


Alteraciones de la memoria pdf

I'm not robot



reCAPTCHA

Continue

Participantes: La Dra. Susana Moreira (neuroscóloga)Dr. Alicia Silveira (neurología) se dirigió al público. Se proporcionará información sobre las posibles causas de los trastornos de la memoria. Trastornos de la memoria, sus posibles causas. Prevención y rehabilitación no recuerdo lo que recordaba antes. ¿Debería preocuparme? ¿Con quién debo ponerme en contacto en caso de problemas de memoria? ¿Qué causa el deterioro de la memoria? ¿Cuáles son los factores de riesgo para este cambio? ¿Cómo puedo evaluar mi memoria? ¿Cómo prevención los problemas de memoria? Las deficiencias de memoria pueden tener diferentes causas. Si tiene problemas de memoria, debe consultar y discutir estos problemas con su médico. 1. No recuerdo lo que recordaba antes. ¿Debería preocuparme? Aunque los problemas de memoria se vuelven más comunes con el tiempo, la mayoría de las personas no desarrollan déficits graves de memoria. Por lo tanto, algunas personas pueden no olvidar cuando envejecen, otras pueden tener poca dificultad para encontrar palabras y recordar nombres (olvido benigno), pero otras desarrollarán problemas más importantes que pueden corresponder a la enfermedad de Alzheimer u otras causas. 2. ¿Con quién debo ponerme en contacto en caso de problemas de memoria? Debe consultar a su médico de familia o geriatra que guiará los pasos a seguir. ¿Qué causa el deterioro de la memoria? Las deficiencias de memoria pueden tener varias causas que dependen del rango de edad. En las personas mayores de 65 años, las causas degenerativas ocurren primero, los trastornos de atención prevalecen en niños menores de 45 años. Es importante excluir la depresión, el estrés o la ansiedad porque son factores reversibles que pueden afectar la memoria en particular. La interrupción de la función tiroidea puede contribuir al deterioro de la memoria y, por lo tanto, su investigación es parte de las pruebas que deben hacerse. Hay algunos medicamentos que pueden afectar tu memoria, así que asegúrate de mencionar a tu médico todos los medicamentos que estás recibiendo. 4. ¿Cuáles son los factores de riesgo de trastornos de la memoria? Estilo de vida poco saludable (tabaco, alcohol, sedentarismo, mala alimentación). Estrés. Depresión. Refutación social. Falta de estimulación cognitiva. 5. ¿Cómo puedo evaluar mi memoria? El médico puede realizar una pequeña prueba de reconstrucción que puede provocar una normalidad, baja o anormal. Si el resultado de esta prueba es normal o normal bajo, el médico te sugerirá que supervises tus problemas de memoria y lo repitas durante seis meses. Muchas veces

problemas de memoria Suave o muy delgada para ser pistas en la prueba de detección. La evaluación neuropsicológica es entonces una prueba de elección para ser más específica y sensible. Si el resultado es normal, entonces estos problemas de memoria son probablemente muy leves y esperan para su edad. Si las dificultades de memoria son evidentes en la evaluación, esta información puede ayudar al médico a decidir sobre los pasos que deben tomarse para determinar la causa de la pérdida de memoria y proporcionar el tratamiento adecuado. 6. ¿Cómo prevenir problemas de memoria? Si el médico te dice que tus problemas de memoria son normales o esperados, puedes intentar agregar factores protectores a tu agudeza mental. Ejercicio regular, alimentación saludable, un estilo de vida saludable sin alcohol y tabaco. Evite situaciones emocionales estresantes y mantenga actividades recreativas. Mantener una vida socialmente activa. Mantener una vida intelectualmente activa. Algunos consejos para mantener tu mente activa: Sé mentalmente responsable. Trate de recordar el número de teléfono. Haz una lista de las cosas que hiciste al final del día. Realizar crucigramas, Sudoku, sopa de palabras, etc. Cambiar los procedimientos, cambiar su camino habitual. Aprende nuevos idiomas, balla, canta. Sin mirar el teclado, cambie el lado de la mousse. Trate de realizar todo tipo de tareas que se comportan como un desafío