



Diversitas: Perspectivas en Psicología  
ISSN: 1794-9998  
revistadiversitas@correo.usta.edu.co  
Universidad Santo Tomás  
Colombia

Camelo Roa, Sandra Milena; Ardila, Alfredo  
Efectos de la escopolamina a corto y largo plazo en la memoria y las habilidades conceptuales  
Diversitas: Perspectivas en Psicología, vol. 9, núm. 2, 2013, pp. 335-346  
Universidad Santo Tomás  
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=67932397007>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

## **Efectos de la escopolamina a corto y largo plazo en la memoria y las habilidades conceptuales\***

### **Effects of Short- And Long-Term Scopolamine Intoxication on Memory and Conceptual Skills**

**Sandra Milena Cameló Roa<sup>\*\*</sup>**

**Alfredo Ardila**  
Universidad Católica de Colombia

Recibido: 6 de febrero de 2013  
Revisado: 10 de mayo de 2013  
Aceptado: 15 junio de 2013

#### **Resumen**

El uso de este tóxico en Colombia con fines delincuenciales representa un problema social y de salud de proporciones inmensurables, de ahí la importancia de conocer sus efectos a corto y largo plazo en la memoria y las habilidades conceptuales. Se evaluaron los efectos de la intoxicación por escopolamina sobre memoria, categorización y clasificación en 20 sujetos, entre 15 y 60 años. Se utilizó un diseño prospectivo con dos mediciones. Los sujetos fueron evaluados a los cinco días después de egresar de la clínica y a los seis meses. Los no expuestos se evaluaron paralelamente en los dos momentos de la evaluación, por medio de la prueba de memoria de Wechsler, el test de la figura de Rey-Osterrieth, el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin y la subprueba de matrices progresivas del WAIS III. Los resultados obtenidos sugieren que la intoxicación por escopolamina provoca deterioro en la memoria y las habilidades conceptuales tanto a corto como a largo plazo.

**Palabras clave:** escopolamina, intoxicación, memoria, habilidades conceptuales.

#### **Abstract**

The intoxication by scopolamine is the second cause of acute intoxication in Bogotá and probably in others

\* Artículo de investigación.

\*\* Correspondencia: Sandra Milena Cameló Roa. Facultad de Psicología. Universidad Católica de Colombia. Dirección postal: Av. Caracas No. 46-72, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: samycamelo@gmail.com

cities of Colombia. The use of this toxic in criminal attacks represents a social and health problem of immeasurable proportions. The knowledge of its long term effects in cognitive functions as the memory and conceptual abilities is scarce. In this investigation the effects of intoxication by scopolamine were evaluated in two different times between a group of 20 people into the 15 and 60 years old, using categorization and classification upon memory and conceptual abilities. The first evaluation was carried out five days after clinic treatments and the second evaluation was made six months later. As the exposed group and as a non exposed group was evaluated parallelly in both moments of the evaluation with the Wechsler memory test, the figure of Rey-Osterrieth test, the Classification of Cards of Wisconsin test, and the progressive matrix of WAIS III subtest. The results suggest that the intoxication by scopolamine causes deterioration in memory and conceptual abilities in short and long term.

**Keywords:** scopolamine, intoxication, memory and conceptual abilities.

La palabra escopolamina deriva de *Scopolia carniolica*, una planta solanácea llamada así por Carl Linneo, en honor a su probable descubridor J.A. Scopoli. Sin embargo, la descripción de los efectos y el dibujo de la planta fueron encontrados en un trabajo de Matthioli (citado en Soban, Ruprecht, Keys y Schneck, 1989). Duarte (1999) refiere que la escopolamina se remonta a las culturas precolombinas de los Andes suramericanos, que fueron las primeras en utilizar los extractos de una especie de árboles del género *Brugmansia*, conocidos popularmente como borrachero, campanilla, floripondio, huanto, huacacachu, maicao, tongo y otros.

La burundanga viene de la influencia de un vocablo afrocubano y haitiano utilizado para dar el significado de bebedizo o brebaje. No existe una sustancia específica con este nombre, sino que las personas llaman así a cualquier hipógeno capaz de inducir el sueño rápidamente, con el fin de cometer ilícitos. La palabra burundanga en Colombia tiene un mal uso, según Córdoba y Guerrero (2001), ya que se le da el mismo significado que a la escopolamina, pues la burundanga puede estar mezclada con benzodiacepinas, salicilatos, alcohol etílico, fenotiacinas y otras.

