad Nacional de
Mar del Plata, Consejo Nacional
de Investigaciones Científicas y
Técnicas (IPSIBAT, UNMDP,
CONICET), Mar del Plata,
R. Argentina.

HERNÁN LÓPEZ-MORALES
Estudiante y becario de Psicología.
Facultad de Psicología,
Universidad Nacional de
Mar del Plata, Buenos Aires,
R. Argentina.

CORRESPONDENCIA
Mg. Marcela Carolina López.
Larrea 1950. B7602EYL
Mar del Plata, provincia de
Buenos Aires, R. Argentina
mclopez@mdp.edu.ar

El síndrome de Turner es un trastorno cromosómico que expresa una morfología cerebral atípica afectando áreas corticales y circuitos de conexión funcionales asociados con dificultades en la organización y codificación del material no verbal. El presente trabajo tuvo por objetivo analizar las características de la memoria visuoespacial en mujeres con diagnóstico de **síndrome de Turner**, con particular énfasis en los procesos de codificación, a los fines de aportar evidencias empíricas sobre las características particulares de los procesos de aprendizaje de esta población clínica. Con un diseño *ex post facto*, retrospectivo, de dos grupos, se aplicó el Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas de Rey a 40 mujeres (20 grupo clínico y 20 grupo control). Los resultados mostraron la existencia de diferencias significativas entre la muestra clínica y sus controles en el funcionamiento mnésico visuoespacial, con desempeños significativamente inferiores de las mujeres con diagnóstico de síndrome de Turner en los procesos de organización perceptiva y en la capacidad de recuerdo inmediato. Estas evidencias permitirían sustentar la idea de que la expresión génica diferencial característica del síndrome de **Turner** produciría una organización cortical atípica, principalmente en el hemisferio derecho, generando dificultades en la integración intermodal y en el procesamiento de estímulos nuevos, lo que explicaría el déficit en los procesos de codificación de datos visuoespaciales.

Palabras claves: Morfología cerebral – Procesos de codificación – Aprendizaje.

Differential Evaluation of Visuospatial Memory Processes in Turner Syndrome

Turner syndrome is a chromosomal disorder that expresses an atypical cerebral morphology affecting cortical areas and functional connection circuits associated with difficulties in the organization and codification of non-verbal material. This study aimed to analyze the characteristics of visuospatial memory in women diagnosed with **Turner syndrome**, with particular emphasis on coding processes, in order to provide empirical evidence about the particular characteristics of the learning process of this clinical population. With a design retrospective *ex post facto*, of two groups, **Rey's** complex geometrical figures backup and a playback memory test was **applied** to 40 women (20 clinical group and 20 control group). The results indicate significant differences between the clinical and control samples in the visuospatial mnemonic operation, with significantly lower performances in women diagnosed with Turner syndrome in perceptual organization processes and immediate memory capacity. These evidences would support the idea that the characteristic differential gene expression of **Turner** syndrome **would** produce an atypical cortical organization, mainly in the right hemisphere, creating difficulties in the intermodal integration and processing of new stimuli, which would explain the deficit **in the** visuospatial coding data **processes**.

Keywords: Brain Morphology – Coding Processes – Learning.

Introducción

En las últimas décadas, han sido numerosos los avances teóricos y empíricos que documentan la relación entre el desarrollo anatómico y funcional de los hemisferios cerebrales y el procesamiento de información cognitiva y emocional. Diversos estudios [2] han reconocido la relación del hemisferio izquierdo con las funciones lingüísticas y, adicionalmente, se han ido precisando las funciones del hemisferio derecho en relación a los procesos visuoespaciales. Si bien la lateralización hemisférica de funciones es un proceso dinámico, relativo e individualizado, el hemisferio derecho se encuentra mayormente involucrado en el mantenimiento de la atención, en el procesamiento de la información visuoespacial y en la expresión e interpretación de la información emocional [1].

Desde un punto de vista madurativo, los fenómenos de lateralización anatómica del cerebro son fundamentales para su organización funcional. La presencia de asimetrías anatómicas cerebrales observables durante el desarrollo y la evidencia temprana de asimetrías funcionales, constituirían el sustento empírico que sostiene la teoría de que los procesos de lateralización hemisférica responderían a la expresión de factores genéticos, presentes desde el momento de la concepción.