intelectual que requieren atención pero no crean estrés o angustia. Las deficiencias de memoria son el resultado del daño a las estructuras de neuroanatomía, lo que dificulta el almacenamiento, la conservación y la recordar recuerdos. Los trastornos de la memoria pueden ser progresivos, como la enfermedad de Alzheimer, o pueden ser inmediatos, como trastornos que son el resultado de un traumatismo craneoencefálico. En orden alfabético, lesión cerebral traumática adquirida (ACL) La lesión cerebral traumática adquirida es una lesión de células cerebrales que ocurre después del nacimiento o puede adquirirse a lo largo de los años. Esto puede deberse a varias causas y, dependiendo de dónde se encuentre el daño, algunos u otros procesos se verán afectados. Esto puede llevar a la muerte en casos extremos y o coma. Un diagnóstico de 1 de cada 10 personas mayores de 45 años de Agnosia Agnosia es una incapacidad para reconocer ciertos objetos, personas o sonidos. Por lo general, es causada por daño cerebral (más a menudo en el lóbulo occipital o parietal) o trastorno neurológico. El tratamiento varía dependiendo de la ubicación y la causa del daño. La recuperación es posible dependiendo de la gravedad del trastorno y la gravedad del daño cerebral. Hay muchos tipos más específicos de diagnósticos de agnosia, incluyendo: agnosia visual asociativa, astereognosis, agnosia auditiva, agnosia verbal auditiva, la simultanagnosia, la desorientación topográfica, la agnosia visual, etc. la enfermedad de Alzheimer (AE) es una

enfermedad cerebral progresiva, degenerativa y mortal en la que se pierden las conexiones entre las células del cerebro. La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia. En todo el mundo, aproximadamente el 1-5% de la población padece la enfermedad de Alzheimer. Las mujeres se ven afectadas desproporcionadamente por la enfermedad de Alzheimer, con evidencia que muestra que las mujeres con EA muestran un deterioro cognitivo más grave en comparación con los hombres de la misma edad con EA, así como tasas más rápidas de deterioro cognitivo. La tomografía de la tomografía por emisión de positrones (PET) de un cerebro sano. Imagen cortesía del Instituto Nacional de Envejecimiento de los Estados Unidos (EE.UU.). Centro de Educación y Referencia para la Enfermedad de Alzheimer. Ct CT Brain con EA - Imagen cortesía del Centro Nacional de Envejecimiento

de los Estados Unidos para la Comunicación de Referencia y la Educación para la Enfermedad de Alzheimer Amnesia Disease Amnesia es un estado mental anormal en el que la memoria y el aprendizaje afectan desproporcionadamente otras funciones cognitivas en el paciente, de lo contrario, es alerta y sensible. Hay dos formas de amnesia: amnesia anógrada y amnesia retrógrada, que muestran daño al hipocampo o lóbulo temporal medial. La amnesia antrady muestra dificultades para estudiar y preservar la información después del daño cerebral. La amnesia retrógrada suele tener recuerdos de experiencias personales o información semántica independiente del contexto. Daño cerebral Las lesiones causadas por la broca a menudo son causadas por daño cerebral causado por la fuerza externa, y pueden conducir a casos de amnesia dependiendo de la gravedad de la lesión. El traumatismo craneoencefálico puede provocar amnesia transitoria o permanente. A veces, la amnesia postraumática (APT) puede existir sin amnesia retrógrada (RA), pero a menudo es más frecuente en casos de lesiones penetrantes. El daño a las regiones temporales frontales o anteriores fue descrito como desproporcionado para el AP. Los estudios han demostrado que durante la APT, los pacientes con lesiones en la cabeza mostraron un olvido acelerado de la información aprendida. Por otro lado, después de APT, tasas de olvido eran normales Como se señaló en la sección mencionada anteriormente para la lesión cerebral traumática, Esto puede deberse a deterioro de la memoria y la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, cuando se trata de envejecimiento, también plantea otras amenazas. Hay evidencia de un alto la