La escopolamina es un alcaloide natural que se obtiene de la semilla del borrachero o cacao sabanero (*Datura stramonium*), el cual bloquea los impulsos colinérgicos por su acción sobre la célula efectora, inhibiendo sus respuestas a la estimulación de las fibras colinérgicas posganglionares y a la acetilcolina, transmisor químico parasimpático

(Uribe y Uribe, 2001). Es decir, la escopolamina es un anticolinérgico que actúa bloqueando solo los receptores muscarínicos centrales corticales, subcorticales y periféricos.

Quizá una de las regiones más importante de intervención colinérgica central es el sistema límbico y la corteza asociada, cuyas funciones superiores (aprendizaje, memoria, funciones cognoscitivas, etc.) son de trascendental importancia. Así, se puede comprender que drogas anticolinérgicas como la escopolamina bloquen el receptor, lo que dificulta estos procesos (Córdoba y Guerrero, 2001).

La escopolamina, al ser absorbida, ocasiona un estado de somnolencia o sueño profundo, que va precedido frecuentemente de un estado de pasividad completa de las víctimas, quienes se convierten en seres muy sugestionables y fáciles de convencer (Córdoba y Guerrero, 2001). Perder la memoria de lo sucedido constituye la principal característica, ya que produce una amnesia lacunar, lo que permite a los delincuentes obrar con toda libertad, puesto que las víctimas no pueden recordar lo sucedido y, por ende, no pueden denunciar el acto delictivo.

La escopolamina es capaz de producir un síndrome central anticolinérgico, con confusión, desorientación, agitación motora, delirio, alucinaciones visuales y auditivas. Cuando la escopolamina es suministrada con benzodiacepinas o fenotiazinas no se observan estos síntomas. Desde el punto de vista de las pruebas de memoria y de inteligen-

cia, el cuadro es muy similar al deterioro natural que se observa en individuos de edad avanzada.

Varios estudios indican que la reducción de acetilcolina altera la ejecución en las pruebas de memoria (Aggleton, Keith y Sahgal, 1990; Dunnet, 1985; Harper, Dalrymple-Alford y McLean, 1993; Harper, McLean y Dalrymple-Alford, 1994; Kirt, White y McNaughton, 1988; Kopelman y Corn, 1988).

Algunas investigaciones sugieren la utilidad de la escopolamina en el estudio de la enfermedad de Alzheimer (Ebert y Kirich, 1998; Sugimoto, Yamashita, Limura y Kawakami, 2000; Tayebati et al., 2001). Otros autores, como Motta (1982); Harder, Baker y Ridley (1998); Córdoba y Guerrero (2001); Martínez y Mejía (2001), señalan dificultades en el aprendizaje derivadas de la escopolamina, sobre todo en materiales verbales y visuales, que afectan la adquisición de nuevas informaciones, la capacidad de retener series de dígitos, de repetir listas de objetos comunes y frases, el aprendizaje de diferentes tareas de discriminación visual y tareas visoespaciales, así como el debilitamiento cognoscitivo, la bradipsiquia y la solución de problemas (Liljequist y Mattila, 1979).

Otros trabajos, como el de Martínez et al. (1997), plantean que la amnesia y los demás trastornos cognoscitivos causados por la escopolamina podrían ser ocasionados por las graves alteraciones atencionales que resultan del efecto sedativo de la escopolamina.

En evaluación neuropsicológica se ha encontrado que las funciones neurocomportamentales más afectadas son: el aprendizaje de listas de palabras, la memoria semántica, la memoria episódica, la memoria espacial (Ebert, Siepmann, Oertel, WesnesyKirch 1998), la memoria a corto plazo, la memoria de trabajo (Rusted y Warburton, 1988), la memoria de reconocimiento (Sherman, Atri, Hasselmo, Stern y Howard, 2005), el registro de información, la recuperación léxica, la evocación libre (Hasselmo y Wyble, 1997; Flicker, Serby y Ferris 1990), la velocidad en el procesamiento de información (Duka, Ott, Rohloff y Voet, 1996), el lenguaje y los tiempos de reacción (Hasselmo y Wyble, 1997; Parrot y Jones, 1985; Ye, Cai, Wang y Tang, 1999; Martínez y Mejía, 2001; Howard y

Kahana, 1999, 2002). También, en habilidades motoras bimanuales, la administración aguda de escopolamina provoca incremento en el tiempo requerido para completar las tareas motoras (Taffe, Weed y Gold, 1999).

Son varios los estudios que sugieren daños similares en la memoria y la cognición por efectos de escopolamina y benzodiacepinas, como se citó en Sandstrom, Arnold y Williams, 1998; Curran, Schifano y Lader, 1991; Frithy, Richardson, Samuel, Crow y McKenna, 1984; Ghoneim y Mewaldt, 1975 y 1977; Jones, Jones, Lewis y Spriggs, 1979. La mayoría de ellos plantean clara evidencia experimental sobre la farmacocinética y farmacodinamia de la escopolamina, así como de sus efectos agudos sobre la atención, tareas psicomotoras, memoria espacial y como modelo de estudio de la demencia senil.