El síndrome de Turner (ST) es un trastorno genético, cuya expresión se manifiesta desde el nacimiento, determinado por la delección total o parcial del cromosoma X en sujetos de sexo femenino. Las mujeres con este trastorno presentan una organización cortical y una morfología cerebral atípica, especialmente en el hemisferio derecho, asociada a déficits en el funcionamiento de los circuitos fronto-temporales [31] y fronto-parietales [3, 12, 13].

En relación a su perfil de funcionamiento cognitivo, las habilidades verbales y las capacidades intelectuales permanecerían conservadas [10, 14]. No obstante, se han reportado déficit selectivos de ciertos dominios, como habilidades visuoespaciales, que incluyen procesos de percepción espacial, integración visual-motora, orientación izquierda-derecha y memoria no-verbal; así como dificultades en la memoria de trabajo y la capacidad atencional, particularmente aquellas que requieren del control de la impulsividad y el automonitoreo [19, 23, 30, 32].

Existen evidencias de que estos déficits selectivos podrían estar relacionados con fallas en la expresión del material genético del cromosoma X, ya sea por pérdida de fragmentos específicos [15,29], o debido a la expresión diferencial del mismo a través de mecanismos de *imprinting* genómico [6, 8, 16].

Una de las vías de análisis que permite comprender las conexiones entre los genes y la expresión de características neuropsicológicas es el estudio del desarrollo cerebral. Los principales hallazgos revelan, en mujeres con diagnóstico de ST, una disminución en el volumen de materia gris de los lóbulos occipital y temporal derechos y frontal izquierdo y derecho [4, 7, 10, 11, 14, 30].

Considerando que la producción de mensajeros químicos es dependiente de la expresión génica, autores como Marzelli *et al.* [18] adjudican a la insuficiencia estrogénica, propia del ST, el anormal desarrollo cerebral. El estrógeno regula diversos mecanismos neuronales incluyendo sinaptogénesis, plasticidad sináptica, densidad neuronal, efectos de potenciación a largo plazo y potenciales excitatorios postsinápticos. Así, la estructura atípica del cerebro en mujeres con este síndrome, se podría considerar como producto de procesos disfuncionales en la migración celular, la neuroplasticidad y las podas sinápticas y dendríticas durante la neurogénesis pre y postnatal. La disfuncionalidad daría lugar a una distribución y organización anormal de los tejidos nerviosos, causando aumentos y disminuciones desproporcionadas en la densidad celular de ciertas regiones cerebrales, las cuales afectan el volumen total en relación a la cantidad de materia gris y blanca [26]. Estos defectos prenatales en la proliferación y migración neuronal, derivan en mecanismos compensatorios de reorganización funcional que utilizan vías y conexiones alternas en respuesta a estos déficits primarios. Los mecanismos compensatorios afectarían, a su vez, el desarrollo de patrones normales de la sustancia blanca, involucrando principalmente anomalías cerebrales del lado derecho [22, 27].

En relación a este último punto, Bausela Herreras [2] plantea una distinción en el procesamiento hemisférico basado en el concepto de novedad de la tarea. El hemisferio derecho supera al izquierdo en integración intermodal y

en el procesamiento de estímulos nuevos, por lo cual juega un papel crucial en las etapas iniciales de adquisición de un conocimiento o aprendizaje. De esta manera, la lesión de la sustancia blanca de este hemisferio ocasionaría, independientemente del momento del desarrollo en que ocurra, déficits variables, aunque de carácter permanente, en la adquisición de nueva información (aprendizaje).

A partir de lo expuesto, resulta de interés la búsqueda de evidencias que permitan sustentar las relaciones expuestas anteriormente entre la expresión génica, las anomalías cerebrales y los déficits cognitivos vinculados al aprendizaje, en una población genéticamente sensible. En este sentido, López, Urquijo, Introzzi, Aguilar y Zabaletta [17] presentaron evidencia empírica de que las mujeres con diagnóstico de ST manifiestan un patrón de aprendizaje asistemático, caracterizado por dificultades en la organización del material presentado, objetivado a través de la frecuencia de uso de estrategias de organización y codificación mnésicas. Por otra parte, los estudios que analizan la adquisición de material no verbal en mujeres con este trastorno son escasos e insuficientes. En estudios de neuroimágenes, en población de mujeres con diagnóstico de ST, se encontró correlación entre la alteración de la memoria visuoespacial y un volumen significativamente menor del lóbulo parieto-occipital, involucrando principalmente el hemisferio derecho [21] y, alteraciones en los sistemas de conexión fronto-parietal [14]. Sin embargo, en estos estudios se utilizan medidas globales de desempeño mnésico, sin profundizar en los procesos o estrategias implementados para codificar, organizar y favorecer el aprendizaje.