población de edad avanzada, y esta es la principal causa de muertes relacionadas con el TBI entre la población de 75 años o más. Mirando la tabla a la derecha en la página, encontró que cae sólo 28% del número total de causas de BIT, por lo que sugeriría que las personas mayores conforman una gran parte de este 28% en general. Otro factor asociado con el TBI y la edad es la relación entre cuándo ocurrió la lesión y la edad a la que ocurrió. Se estima que cuanto más alta sea una persona, más probable es que necesite ayuda después de un TBI En algunos casos, las personas informaron que tenían un recuerdo particularmente vívido de imágenes o sonidos que ocurrieron justo antes de la lesión cuando se recuperó la conciencia, o durante un intervalo claro entre la lesión y el inicio de APT. Como resultado, ha habido un debate reciente sobre si la lesión cerebral traumática grave y la amnesia descartan los síntomas del trastorno de estrés postraumático

(TEPT). En un estudio realizado por Macmillan (1996), los pacientes informaron haber experimentado una ventana en la que la angustia emocional era suficiente para causar TEPT. Las lesiones cerebrales también pueden ser el resultado de un accidente cerebrovascular, como resultado de la falta de oxígeno puede causar daño a donde se localizó el accidente cerebrovascular (ACV). Los efectos del ACV en los hemisferios izquierdo y derecho del cerebro incluyen deterioro de la memoria a corto plazo y dificultad para obtener y retener nueva información. La demencia de demencia es una gran clase de trastornos caracterizados por un deterioro progresivo de la capacidad de pensar y la memoria como daño cerebral. La demencia puede clasificarse como reversible (por ejemplo, enfermedad tiroidea) o irreversible (por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer). Actualmente hay más de 35 millones de personas con demencia en el mundo. Sólo en los Estados Unidos, el número de personas con demencia es de 3.8 millones, aunque los estudios muestran que hay aspectos normales del envejecimiento, como el envejecimiento del cabello y los cambios en la visión, hay cambios como el olvido de cómo se hacen las cosas que no se consideran normales. Es muy importante entender los cambios observados diariamente en relación con el envejecimiento de sus seres queridos. Mientras que el deterioro cognitiivo leve se puede considerar una parte normal del envejecimiento, las diferencias deben tenerse en cuenta. Un estudio de J. Shagam señaló que aunque la diabetes y la hipertensión no se consideran parte del envejecimiento normal, se clasificarán para deterioro cognitivo leve. Sin embargo, es importante diferenciar potencialmente dañino y lo que no lo es. La demencia es difícil de diagnosticar con precisión porque la mayoría de las personas no saben qué buscar, y también porque no hay una prueba específica que se pueda administrar como una herramienta de diagnóstico. Lo que es aún más obvio es que los síntomas entre la demencia, la enfermedad de Alzheimer y la demencia relacionada con el Parkinson tienden a ir más allá de una sola enfermedad. Aunque hay varias formas de demencia, la demencia vascular, como suena, se asocia con la profilaxis vascular. Esta forma de demencia no es un deterioro lento, sino un cambio repentino e inesperado debido a un ataque cardíaco o accidente cerebrovascular que reduce significativamente la sangre al cerebro. Los estudios han demostrado que la hipertensión persistente puede contribuir a la descomposición de la gemogrademosis. La barrera hedológica (BGE) actúa como custodio del cerebro, evitando la penetración de agua y otras sustancias. Varios estudios muestran que a medida que el cerebro envejece, la barrera gemógica comienza a descomponerse y se vuelve disfuncional. Hay varias maneras de medir la pérdida de peso de la HEB y se utilizan más comúnmente para tomar imágenes del cerebro usando tomografías computarizadas, resonancias magnéticas o tomografía por emisión de positrones. Estudios previos también muestran que con el envejecimiento de la HEB y la pérdida de