Sin embargo, la literatura sobre sus efectos residuales no es abundante a escala internacional, y en Colombia es casi precaria, lo cual hace indispensable hacer una investigación que ayude a llenar el vacío enorme en el conocimiento de las características de todos los aspectos de este tóxico: su biología, sociología, farmacología y psicopatología. Aún más cuando la intoxicación por escopolamina es la segunda causa de intoxicación aguda en Bogotá y probablemente en otras ciudades de Colombia. El motivo principal es el robo (94%) y delitos contra la libertad y el pudor sexual (2%) (Uribe y Uribe, 2001).

## Objetivo

Evaluar los efectos neuropsicológicos de la escopolamina a corto y largo plazo en memoria y habilidades conceptuales.

## Método

### Diseño

El estudio utilizó un diseño de cohortes con dos mediciones, a corto (cinco días) y largo plazo (seis meses).

## Muestra

La muestra estuvo conformada por 20 participantes, 10 de ellos provenientes de la Clínica de Toxicología Uribe Cualla, que conformaron el grupo de sujetos expuestos, y los diez restantes, el grupo de sujetos no expuestos. A los dos grupos se les aplicaron pruebas neuropsicológicas para evaluar la memoria y las habilidades conceptuales, como categorización y clasificación. El grupo expuesto a intoxicación con escopolamina se evaluó a los cinco días después de egresar de la clínica y se efectuó una segunda evaluación de seguimiento a

los seis meses. Para el grupo de no expuestos se seleccionaron personas de características demográficas idénticas en edad, sexo y nivel educativo (tabla 1), los cuales fueron evaluados de manera paralela en los dos momentos de evaluación.

Para la inclusión de la muestra se tuvieron en cuenta los siguientes criterios: a. examen positivo para escopolamina; b. edad entre 15 y 60 años; c. ausencia de enfermedades mentales y traumatismos cerebrales; d. para el grupo de no expuestos, no haber sufrido eventos traumáticos intensos en los seis meses previos.

Tabla 1.  
*Características de la muestra*

N = 20		Sexo	Edad	Nivel educativo
Expuesto	Control			
+	-	Masculino	50	Profesional
+	-	Masculino	36	Técnico
+	-	Masculino	34	Profesional
+	-	Masculino	32	Técnico
+	-	Masculino	30	Profesional
+	-	Masculino	28	Técnico
+	-	Masculino	20	Universitario
+	-	Femenino	44	Bachiller
+	-	Femenino	24	Universitario
+	-	Femenino	22	Universitario

## Instrumentos

Para la evaluación de la memoria se utilizó la escala de memoria de Wechsler (1986), la cual consta de un protocolo dividido en siete subpruebas: información personal, orientación, control mental, memoria lógica, memoria de dígitos, reproducción visual, aprendizaje asociativo y de memoria visual. Todo ello permite obtener un coeficiente de memoria cuyos rangos se distribuyen desde 'muy superior' hasta 'deficiente'.

El test de la figura de Rey-Osterrieth (1997) está compuesto por una lámina modelo (válida para las figuras A y B, cada una de las cuales aparece en

una de las caras), en cuyo caso se utilizó la figura A de la lámina que se presenta horizontalmente, con el pequeño rombo situado a la derecha del sujeto. Permite obtener puntajes de la exactitud y riqueza de copia; del tiempo de copia y de reproducción, y puntajes de exactitud y riqueza de la reproducción de memoria, cuyo puntaje máximo es 36, correspondiente a un percentil de 99.

Para la evaluación de habilidades conceptuales como la clasificación se utilizó la subprueba de matrices progresivas del WAIS III Wechsler (1997); esta consta de cuatro tipos de tareas de razonamiento no verbal: completamiento, clasificación,

analogías y razonamiento serial. Permite evaluar la capacidad del sujeto para observar una matriz modelo a la que le falta una porción, e identificar cuál de las cinco opciones propuestas completa la matriz. Se concede un puntaje de 1 para cada acierto.

La categorización se evaluó mediante el test de clasificación de las tarjetas de Wisconsin Heaton, Chelune, Talley y Curtiss, (2001), formado por cuatro tarjetas-estímulo y 128 tarjetas tarjetas-respuesta que contienen figuras de varias formas (cruz, círculo, triángulo, estrella) y colores (rojo, azul, amarillo o verde). Esta prueba implica que el participante empareje las tarjetas-respuesta con las cuatro tarjetas-estímulo, indicando siempre al participante si es correcta o errónea su respuesta, pero nunca el tipo de categoría que se tiene en cuenta para clasificar. Permite medir la función ejecutiva, que requiere estrategias de planificación, indagaciones organizadas y *feedback* ambiental para cambiar esquemas. Dada su posible sensibilidad a los efectos de las lesiones en el lóbulo frontal, se considera una de las pruebas más útiles en la evaluación de lesiones prefrontales.