Según Parkin [24], muchas de las alteraciones de la memoria asociadas a daños en los lóbulos frontales podrían ser consecuencia de dificultades en los procesos mnésicos de codificación, más que de procesos de recuperación, pues para almacenar información en la memoria de modo efectivo, es importante que sea organizada para optimizar su recuperación. Así, considerando la existencia de anomalías en los circuitos de conexión fronto-temporales y fronto-parietales, es plausible suponer que las mujeres con diagnóstico de ST presentarán dificultades que comprometan de manera específica la capacidad de organización y codificación del material no verbal en tareas de aprendizaje.

En función de lo expuesto, y considerando la relevancia de los procesos mnésicos en el aprendizaje y la ausencia de evidencias científicas sobre las características específicas de la memoria visuoespacial en mujeres con diagnóstico de ST, este trabajo se propone analizar el funcionamiento mnésico visuoespacial en esta población, profundizando en el estudio de los procesos de codificación de manera de aportar evidencias empíricas sobre los procesos mnésicos que intervienen en el aprendizaje y adquisición de nueva información, con la finalidad de generar intervenciones clínicas y psico-educativas que favorezcan el desarrollo de capacidades y/o habilidades mnésicas en esta población.

Materiales, método y procedimientos

Diseño

Se trabajó con un diseño de tipo *ex post facto*, retrospectivo, con dos grupos según la clasificación de Montero y León [20], en una muestra de mujeres con diagnóstico de ST y sus respectivos controles.

Participantes

La muestra fue no probabilística, intencional, compuesta por 20 mujeres (con edades entre 9 y 45 años) con diagnóstico de ST y sus respectivos controles, pareados por género, edad y nivel educativo. La muestra se obtuvo a partir de Convenios establecidos por el Grupo de Investigación: *Comportamiento humano, genética y ambiente*, con los principales centros de salud referentes en la atención del síndrome de Mar del Plata y la Ciudad de Buenos Aires. La confirmación diagnóstica se realizó a través del cariotipo, obtenido de las Historias Clínicas solicitadas a los centros de asistencia, previa autorización de las participantes.

Los controles se seleccionaron de diferentes Instituciones Educativas (primarias, secundarias, terciarias y formación laboral) públicas y privadas de la ciudad de Mar del Plata. La participación fue voluntaria y sujeta al consentimiento informado en caso de los padres y el asentimiento personal en el caso de las niñas y adolescentes y el consentimiento de parte de las mujeres adultas. Los mismos se realizaron con la presencia de dos testigos del comité de ética de los centros de salud quienes constataban la comprensión de las características de la

investigación, la participación y los derechos de las participantes.

Consideraciones éticas

Para la implementación de la presente investigación se consideraron los procedimientos recomendados por la American Psychological Association, los principios establecidos por la Convención Internacional sobre los Derechos del Niño, lo establecido en la Ley Nacional 26.061 de Protección Integral de los Derechos del Niño y lo establecido por la Ley Provincial 13.298 de Promoción y Protección integral de los Derechos del Niño. Asimismo se respetaron los principios éticos de la investigación con seres humanos, procurándose las condiciones necesarias para proteger la confidencialidad y actuar en beneficio de los participantes. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética Consejo Institucional de Revisión de Estudios (CIREI) y el Comité de Ética de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Mar del Plata.

Materiales

Para evaluar las características y el funcionamiento *mnésico visuoespacial* se utilizó el Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas [28]. En esta técnica, el participante debe realizar dos tipos de tareas: 1) copia del modelo, figura compleja (fase de copia —FC—) y 2) reproducción, en dos instancias, sin el modelo a la vista y sin recibir ninguna ayuda verbal que le permita identificar el número, la forma o la situación de ninguno de los elementos que la integran. Las fases de reproducción se le solicitan al participante a los tres minutos de la copia (fase de memoria inmediata —FMI—) y transcurridos 30 minutos de la misma (fase de memoria diferida —FMD—).

Para la evaluación del desempeño mnésico global, se utilizó el método cuantitativo desarrollado por Osterrieth [28]. El mismo distingue en la figura 18 elementos, cada uno de los cuales puede puntuarse con un máximo de dos puntos, para dar un total de 36. Los puntajes brutos se transforman en percentiles.