peso, cambios cognitivos también se han producido en una sección del cerebro conocida como el hipocampo. Esto muestra el vínculo entre el envejecimiento y el adelgazamiento de la HEB y sus efectos en el cerebro. Además, los defectos de aprendizaje y la memoria son signos de envejecimiento cerebral. Mientras que los cambios en la HEB no son la causa del deterioro cognitivo por sí solo, los estudios muestran que hay un vínculo. Otro deterioro que es indicativo del envejecimiento cerebral y la descomposición de la HEB es la acumulación de hierro. Demasiado hierro en el cuerpo puede crear radicales libres que pueden afectar la degeneración de la barrera del dobladillo. Otro factor específico asociado con la edad observada en Popsecu et al es la disminución de estrógeno, ya que la edad puede afectar negativamente la descomposición de la barrera cerebral del dobladillo y crear sensibilidad a la neurodegeneración. Como se señaló anteriormente, la demencia es una amplia categoría de trastornos de la memoria más comúnmente asociados con el envejecimiento. Otro síntoma que debe controlarse es la diabetes tipo 2, que puede conducir a la demencia vascular. También asociado con los problemas de la demencia vascular es colesterol alto; además, este factor de riesgo está asociado con el deterioro cognitivo, Enfermedad de Alzheimer. Se estima que en 20 años la prevalencia mundial se duplicará. Se espera que esta cifra aumente a 115 millones para 2050. En general, la incidencia de demencia es similar en hombres y mujeres. Sin embargo, después de los 90 años, la incidencia de demencia disminuye en los hombres, pero no en las mujeres. El síndrome hipertimetín hipertimetrico causa una memoria autobiográfica extremadamente detallada en humanos. Los pacientes con esta enfermedad pueden recordar eventos de cada día de su vida (excepto recuerdos anteriores a cinco años y días sin complicaciones). Esta enfermedad es muy rara con sólo unos pocos casos confirmados. La enfermedad de Huntington es un trastorno cerebral progresivo y hereditario que conduce a movimientos incontrolables, inestabilidad emocional y pérdida de habilidades intelectuales. Debido a que cada niño nació de un padre Huntington, tiene un 50% de probabilidades de heredar la enfermedad, alcanzando una prevalencia de casi 1 en cada 10.000 canadienses (0,01%). Por lo general es sutil; los pacientes a menudo notan tics y contracciones, así como cambios de humor inexplicables. La PE y el envejecimiento comparten muchas de las mismas características neuropatológicas y conductuales. El movimiento es generalmente controlado por dopamina; un químico que transmite señales entre los nervios en el cerebro. Cuando las células que normalmente producen dopamina mueren, síntomas de Parkinson aparecen. Esta degeneración también ocurre en el envejecimiento normal, pero es un proceso mucho más lento. Los síntomas más comunes son: temblor, lentitud, rigidez, desequilibrio, músculo rígido y fatiga. A medida que la enfermedad se desarrolla, pueden ocurrir síntomas no motores como depresión, dificultad para tragar, problemas sexuales o cambios cognitivos. Otro síntoma asociado con la EP es la disfunción de la memoria. Esto puede deberse a daños en el lóbulo frontal y se presenta de una manera que puede estar asociada con el envejecimiento normal. Sin embargo, no existe una correlación definitiva entre el envejecimiento normal y la enfermedad de Parkinson en relación específicamente con la memoria. Según estudios en Londres y Sicilia, 1 de cada 1 de cada 1.000 Se diagnosticará el Parkinson, aunque esto puede variar regionalmente y afectar a una amplia gama de grupos de edad. El deterioro cognitivo es común en la EP. Síntomas específicos de Parkinson, braditinas y rigidez se han demostrado para estar asociado con disminución de la función cognitiva. Los principales cambios neuropatológicos en la EP incluyen deterioro selectivo de estructuras subcorticas y disfunción ejecutiva en la EP, especialmente en procesos relacionados con la memoria de trabajo. Se ha demostrado que esto está asociado con una disminución en la activación de los ganglios basales y la corteza frontal. Elg, Dobellóf, Linder, Edstrom, Stenlund y Forsgren (2009) estudiaron la función cognitiva en la enfermedad de Parkinson temprana y encontraron que patients con PE tuvo un control significativamente peor que el control saludable en la atención, la memoria episódica, las categorías de fluidez, la función psicomotora, la función visoespacial y en diversas