### Procedimiento

Una vez seleccionados los sujetos que ingresaron a la Clínica por intoxicación con escopolamina, fueron evaluados cinco días después de ser dados de alta. Posteriormente a la evaluación del paciente por el médico general, se le hizo la evaluación con las baterías anteriormente enunciadas en un tiempo máximo de una hora, de la siguiente forma: inicialmente se tomaron datos demográficos de los sujetos y se hizo una breve historia clínica para descartar trastornos mentales, traumatismos cranoencefálicos, eventos traumáticos intensos. A continuación se aplicó la prueba de memoria de Wechsler, el test de la figura de Rey-Osterrieth como copia y como memoria, la prueba de clasificación con tarjetas de Wisconsin la subprueba de matrices progresivas del WAIS III. Con el fin de evitar el efecto de seriación de pruebas, se efectuó un contrabalanceo incompleto en el

proceso de aplicación de las pruebas, al asignar aleatoriamente la secuencia de pruebas a los sujetos. Al final de la evaluación se le entregó al paciente una orden escrita por el médico general para volver a un segundo chequeo seis meses después, momento en el cual se efectuó la segunda evaluación de igual forma que la primera.

La evaluación para los sujetos expuestos se practicó en un consultorio de la clínica que contó con los elementos ambientales necesarios para su aplicación. Para el grupo de sujetos no expuestos, la evaluación se practicó con las características ambientales similares a las del grupo expuesto.

### Resultados

En el análisis comparativo se aplicó la prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas y la prueba U de Mann-Whitney para grupos no relacionados; se tomó un  $\alpha$  de 0,05. En la prueba de memoria de Wechsler solo se apreciaron diferencias significativas entre el grupo expuesto y el grupo no expuesto, tanto a corto como a largo plazo en el cociente de memoria, en el rango del cociente de memoria y en las subpruebas de control mental, memoria lógica, memoria de dígitos, memoria visual, memoria asociativa (tabla 2).

En la prueba figura de Rey solo se apreciaron diferencias significativas entre el grupo expuesto y el grupo no expuesto, tanto a corto como a largo plazo en la exactitud y riqueza de reproducción (tabla 3). En la subprueba de matrices progresivas del WAIS III se observaron diferencias significativas entre el grupo expuesto y el grupo no expuesto, tanto a corto como a largo plazo en el número de aciertos (tabla 4).

En el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin solo se observaron diferencias significativas a corto plazo, entre el grupo expuesto y el grupo no expuesto en el porcentaje de error, el porcentaje de respuesta perseverativa, el porcentaje de error perseverativo, el porcentaje de respuesta conceptual y en aprender a aprender (tabla 5 y figura 1).

Tabla 2.  
*Resultados de la prueba de memoria Wechsler. Comparaciones a lo largo del tiempo*

Subpruebas	Grupo	Wilcoxon			
		Observación		Z	SIG
		Corto plazo	Largo plazo		
Cociente de memoria	G2	15,50±10,62	14,75±11,39	-0,359	0,72
	G1	5,50 ±10,22	6,25±9,78	-2,703	0,007**
Rango cociente de memoria	G2	5,50 ±0,87	7,60±0,94	-1,41	0,157
	G1	15,50±0,94	13,40±0,48	-2,72	0,006**
Subprueba de control mental	G2	14,60±0,94	14±0,00	-1	0,317
	G1	6,40±1,95	7 ±1,26	-2,38	0,017*
Subprueba de memoria lógica	G2	15,45±1,82	13,75±2,10	-1,07	0,287
	G1	5,55 ±1,76	7,25 ±2,84	-2,49	0,013*
Subprueba de memoria de dígitos	G2	13,85±0,69	11,60±0,84	-1	0,317
	G1	7,15 ±1,83	9,40 ±1,41	-2,4	0,016*
Subprueba de memoria visual	G2	14,25±1,26	13,30±1,35	0	1
	G1	6,75±2,94	7,70±1,93	-2,38	0,018*
Subprueba de memoria asociativa	G2	14,80±3,33	13,85±2,57	-1,63	0,102
	G1	6,20 ±1,82	7,15 ±3,83	-1,96	0,050*