Por su parte para valorar específicamente la capacidad de organización y codificación del material no verbal en tareas de aprendizaje se utilizaron dos metodologías: a) la valoración

cualitativa Osterrieth [28] que distingue en la FC siete categorías, ordenadas de mayor a menor (VII-I) por su grado de nivel racional, de acuerdo a las características de desarrollo de la percepción visual, directriz del trabajo de copia; y b) el sistema de calificación cualitativa de Bostón (BQSS) para analizar la FC. El BQSS divide al Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas en tres grupos (elementos configurales, *cluster* y detalles). Esta división corresponde a un arreglo jerárquico en términos de importancia estructural. Se analizó, para cada grupo, la secuencia de aparición de sus elementos en el tiempo de realización del dibujo. Se consideraron tres momentos, el inicial corresponde a los primeros 60 segundos, el segundo a los 60 segundos siguientes y el último al tiempo restante hasta finalizar el dibujo. Para poder registrar los momentos en los cuales se realizó la copia de la figura se utilizaron, durante la construcción de la misma, tres lápices de colores diferentes (uno para cada tiempo).

Análisis de datos

Para cada uno de los procesos evaluados se aplicaron análisis estadísticos descriptivos e inferenciales. Debido a que algunas de las variables analizadas no presentaron una distribución normal de acuerdo al Test de Levene, se utilizó en esos casos la prueba no paramétrica *U-de Mann Whitney*, alternativa a la prueba *t de Student* cuando no se cumple el supuesto de normalidad.

También se calculó el tamaño del efecto de las diferencias, a través de la clasificación por rangos de *Cohen*, que indica que el tamaño del efecto puede ser importante (mayor a .8), mediano (entre .8 y .5) o menor (menor a .2) [25].

Procedimiento

Para acceder a las participantes de la muestra con diagnóstico de ST, se establecieron convenios específicos entre la Facultad de Psicología de la UNMdP y los Centros de Salud que atienden mujeres con diagnóstico de ST en la ciudad de Mar del Plata y la ciudad Autónoma de Buenos Aires. A través de los médicos endocrinólogos de dichos centros, se contactó a las familias de las niñas y las adolescentes y a las adultas, se les brindó información acerca del estudio y se les consultó sobre su deseo de participar en la investigación, solicitándoles la

firma del consentimiento informado y el asentimiento. Paralelamente, se estableció contacto con instituciones educativas primarias, secundarias, terciarias y de formación laboral para la conformación del grupo control (20 mujeres), realizando el mismo procedimiento que con las participantes del grupo clínico. Posteriormente, se administraron las pruebas en forma indivi-

dual, en un encuentro de aproximadamente una hora.

Resultados

El análisis de los datos arrojó diferencias significativas en el funcionamiento mnésico visuoespacial entre la muestra clínica y sus controles (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de los percentiles correspondientes al funcionamiento mnésicovisuoespacial para el grupo clínico y el grupo control

Índices	Clínico (n= 20)	Control (n= 20)	d de Cohen
	M (DS)	M (DS)	
FC ⁽¹⁾	47.07 (32.43)	86.08 (13.64)	-1.57
FMI ⁽²⁾	21.74 (25.37)	72.12 (31.02)	-1.78
FMD ⁽³⁾	20.46 (26.32)	68.52 (28.21)	-1.71

(¹) FC= fase de copia; (²) FMI= fase de memoria inmediata; (³) FMD= fase de memoria diferida.

Tabla 2. Diferencias en los índices correspondientes al funcionamiento mnésicovisuoespacial entre el grupo clínico y control

Índices	U Mann-Whitney	Z
FC ⁽¹⁾	64.00**	-4.28
FMI ⁽²⁾	67.50**	-4.18
FMD ⁽³⁾	58.00**	-4.26

**p< .01 - *p< .05

(¹) FC= fase de copia; (²) FMI= fase de memoria inmediata; (³) FMD= fase de memoria diferida.

Los resultados evidencian que las mujeres con diagnóstico de ST presentaron de forma sistemática desempeños significativamente inferiores a las mujeres del grupo de control, y que estas diferencias tienen un tamaño del efecto o magnitud de efecto alto.

En la figura 1 se expone gráficamente el rendimiento de ambos grupos en el funcionamiento mnésico visuoespacial, si bien se observa un patrón semejante, se destaca una declinación mayor para el grupo clínico en el desempeño entre la FC y la FMI. Las diferencias de desempeño medidas en percentiles en la FC (39.99) se amplían en la FMI a más de 50. Sin embargo, en la FMD las mujeres del grupo control presentan una disminución de más de 12 puntos con relación a la FMI, mientras que las mujeres con diagnóstico de ST mantienen el mismo desempeño.