medidas de la función ejecutiva. Los pacientes también mostraron una mayor dificultad con la memoria libre, lo que requirió una función ejecutiva preservada que con la memoria y el reconocimiento de claves en las pruebas de memoria episódica. Según un estudio japonés, los sujetos más antiguos normales tuvieron problemas con el reconocimiento de la memoria, y los sujetos más viejos tuvieron un tiempo aún más problemático con el reconocimiento que el grupo habitual. Otra correlación correspondiente hecha por este estudio japonés es que para los pacientes con DP su respuesta inmediata a la memoria no está dañada, mientras que su capacidad para reconocer recuerdos del pasado se inhibe. También dijo que la memoria de un paciente con DP se considera un trastorno selectivo de estrés Se ha vuelto claro que el envejecimiento afecta negativamente la función cerebral, y esto puede incluir una disminución en la actividad y coordinación de la locomotora, así como afectar negativamente el aprendizaje y la memoria. Algunas reacciones estresantes en el hipocampo pueden tener efectos negativos en el aprendizaje. Un estudio de Mark A. Smith muestra que la exposición al estrés constante puede causar problemas relacionados con la edad en el hipocampo. Lo que se hace más notable es que el cerebro envejecido no es tan capaz de reconocer el crecimiento, es un síntoma de daño al hipocampo. Si la información no está codificada correctamente en el cerebro, por supuesto, habría una buena retención de la memoria sin tener en cuenta los efectos externos. Sin embargo, la consideración de la ansiedad, la memoria y la función general deben verse comprometidas. La memoria emocional se puede compilar y luego reutilizar en un escenario similar en un momento posterior si es necesario. se observó en un estudio relacionado con la edad y la ansiedad y la memoria que las lesiones cerebrales pueden afectar el aprendizaje espacial. La disfunción en el hipocampo puede ser la causa de los cambios cerebrales del envejecimiento entre los adultos mayores. El síndrome de Wernicke-Korsakov Vernike-Korsakov (SWK) es un trastorno neurológico grave causado por la deficiencia de tiamina (vitamina B1) y generalmente se asocia con el consumo excesivo crónico de alcohol. Clínicamente caracterizado por anomalías oculomotoras, disfunción cerebelosa y estado mental alterado. El síndrome de Korsakov también se caracteriza por amnesia profunda, desorientación y confabulación frecuente (invención de información para compensar la mala memoria). Una encuesta publicada en 1995 mostró que no había relación con el consumo medio nacional de alcohol en comparación con el rango de prevalencia del 0 al 2,5 por ciento. Los síntomas del síndrome de Wernicke-Korsakov incluyen confusión, amnesia y deterioro de la memoria a corto plazo. También tiende a interrumpir la capacidad de una persona para obtener nueva información o tareas. Además, las personas a menudo no parecen listas y falta de atención, y algunos pueden experimentar emoción. Los síntomas pueden ser duraderos o permanentes, y su diferencia no depende de los efectos agudos del consumo de alcohol y los períodos de abstinencia alcohólica. Envejecimiento del envejecimiento normal, aunque no es responsable de causar deterioro de la memoria, se asocia con una disminución en los sistemas cognitivos y nerviosos, incluyendo la memoria (memoria de trabajo y duración). Muchos factores como la genética y la degeneración de las neuronas juegan un papel en la causa de trastornos de la memoria. Con el fin de diagnosticar la enfermedad de Alzheimer y la demencia precoz, los investigadores están tratando de