Tabla 3.  
*Comparaciones entre los dos grupos en corto y largo plazo*

Subpruebas	Grupo	U. M. Withney			
		Observación			
		Corto plazo	SIG	Largo plazo	SIG
Cociente de memoria	G2	0,000	0,000 **	7,5	0,001**
	G1				
Rango de cociente de memoria	G2	0,0000	0,000 **	21	0,010**
	G1				
Subprueba de control mental	G2	9	0,001 **	15	0,002 **
	G1				
Subprueba de memoria lógica	G2	0,5	0,000 **	17,5	0,012*
	G1				
Subprueba de memoria de dígitos	G2	16,5	0,008 **	39	0,378
	G1				
Subprueba de memoria visual	G2	12,5	0,002**	22	0,021*
	G1				
Subprueba de memoria asociativa	G2	7,0	0,001 **	16,5	0,008**
	G1				

Abreviaturas: G2: grupo control, G1: grupo expuesto.

Tabla 4.  
Resultados de prueba figura de Rey

Prueba figura de Rey. Exactitud y riqueza de reproducción								
Grupo	Wilcoxon				U. M. Whitney			
	Observación				Observación			
	Corto plazo	Largo plazo	Z	SIG	Corto plazo	SIG	Largo plazo	SIG
G2	15,40 ± 4,21	12,90±4,48	-0,82	0,414	1	0,000 **	26	0,046*
G1	5,60 ± 22,50	8,10±11,79	-2,81	0,005**				

Abreviaturas: G2: grupo control, G1: grupo expuesto.

Tabla 5.  
Resultados de prueba de matrices progresivas del WAIS III

Matrices progresivas del WAIS III								
Grupo	Wilcoxon				U. M. Whitney			
	Observación				Observación			
	Corto plazo	Largo plazo	Z	SIG	Corto plazo	SIG	Largo plazo	SIG
G2	14,55±1,95	13,90±1,90	-1,47	0,142	9,5	0,002 **	16	0,008**
G1	6,45 ±3,16	7,10 ±2,67	-2,15	0,032*				

Abreviaturas: G2: grupo control, G1: grupo expuesto.

Figura 1. Efecto a corto plazo/largo plazo

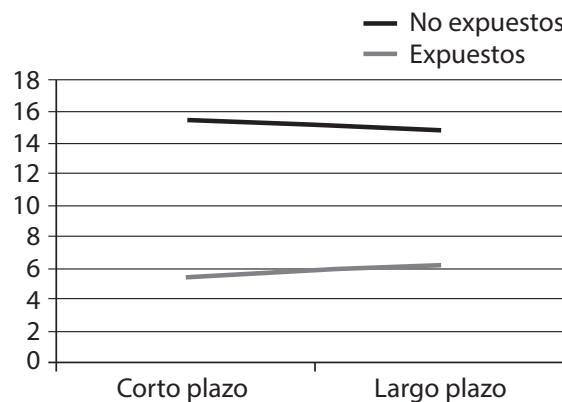


Tabla 6.  
Resultados del test de clasificación de tarjetas de Wisconsin

Subpruebas	Grupo	Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin							
		Wilcoxon				U M Withney			
		Observación		Observación		Corto plazo	SIG	Largo plazo	SIG
Porcentaje de error	G2	6,85±5,12	8,0±5,91	-1,78	0,075	13,5	0,006 **	25	0,058
	G1	14,15±6,36	13,0±8,59	-2,449	0,014*				
Porcentaje de respuesta perseverativa	G2	6,15±2,89	10,05±3,65	-1,21	0,226	6,5	0,001 **	45	0,732
	G1	14,85±3,20	10,95±2,79	-2,84	0,004**				
Porcentaje de error perseverativo	G2	5,95±2,53	9,35±3,77	-0,68	0,497	4,5	0,001**	38,5	0,381
	G1	15,05±4,22	11,65±4,70	-2,69	0,007**				
Porcentaje de respuesta conceptual	G2	13,90±8,48	13,55±4,47	-1,43	0,152	16	0,010 **	19,5	0,021*
	G1	7,10±7,97	7,45±7,00	-2,55	0,011*				
Aprender a aprender	G2	12,17±2,86	9,55±1,81	-1,23	0,221	16,5	0,033*	40,5	0,462
	G1	6,83±4,87	11,45±2,80	-1,26	0,206				

Abreviaturas: G2: grupo control, G1: grupo expuesto.

## Discusión

Los resultados obtenidos en el presente estudio han enfatizado en los efectos de la intoxicación por escopolamina a corto y largo plazo en la memoria y las habilidades conceptuales, como clasificación y categorización.