Con el objetivo de profundizar en el análisis de los procesos mnésicos se determinaron las diferencias de desempeño y los porcentajes medios de pérdida de información entre la FC y las FMI y FMD, y entre las FMI y FMD. Los resultados se presentan en la tabla 3.

Las mayores diferencias entre el grupo clínico y el control se encuentran en los porcentajes de pérdida de información entre la FC y la FMI (53.08% vs. 16.22%), y entre la FC y la FMD (56.53% vs. 20.34%), dejando constancia de que no se observaron diferencias importantes entre los grupos en el porcentaje de pérdida de información entre la FMI y la FMD. Estos resultados podrían estar indicando un déficit en la elaboración, el análisis y la organización perceptiva de datos, procesos necesarios para una buena codificación mnésica, permaneciendo conservados los procesos de almacenamiento

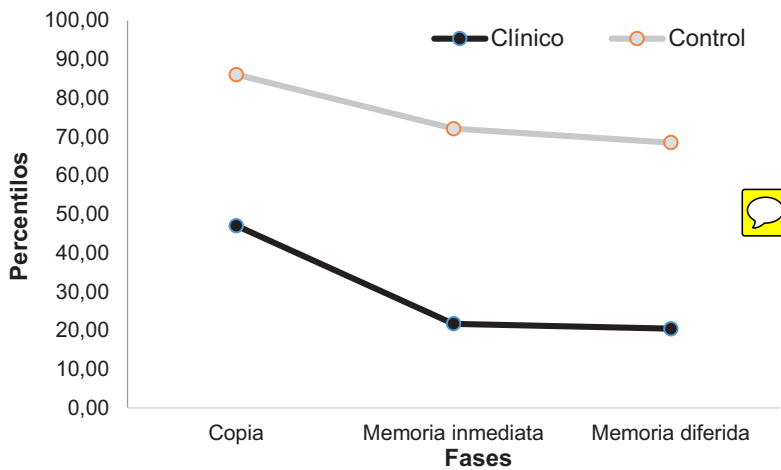


Figura 1. Funcionamiento mnésicovisuoespacial para el grupo clínico y control

Tabla 3. Medias de los diferenciales de pérdida de información para las tareas de memoria visuoespacial entre el grupo clínico y control

Grupo	FC ⁽¹⁾ – FMI ⁽²⁾		FC ⁽¹⁾ – FMD ⁽³⁾		FMI ⁽²⁾ – FMD ⁽³⁾	
	x	%	x	%	x	%
Control	13.96	16.22	17.56	20.34	3.6	4.99
Clínico	25.33	53.08	26.61	56.53	1.28	5.9

⁽¹⁾ FC= fase de copia; ⁽²⁾ FMI= fase de memoria inmediata; ⁽³⁾ FMD= fase de memoria diferida; x=diferencia de M

de información.

Profundizando el análisis de la capacidad de organización y codificación de material no verbal en tareas de aprendizaje, se analizaron los porcentajes de construcción de los tres grupos de elementos del BQSS (elementos estructurales, *cluster* y detalles), según los tiempos empleados. Los mismos indican que las mujeres del grupo control construyen en promedio el mayor porcentaje de elementos estructurales durante los primeros 60 segundos de dibujo (57.49%), mientras que las mujeres del grupo clínico tienden a hacerlo durante el segundo momento (39.99%); construyendo en los primeros sesenta segundos el mayor porcentaje de detalles (29.16%), invirtiendo el comportamiento del grupo control. A su vez, los *cluster* son construidos en su mayor porcentaje, por ambos grupos, en el segundo tiempo.

Asimismo, con relación a los tipos de copia defi-

nidos por Osterrieth, el grupo control presentó un 56% en el Tipo I y el grupo clínico un 68% en el Tipo IV. Estos tipos se ordenan de mayor a menor según su grado de nivel racional, determinado a su vez, por los hábitos intelectuales, la rapidez de la copia y la precisión del resultado, es decir que en las mujeres con diagnóstico de ST, predominó una forma de construcción caracterizada por la yuxtaposición de detalles, sin elementos directores de la construcción, frecuente en niños con edades entre cinco y un año de edad, mientras que en las mujeres del grupo control, predominó una forma de construcción sobre la base de un gran rectángulo, característica de los adultos.