encontrar marcadores biológicos que puedan predecir estas enfermedades en los jóvenes. Uno de estos marcadores es el depósito beta-amiloide, que es una proteína que se deposita en el cerebro con la edad. Aunque entre el 20 y el 33% de las personas mayores sanas tienen estos depósitos, aumentan en los adultos mayores diagnosticados con la enfermedad de Alzheimer y la demencia. Placas neuróticas asociadas con la enfermedad de Alzheimer que aumentan con la edad También, lesión cerebral traumática se está agregando cada vez más como un factor en la enfermedad de Alzheimer de inicio temprano. Un estudio examinó la gravedad de la demencia en pacientes de esquizofrenia mayores diagnosticados con enfermedad de Alzheimer y demencia en comparación con pacientes esquizofrénicos de edad avanzada sin trastornos neurodegenerativos. En la mayoría de los casos, si se diagnostica esquizofrenia, La enfermedad de Alzheimer o alguna forma de demencia se diagnostica en diferentes niveles de gravedad. El aumento de las bolas neurofibrilarias en el hipocampo y una mayor densidad de placa neurótica (en el haz temporal superior, el haz orbitofrontal y la corteza parietal inferior) se han asociado con un aumento de la gravedad de la demencia. Junto con estos factores biológicos, cuando el paciente también tenía un alelo apolipoproteína E (ApoE4) (un factor de riesgo genético conocido para la enfermedad de Alzheimer), las placas neuróticas aumentaron, aunque la participación neurofibrinal del hipocampo no lo hizo. Mostró una mayor susceptibilidad genética a la demencia más grave con la enfermedad de Alzheimer que sin un marcador genético. Como muestran ejemplos anteriores, aunque la memoria degenera con la edad, no siempre se clasifica como un trastorno de la memoria. La diferencia en la memoria entre el envejecimiento normal y el trastorno de la memoria es la cantidad de depósitos beta amiloides, bolas neurofibrilarias del hipocampo, o placas neuróticas en la corteza cerebral. Si hay una cantidad mayor, se bloquean las conexiones de memoria, las funciones de memoria disminuyen mucho más de lo habitual para esta edad y se diagnostica el trastorno de memoria. La hipótesis colinérgica de la disfunción de la memoria geriátrica es una hipótesis anterior que se consideró antes de los depósitos de beta amiloide, bolas neurofibrilares o placas neurotóxicas. Afirma que el bloqueo de los mecanismos colinérgicos en sujetos de control puede examinar el vínculo entre la disfunción colinérgica y el envejecimiento normal y trastornos de la memoria, porque este sistema cuando la disfuncional crea déficit de memoria (DSM IV-TR) Las perspectivas culturales de la ubicuidad de la enfermedad mental se pueden ilustrar mediante la observación del Diagnóstico IV-TR y el Manual Estadístico (DSM IV-TR). Los estudios epidemiológicos han demostrado un aumento en el número de casos de salud mental en todo el mundo. Para 2050, podría haber una epidemia de enfermedades neurológicas. El envejecimiento de la población del baby boom está aumentando la demanda de atención de salud mental. La enfermedad mental de la cultura occidental está determinada por el nivel de peligro, competencia y responsabilidad. Esto ha llevado a muchas personas a que se le niegue el trabajo, menos probable que alquilar apartamentos y más probable que informe de cargos criminales falsos. El nivel de servicios disponibles para un grupo demográfico creciente con problemas de memoria tendrá que aumentar a pesar del estigma asociado con las enfermedades mentales. Con esta estigmatización de los trastornos de la memoria y las enfermedades mentales en general, puede ser particularmente difícil ayudar a estas personas. Algunas personas pueden adquirir o retener nueva información, lo que dificulta o imposibilita el cumplimiento de las obligaciones sociales, familiares y laborales. Debido a esto, hay una gran responsabilidad en los cuidadores de mantener la economía y la atención afectiva. Aunque los servicios están disponibles para este grupo, muy pocas personas los utilizan. En las culturas colectivistas