El estudio se practicó evaluando inicialmente la ejecución en la prueba de memoria de Wechsler en el cociente y en el rango de memoria general en esta prueba; el grupo expuesto presentó menor rendimiento que el grupo no expuesto. En la segunda evaluación (seis meses después), el grupo expuesto mostró un incremento en el cociente de memoria y un aumento en sus rangos. La mayoría de los participantes expuestos pasaron de niveles medio, normal bajo e inferior a rangos de nivel medio y normal alto. Si bien la intoxicación por escopolamina no afectó de igual manera el resultado en cada una de las subpruebas de memoria, el resultado global de esta sugiere efectos a corto plazo en la subprueba de control mental, que involucra el examen de aspectos del funcio-

namiento de la memoria como la atención y el seguimiento mental. Estos resultados son parecidos a los que sugieren Martínez y Mejía (2001). En la evaluación a largo plazo los resultados de esta subprueba mostraron un incremento en el grupo expuesto; aun con este incremento, fueron inferiores frente al rendimiento del grupo control. Esto podría indicar un efecto residual de la escopolamina en este grupo de sujetos frente a tareas de automatismo como el alfabeto y el conteo directo e inverso de números y letras.

En cuanto a la subprueba de memoria lógica, se observan efectos a corto plazo en tareas como memoria verbal de textos, grados de retención y evocación inmediata. Estos efectos son parecidos a los encontrados por Curran et al. (1991), Howard y Kahana (1999, 2002), y Hasselmo y Wyble (1997). En la segunda evaluación hubo una mejoría del puntaje del grupo expuesto; sin embargo, siguió siendo inferior al del grupo no expuesto. Tales diferencias, a favor de los no expuestos, pueden ser consecuencia del efecto sedante de la escopolamina a corto plazo, puesto que pudo haberles

impedido, en su momento, el nivel de atención necesario para captar (y, por lo tanto, para consolidar posteriormente) la información que les fue leída por el examinador durante la prueba. Así lo consideran Martínez et al. (1997), quienes plantean que los trastornos cognoscitivos causados por la escopolamina no son necesariamente una consecuencia de la actividad central antimuscarínica en la memoria, sino que podrían ser ocasionados por las graves alteraciones atencionales que resultan del efecto sedante de la escopolamina.

Esto también podría explicar el efecto similar que tuvo la escopolamina en las subpruebas de memoria visual y asociativa a largo plazo. En la subprueba de memoria visual se observó, en el corto plazo, una amplia diferencia en la reproducción inmediata de tres figuras geométricas simples en el grupo expuesto. Esto parece indicar que la escopolamina afecta el aprendizaje de material visual tal como lo afirman Córdoba y Guerrero (2001); Harder et al. (1998), y Motta (1982). Por otro lado, en este mismo grupo, la subprueba de memoria asociativa arrojó una diferencia similar en el aprendizaje de diez pares asociados de palabras de fácil y difícil asociación en la evaluación a corto plazo. Este resultado continuaría corroborando el efecto de la escopolamina en el aprendizaje de material verbal (Córdoba y Guerrero, 2001; Motta, 1982; Martínez y Mejía, 2001; Curran et al., 1991).

En relación con la subprueba de memoria de dígitos, la escopolamina afectó, a corto plazo, la atención y la memoria inmediata verbal que se requieren para repetir series de números en progresión y regresión. En la segunda evaluación se presentó un aumento en la capacidad de retención de dígitos en el grupo expuesto y no se encontraron diferencias entre los dos grupos.

Los resultados encontrados en la figura de Rey no mostraron diferencias significativas en cuanto tiempo de copia, exactitud y riqueza en la copia, ni en el tiempo de reproducción. Sin embargo, en la evaluación a corto plazo se encontró en el grupo expuesto una amplia diferencia en la capacidad de ensamblaje de elementos geométricos (en los cuales existen relaciones topográficas), lo cual afectó la exactitud y riqueza de la reproducción de

memoria (este grupo evocó un número menor de unidades de la figura que el grupo no expuesto).

Algunos estudios sugieren que la escopolamina genera deterioro en tareas visoespaciales (Ebert, Siepmann, Oertel, Wesnes y Kirch, 1998) y en la memoria de contenido no verbal, debido a la acción anticolinérgica de la sustancia a corto plazo.

La pequeña diferencia encontrada a largo plazo en la evaluación de este mismo aspecto podría explicarse por el ya mencionado efecto antimuscarínico de la sustancia en el proceso atencional que impidió que el grupo expuesto generara altos niveles de concentración y lograra evocar posteriormente una figura que ya había visto. Este efecto también se podría relacionar con los resultados encontrados en la evaluación de habilidades conceptuales en el caso de la subprueba de matrices progresivas del WAIS III, en la que tanto a corto como a largo plazo se presentaron diferencias en tareas de razonamiento no verbal, como clasificar, completar, realizar analogías y razonamiento serial en el grupo expuesto; su número de aciertos fue menor inicialmente y presentó un incremento en aciertos en la segunda evaluación. De nuevo, la limitación atencional inicial parece ser la causa del déficit en la evaluación tardía.