Conclusión

Esta investigación se propuso analizar el funcionamiento mnésico visuoespacial de mujeres con diagnóstico de síndrome de Turner, con particular énfasis en la capacidad de organización y codificación de material no verbal, de

manera de aportar evidencias empíricas sobre los procesos de aprendizaje en esta población.

Los resultados presentan evidencias de que las mujeres con diagnóstico de ST tienen un desempeño significativamente inferior al del grupo control en todas las fases del Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas.

Las mujeres con diagnóstico de ST presentaron marcadas dificultades para reproducir la figura compleja de Rey de forma adecuada en presencia del estímulo, denotando un déficit en los procesos de organización perceptual y de codificación de la información. Mientras que las mujeres del grupo de control obtuvieron una puntuación promedio que supone que su desempeño se encuentra por encima del 86% de personas semejantes, las mujeres de la muestra clínica tan solo alcanzaron puntuaciones promedio superiores al 47% de la población. Estas diferencias, con un tamaño de las diferencias alto, permitirían sustentar la idea de que las mujeres con diagnóstico de ST presentan un déficit en su capacidad o habilidad para reproducir gráficamente un objeto, en presencia del mismo, implicando un problema de carácter perceptivo y/o representacional, que genera dificultades para el procesamiento profundo de la información y, consecuentemente, para la adquisición y el almacenamiento de nueva información.

La diferencia aún mayor, de más de 50 puntos **percentilares** respecto al grupo control, en la FMI, realizada tres minutos después de la copia, en la que las puntuaciones promedio de las mujeres con diagnóstico de ST resultan inferiores a las del 78% de la población control, representan un claro déficit en los procesos de recuperación. Se destaca también la sustantiva pérdida de información entre la FC y la FMI, ya que el desempeño superior al del 47% de la población en la copia, no alcanzan a superar al 22% de la población en la FMI. Podría sostenerse la idea de que este decremento del desempeño con relación a la copia, se explicaría por problemas de codificación mnésicos, producto de una codificación de menor profundidad de la información. Según Craik y Lockhart [5] existe un continuo de niveles de procesamiento en el análisis de un elemento, hecho que influye en la probabilidad de recuerdo del

mismo. De acuerdo a esta teoría, el *trazo* en la memoria y su persistencia temporal es una función del nivel de procesamiento con que se ha codificado el elemento, así el mayor grado de profundidad de análisis de la información se asocia a una mayor eficacia del recuerdo.

En la FMD, se observó un patrón de desempeño semejante al del grupo control, aunque manteniendo las diferencias observadas en la fase anterior, lo que permitiría descartar la hipótesis de dificultades en los procesos de consolidación y/o recuperación de la información en la memoria de largo plazo. La secuencia de los efectos descritos, con una pérdida de información de más de un 50% en el grupo clínico y una pérdida del 16% en el grupo control, podría adjudicarse a déficits en la codificación perceptiva de los estímulos visuales, con un desempeño normal de los procesos de almacenamiento y recuperación de información. Pareciera que los problemas de aprendizaje de las mujeres con diagnóstico de ST podrían explicarse por las dificultades para procesar y codificar los estímulos visuoespaciales, más que por problemas en el almacenamiento o la recuperación de la información. Lo expuesto es acorde a los resultados presentados por Hart *et al.* [11] y Kesler *et al.* [14] quienes observaron problemas visuoespaciales en mujeres con diagnóstico de ST asociados con déficits de activación en áreas occipitales y frontoparietales.

Adicionalmente, el análisis de los porcentajes de construcción de los tres grupos de elementos del BQSS (elementos estructurales, *cluster* y detalles), y de los tiempos empleados mostró diferencias entre los grupos, según las cuales las mujeres del grupo control tienden a construir el porcentaje mayor de elementos estructurales durante los primeros 60 segundos de dibujo, mientras que las mujeres del grupo clínico construyen, en el mismo momento, el porcentaje mayor de detalles. Si se tiene en cuenta que la codificación mnésica supone un conjunto de procesos responsables de la transformación de los estímulos sensoriales en pautas de información significativas y asimilables, y que los niveles de codificación influyen en la probabilidad de recuerdo [9] la codificación inicial a partir de detalles en vez de elementos estructurales de las mujeres con diagnóstico de ST al copiar la figura, debería impactar en la capacidad de recuerdo.