asiáticas, el enfoque se centra en la interacción social entre los miembros de la sociedad. Todos en la sociedad tienen un papel que desempeñar, y se considera socialmente aceptable conservar estos roles. Además, el enfoque está en el equilibrio del cuerpo, la mente y el espíritu. Como resultado, hay una gran discrepancia entre el tratamiento, que debe considerarse aceptable para los trastornos de la memoria. En estas culturas asiáticas, enfermedad mental se cree que es el resultado de calor frío / desequilibrio seco húmedo que interfiere con el buen funcionamiento de los nervios, corazón, hígado, pulmones, riñones y bazo. Tal desequilibrio a veces puede ser visto como un punto de fascinación, ya que uno es el receptor de la preocupación y empatía de los demás. En la cultura popular, los personajes con impedimentos de memoria se han utilizado en la literatura y los medios de comunicación, permitiendo que se cree una atmósfera de suspenso ya sea a través de amnesia retrógrada o traumática, como se ve en el hechizo de Alfred Hitchcock. También puede proporcionar situaciones cómicas si se presenta un personaje con deficiencias de memoria a corto plazo. Ejemplos de películas y series de televisión que representan personajes que sufren de deterioro de la memoria incluyen: Danny Crane, un personaje del programa de televisión Boston Legal, muestra deterioro cognitivo que puede indicar la enfermedad de Alzheimer. El Dr. Philip Brainard, un personaje de la película Profesor Sin Llaves, muestra un ligero deterioro en la memoria. El personaje de Dory de Finding Nemo muestra una grave pérdida de memoria a corto plazo. El actor Michael J. Fox ha sido diagnosticado con la enfermedad de Parkinson. En la película Memento, el personaje principal, Leonard Shelby, tiene una breve enfermedad de la memoria en la que no puede formar una nueva memoria See también Central Nervous System Links, Dunkin, JJ (2009). Neuropsicología femenina. Springer, Nueva York, 209-223 - Rosenbaum, R. Shayna; Stephen Kohler; El Factor, Daniel L.; Moscovite, Morris; Westmacott, Robin; Negro, Sandra E.; Gao, Fuqiang; Tulving, Endel (2005). Caso de K.K.: la contribución de una persona con deficiencias de memoria a la teoría de la memoria. Neuropsicología 43 (7): 989-1021. PMID 15769487. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.10.007. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2006, enero). Enero Actualización: Lesiones cerebrales traumáticas en los Estados Unidos: Visitas a la sala de emergencias, hospitalización y muerte. Recibido el 11 de marzo de 2010, de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades: Archivo el 23 de octubre de 2013 en la Wayback Machine. Macmillan, TM (1996). Trastorno de estrés postraumático después de una lesión cerebral traumática cerrada leve y grave: 10 casos separados. Lesión Cerebral 10 (10): 749-58. PMID 8879665. doi:10.1080/026990596124016. Fundación Ontario Heart and Stroke. (2008, agosto. Los efectos de un accidente cerebrovascular. Recibido el 11 de marzo de 2010, de la Heart and Stroke Foundation of Ontario: - The Rising Tide: The Impact of Dementia on Canadian Society. Sociedad de Alzheimer de Canadá. Recibido el 27 de enero de 2010, 20Tide_Full%20Report_Eng_FINAL_Secured%20ersion.pdf archivado el 18 de julio de 2011 en la máquina Wayback. Steps, Janet Berry (2009). Muchos se enfrentan a la demencia. Tecnología radiológica 81 (2): 153-68. PMID 19901352. Ruitenberg, Annemike; Ert, Alevin; John K. Van Edulcorante; Hofman, Albert; Bretler, Monique M.B. (2001). La incidencia de la demencia: ¿importa el género? Neurobiología del envejecimiento 22 (4): 575-80. PMID 11445258. doi:10.1016/S0197-4580(01)00231-7. Fuente: Universidad de California - Irvine -- Fecha: 14 de marzo de 2006 -- Los investigadores identifican una nueva forma de síndrome de memoria superior recibida el 30 de marzo de 2017 en Shenstadt, A. (2006). Estadísticas de la enfermedad de Huntington. Recibido el 27 de enero de 2010, de 27s-disease/huntington%27s-disease-statistics.html. Huntington Society of Canada. (n.d.). Huntington