En el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin se encontraron diferencias en el número de intentos aplicados en cada uno de los grupos. Ambos disminuyeron en la segunda evaluación y lo hicieron de manera paralela.

El porcentaje de errores también aumentó en el grupo expuesto en la medición a corto plazo respecto al grupo no expuesto; los errores disminuyeron en la evaluación a largo plazo. Un resultado similar se encontró en el porcentaje de respuestas perseverativas: se observó una amplia diferencia entre los dos grupos en la primera evaluación y un decremento de las respuestas perseverativas en la segunda evaluación de este mismo grupo. De igual forma se comportaron los porcentajes de errores perseverativos: a corto plazo se presentaron diferencias entre los grupos; fue mayor el porcentaje para el grupo expuesto y a la vez disminuyó su presencia en la segunda evaluación.

El porcentaje de respuestas conceptuales mostró diferencias en las dos evaluaciones entre los dos grupos, a favor del grupo control y un leve aumento en la evaluación a largo plazo para el grupo expuesto. Este puntaje refleja el grado de comprensión de este grupo de los principios de clasificación de la prueba, es decir, la comprensión de la estrategia necesaria para hacer ubicaciones correctas de las tarjetas.

La puntuación obtenida en 'aprender a aprender' mostró diferencias a corto plazo que reflejaron un bajo promedio de los cambios en eficacia conceptual en el grupo expuesto. Las diferencias halladas en las pruebas a corto plazo, entre los dos grupos, parecen ser el resultado de la interferencia de la escopolamina con los mecanismos acetilcolinérgicos de la memoria. Las diferencias entre los grupos en el largo plazo, en cambio, probablemente sean provocadas por el déficit atencional inicial, que se expresa posteriormente como déficit de las tareas de consolidación.

En aspectos restantes, como respuestas correctas, porcentaje de errores no perseverativos, fallos para mantener la actitud, categorías completas e intentos para completar la primera categoría no se presentaron diferencias entre los dos grupos en ninguna de las dos evaluaciones.

## Conclusiones

De acuerdo con los resultados, los efectos de la intoxicación por escopolamina en la memoria y las habilidades conceptuales muestran un grave compromiso del grupo experimental en la medición de corto plazo en memoria lógica, memoria de dígitos y memoria asociativa; así como en la exactitud y riqueza de la reproducción de memoria en el test de la figura de Rey. Tareas como la clasificación y la categorización también presentaron compromiso de dicho efecto.

Este grave compromiso se fue atenuando con el paso del tiempo (evaluado a los seis meses) en la mayoría de los procesos evaluados en el grupo expuesto. Especialmente en la memoria de dígitos, en la reproducción de memoria de la figura de

Rey, en el número de respuestas y errores perseverativos, así como en la evaluación de aprender a aprender en el test de clasificación de las tarjetas de Wisconsin no presentaron deterioro.

Si bien estos resultados aportan a la explicación de los posibles efectos de la escopolamina a corto y largo plazo en procesos cognitivos como la memoria y tareas del pensamiento como categorizar y clasificar, sería importante en futuros estudios explorar en muestras más amplias la dinámica del proceso atencional frente a los efectos de la escopolamina, al igual que practicar estudios correlacionales entre los estados de estrés y ansiedad frente a la situación de exposición al tóxico, que en la mayoría de pacientes es un evento traumático emocionalmente, y observar así su posible relación con las alteraciones cognitivas encontradas.

Finalmente, se podría sugerir revisar el correlato neurohistológico de estos procesos. Así como sugerir una evaluación más intermedia de estos efectos y precisar en qué momento se empiezan a restablecer dichos procesos.

## Agradecimientos

A la Clínica de Toxicología Uribe Cualla, a su director Camilo Uribe y a la toxicóloga Francisca Olarte, por su apoyo.

## Referencias

Aggleton, J.P., Keith, A. B., & Sahgal, A. (1990). The effects of mammillary body and combined amygdala-fornix lesions on test of delayed non-matching to sample in the rat. *Behavioral BrainResearch*, 40, 145-157.

Córdoba, D., & Guerrero, A. (2001). *Toxicología*. Bogotá: Manual Moderno.

Curran, H.V., Schifano, F., & Lader, M. (1991). Models of memory dysfunction? A comparison of the effects of scopolamine and lorazepam on memory, psychomotor performance and mood. *Psychopharmacology*, 103, 83-90.