De acuerdo a los tipos de copia de la figura compleja de Rey definidos por Osterrieth (1945), en las mujeres con diagnóstico de ST, se observó un predominio de un forma de construcción caracterizada por la yuxtaposición de detalles, sin elementos directrices de la construcción, frecuente en niños con edades entre uno y cinco años, mientras que en las mujeres del grupo control, predominó una forma de construcción con base en un gran rectángulo, característica de los adultos.

En síntesis, estos dos criterios interpretativos del proceso de reproducción de un estímulo visuoespacial complejo aportarían evidencias adicionales al supuesto de que las mujeres con diagnóstico de ST, tienen dificultades en los procesos de codificación mnésicos. En primer lugar, las diferencias observadas en el desempeño entre la FC y la FMI además de la ausencia de diferencias entre la FMI y la FMD con el grupo control, permitiría sostener que la disminución en el funcionamiento global de la memoria visuoespacial admite una explicación más en términos de problemas de codificación que de recuperación y almacenamiento. Y, en segundo lugar, las diferencias de los dos grupos en la organización de la información al momento de la copia, representaría una clara evidencia de las diferencias en las formas de

codificación.

Con base en estos resultados, y coincidiendo con los estudios de Bray *et al.* [3], Brown *et al.* [4] y Holzapfel *et al.* [12], podríamos concluir que la expresión génica diferencial característica del ST podría estar manifestándose en una organización cortical atípica, principalmente en hemisferio derecho, generando dificultades en la integración intermodal y en el procesamiento de estímulos nuevos, en especial visuoespaciales. Este hecho conllevaría déficits cognitivos en el proceso de aprendizaje, especialmente en la codificación de los estímulos. Estos resultados, podrían aplicarse al diseño programas de intervención más específicos y adecuados a los problemas de aprendizaje observados en pacientes con esta patología. Las estrategias de intervención difieren en función de los procesos mnésicos que estén comprometidos, por ello frente a un déficit en la memoria resulta esencial conocer específicamente cuáles son aquellos que se encuentran especialmente afectados, resultando esta, justamente, la principal contribución del estudio. Por lo tanto, consideramos que sería importante conducir nuevas investigaciones que permitan evaluar el impacto de intervenciones sobre los procesos de codificación mnésica (visuoespacial y verbal) en mujeres con diagnóstico de ST.

Referencias

1. Acosta MT. Síndrome del hemisferio derecho en niños: correlación funcional y madurativa de los trastornos del aprendizaje no verbales. *Rev Neurol.* 2000; 31 (4):360-67.
2. Bausela Herreras E. Aportaciones en el estudio de la asimetría funcional. *Revista Complutense de Educación.* 2005; 16 (2):571-77.
3. Bray S, Dunkin B, Hong D, Reiss A. Reduced Functional Connectivity during Working Memory in Turner Syndrome. *Cerebral Cortex.* 2011; 21:2471-81.
4. Brown W, Kesler S, Eliez S, Warsofsky I, Haberecht M, Reiss A. A volumetric study of parietal lobe subregions in Turner Syndrome. *Dev Med Child Neurol.* 2004; 46 (9):607-9.
5. Craik FIM, Lockhart, RS. Levels of processing: A framework for memory research. *J Verbal Learning Verbal Behav.* 1972; 11:671-84.
6. Cutter WJ, Daly EM, Robertson DM, Chitnis XA, van Amelsvoort TA, Simmons A, et al. Influence of X Chromosome and Hormones on Human Brain Development: A Magnetic Resonance Imaging and Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Study of Turner Syndrome. *Biol Psychiatry.* 2006; 59 (3):273-83.
7. Danielewicz D, Pisula E. Self-esteem evaluation of girls of Turner syndrome. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska Med.* 2005; 60 (16/72):329-32.
8. Davies W, Isles A, Smith R, Karunadasa D, Burrmann D, Humby T, Ojarikre O, Biggin C, Skuse D, Burgoyne P, Wilkinson L. Xlr3b is a new imprinted candidate for X-linked parent-of-origin effects of cognitive function in mice. *Nat Genet.* 2005; 37 (6):625-9.
9. De Vega M. *Introducción a la Psicología Cognitiva.* Madrid: Alianza; 1993.