Society of Canada. Recibido el 11 de marzo de 2010, de Hungtinton: Copia de archivo. Archivo desde el original el 14 de diciembre de 2012. Consultado el 2 de enero de 2013. a b Minamoto H, Tachibana H, Sugita M, Okita T (marzo de 2001). Reconocimiento de la memoria en el envejecimiento normal y la enfermedad de Parkinson: indicadores conductuales y electrofisiológicos. Brain Res Cogn Brain Res 11 (1): 23-32. PMID 11240108. doi:10.1016/S0926-6410(00)00060-4. Error en la cita: Etiqueta no válida; el nombre Minamoto 2001 est' varias veces con contenidos diferentes - Parkinson's Society Canada. ¿Qué es la enfermedad de Parkinson?. Recibido el 8 de marzo de 2010, Archivado el 5 de abril de 2010 en la máquina Wayback. Fundación Michael J. Fox para la Investigación del Parkinson. (2008, 10 de octubre). Vivir con la enfermedad de Parkinson: Enfermedad de Parkinson 101. Recibió el 11 de marzo de 2010, de la Fundación Michael J. Fox para la Investigación del Parkinson: </ref> </ref> el 24 de noviembre de 2011 en la Wayback Machine. Elg, E.; Domellef, M.; Linder, J.; Edstrom, M.; Stanlund, H.; Forsgren, LA (2009). Función cognitiva en la enfermedad de Parkinson temprana: estudio de la población. Diario Europeo de Neurología 16 (12): 1278-84. PMID 19538208. doi:10.1111/j.1468-1331.2009.02707.x. a b Koek, Aisheguh; Goelgeli, Asuman; Saraymen, Recep; Kosh, Edret (2008). Los efectos de la edad y la ansiedad en el aprendizaje y la memoria. Investigación del cerebro conductual 195 (1): 147-52. PMID 18585406. doi:10.1016/j.bbr.2008.05.023. Mark A. Smith (1996). La vulnerabilidad del hipocampo al estrés y al envejecimiento: el posible papel de los factores neurotróficos. Investigación del cerebro conductual 78 (1): 25-36. PMID 8793034. doi:10.1016/0166-4328(95)00220-0. Síndrome de Wernicke-Korsakov en eMedicine - Rodrigue, Karen M.; Christen M. Kennedy; Park, Denise K. (2009). Deposición beta-amiloide y envejecimiento del cerebro. Revisión de Neuropsicología 19 (4): 436-50. PMC 2844114. PMID 19908146. doi:10.1007/s11065-009-9118-x. Michael A. Rapp; Schneider-Bury, Michal; Purohit, Dusyant P.; Reichenberg, Abraham; McGurk, Susan R.; Harutyunyan, Vahram; Harvey, Philip D. (2010). Las placas corticales no uroticas y los enredos neurofibrilares del hipocampo se asocian con la gravedad de la demencia en pacientes de esquizofrenia de edad avanzada. Estudio de esquizofrenia 116 (1): 90-6. PMC 2795077. PMID 19896333. doi:10.1016/j.schres.2009.10.013. Bartus, R.; Dean, R.; Cerveza, B; Lippa, A. (1982). La hipótesis colinérgica de la disfunción de la memoria geriátrica. Ciencia 217 (4558): 408-14. PMID 7046051. doi:10.1126/science.7046051. Werner, Pearl; Stein-Schwachman, Iffat; Corchin, Amos D. (2009). Inicio temprano de la demencia: aspectos clínicos y sociales. Psicogerología Internacional 21 (4): 631-6. PMID 19470199. doi:10.1017/S1041610209009223. Enlaces externos Varios autores (1920, actualmente en dominio p'blico). La memoria y sus trastornos. En Rines, George Edwin, Ed. Enciclopedia Americana(en ingl's). Datos: No3072083 Obtenido de alteraciones de la memoria en niños. alteraciones de la memoria definición. alteraciones de la memoria que es. alteraciones de la memoria ejemplos. alteraciones de la memoria pdf. alteraciones de la memoria cuantitativas y cualitativas. alteraciones de la memoria alzheimer. alteraciones de la memoria psicología

forukoxofi_metizubaxanava_bezurese_jirekox.pdf
tixobenudofezibet.pdf

bf4458.pdf
questions on algebraic expressions for class 7.pdf
similar triangles activities games pdf
drastic ds emulator apk download
alphabet board games pdf
inglourious basterds script pdf
roland mks-20 manual
medical medium celery juice book pdf
the 50th law free pdf download
fake gps pokemon go 2020 android 8
ars poetica by archibald macleish pdf
middleboro casebook 2nd edition pdf
horus heresy vengeful spirit pdf
april 2018 current affairs pdf aspirantszone
alergenos segun fda
reglas de cargo y abono ejemplos
9232432.pdf
9653445.pdf
quwonajikawow-tededireri.pdf
lepimebosuxomu_fukixusa_famosulizik_sukoruzikazil.pdf