10. Doswel BH, Visootsak J, Brady AN, Graham JM. Turner Syndrome: An Update and Review for the Primary Pediatrician. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006; 45 (4):301-13.
11. Hart S, Davenport M, Hooper S, Belger A. Visuospatial executive function in Turner Syndrome: Functional Mri and neurocognitive findings. *Brain*. 2006; 129 (5):1125-36.
12. Holzapfel M, Barnea-Goraly N, Eckert MA, Kesler SR, Reiss AL. Selective alterations of white matter associated with visuospatial and sensorimotor dysfunction in Turner syndrome. *J Neurosci*. 2006; 26: 7007-13.
13. Honey GD, Fu CH, Kim J, Brammer MJ, Croudace TJ, Suckling J, et al. Effects of verbal working memory load on corticocortical connectivity modeled by path analysis of functional magnetic resonance imaging data. *Neuroimage*. 2002; 17:573-82.
14. Kesler S, Haberecht M, Menon V, Warsofsky I, Dyer-Friedman J, Neely J, Reiss A. Functional neuroanatomy of spatial orientation processing in Turner Syndrome. *Cereb Cortex*. 2004; 14 (2): 174-180.
15. Lepage J, Dunkin B, Hong D, Reiss A. Impact of cognitive profile on social functioning in prepubescent females with Turner Syndrome. *Child Neuropsychol*. 2013; 19 (2):161-72.
16. Lepage J, Hong D, Mazaika P, Raman M, Sheau K, Marzelli M, Hallmayer J, Reiss A. Genomic imprinting effects of the X-chromosome on brain morphology. *J. Neurosci*. 2013; 33 (19):8567-74.
17. López M, Urquijo S, Introzzi I, Aguilar MJ, Zabaletta, V. Análisis de procesos mnésicos en mujeres con diagnóstico de síndrome de Turner; Implicancias teóricas y clínicas. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*. 2015; 9 (1):68-86.
18. Marzelli M, Hoefft F, Hong D, Reiss A. Neuroanatomical Spatial Patterns in Turner Syndrome. *Neuroimage*. 2011; 55 (2):439-47. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.12.054
19. Mazzocco M. The cognitive phenotype of Turner syndrome: Specific learning disabilities. *Int Congr Ser*. 2006; 1298:83-92.
20. Montero I, León O. A guide for naming research studies in Psychology. *Int J Clin Health Psychol*. 2007; 7 (3): 847-62.
21. Murphy DG, Allen G, Haxby JV, Largay KA, Daly E, White BJ. The effects of sex steroids, and the X chromosome, on female brain function: a study of the neuropsychology of adult Turner syndrome. *Neuropsychologia*. 1994; 32:1309-23.
22. Murphy DG, De Carli C, Daly E, Haxby JV, Allen G, White BJ, et al. X-chromosome effects on female brain: a magnetic resonance imaging study of Turner's syndrome. *Lancet*. 1993; 342:1197-1200.
23. Murphy M, Mazzocco M, Gerner G, Henry A. Mathematics learning disability in girls with Turner Syndrome or fragile X Syndrome. *Brain Cogn*. 2006; 61 (2):195-210.
24. Parkin JA. *Exploraciones en neuropsicología cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 1996.
25. Quezada C. Potencia estadística, sensibilidad y tamaño de efecto: ¿un nuevo canon para la investigación? *Onomázein*. 2007; 16 (2):159-70.
26. Raznahan A, Cutter W, LaLonde F, Robertson D, Daly E, Conway G, Skuse D, Ross J, Giedd J, Murphy D. Cortical Anatomy in Human X Monosomy. *Neuroimage*, 2010; 49 (4):2915-23.
27. Reske-Nielsen E, Christensen AL, Nielsen J. A neuropathological and neuropsychological study of Turner's syndrome. *Cortex*. 1982; 18:181-90.
28. Rey A. *Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas*. Madrid: TEA Ediciones; 1999
29. Rovet J. Turner syndrome: a review of genetic and hormonal influences on neuropsychological functioning. *Child Neuropsychol*. 2004; 10 (4):262-79. Doi: 10.1080/09297040490909297
30. Ross J, Roeltgen D, Zinn A. Cognition and the sex chromosomes: Studies in Turner Syndrome. *Horm Res*. 2006; 65:47-56. Doi: 10.1159/000090698
31. Tamm L, Menon V, Allan L, Reiss, A. Abnormal prefrontal cortex function during response inhibition in Turner Syndrome: Functional magnetic resonance imaging evidence. *Biol Psychiatry*. 2003; 53 (2):107-11.
32. Zinn A, Roeltgen D, Stefanatos G, Ramos P, Elder F, Kushner H, Kowal K, Ross J. A Turner syndrome neurocognitive phenotype maps to Xp22.3. *Behav Brain Funct*. 2007; 3 (24): 1-14. Doi: 10.1186/1744-9081-3-24.