Duarte, J. (1999). *La droga hipnótica: Recuperado de* <http://www.unidoqui.co>

Duka, T., Ott, H., Rohloff, A., & Voet, B. (1996). The effects of a benzodiazepine receptor antagonist beta-carboline ZK-93426 on scopolamine induced impairment on attention, memory and psychomotor skills. *Psychopharmacology*, 123, 361-73.

Dunnett, S.B. (1985). Comparative effects of cholinergic drugs and lesions of nucleus basalis or fimbria-fornix on delayed matching in rats. *Psychopharmacology*, 87, 357-363.

Ebert, U., & Kirinch, W. (1998). Scopolamine model of dementia: electroencephalogram findings and cognitive performance. *European Journal of Clinical Investigation*, 28, 944-949.

Ebert, U., Siepmann, M., Oertel, R., Wesnes, K., & Kirch, W. (1998). Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of scopolamine after subcutaneous administration. *The American College of Clinical Pharmacology, Inc*, 38, 720-726.

Flicker, C., Serby, M., & Ferris, S.M. (1990). Scopolamine effects on memory, language, visuospatial praxis and psychomotor speed. *Psychopharmacology*, 100, 243-50.

Frithy, C. D., Richardson, J.T.E., Samuel, M., Crow, T.J., & McKenna, P.J. (1984). The effects of intravenous diazepam and hyoscine upon human memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 133-144.

Ghoneim, M.M., & Mewaldt, S.P. (1975). Effects of diazepam and scopolamine on storage, retrieval and organizational processes in memory. *Psychopharmacologia*, 44, 257-262.

Ghoneim, M.M., & Mewaldt, S.P. (1977). Studies on human memory: The interactions of diazepam, scopolamine and physostigmine. *Psychopharmacologia*, 52, 1-6.

Harder, J.A., Baeker, H.F., & Ridley, R.M. (1998). The role of central cholinergic projections in cognition: implications of the effects of scopolamine on discrimination learning by monkeys. *Brain Research Bulletin*, 45, 319-26.

Harper, D.N., Dalrymple-Alford, J.C., & McLean, A.P. (1993). The effect of medial septal and mammillary body lesions on the serial position curve in rats. *Psychobiology*, 21, 130-138.

Harper, D.N., McLean, A.P., & Dalrymple-Alford, J.C. (1994). Forgetting in rats following medial septum or mammillary body damage. *Behavioral Neuroscience*, 108, 691-702.

Hasselmo, M.E., & Wyble, B.P. (1997). Free recall and recognition in a network model of the hippocampus simulating effects of scopolamine on human memory function. *Behavioral Brain Research*, 89, 1-34.

Heaton, Chelune, Talley, Kay & Curtiss, (2001). *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin*. Madrid: TEA Ediciones.

Howard, M.W., & Kahana, M.J. (1999). Contextual variability and serial position effects in free recall. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 25, 923-941.

Howard, M.W., & Kahana, M.J. (2002). A distributed representation of temporal context. *Journal of Mathematical Psychology*, 46 (3), 269-299.

Jones, D.M., Jones, M.E., Lewis, M.J., & Spriggs, T.L.B. (1979). Drugs and memory: Effects of low doses nitrazepam and hyoscine on retention. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 7, 479-483.

Kirk, R.C., White, K.G., & McNaughton, N. (1998). Low dose scopolamine affects discriminability but not rate of forgetting in delayed conditional discrimination. *Psychopharmacology*, 96, 541-546.

Kopelman, M.D., & Corn, T.H. (1988). Cholinergic 'blockade' as a model for cholinergic depletion. *Brain*, 111, 1079-1110.

Liljequist, R., & Mattila, M. J. (1979). Effect of physostigmine and scopolamine on the me-

mory function of chess players. *Medical Biology*, 57, 402-5.

Martínez, A.M., & Mejía, M.X. (2001). *Aspectos neuropsicológicos de la exposición a neurotóxicos. Neurotoxicología*. Bogotá: Exlibris.

Martinez, R., Molchan, S.E., Lawlar, B.A., Thompson, K., Martinson, H., Latham, G., Weinberg, H., & Sundrland, T. (1997). Minimal effects of dextroamphetamine of scopolamine induced cognitive impairments in human. *Biological Psychiatry*, 41, 50-57.

Motta, G. (1982). Burundanga-Aspectos psiquiátricos repercusión social. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 11, 489-493.

Parrott, A.C., & Jones, R. (1985). Effects of transdermal scopolamine upon psychological test performance at sea. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 28, 419-23.

Rey Osterrieth, A. (1997), *Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas.*(6<sup>a</sup> ed.) Madrid: TEA.

Rusted, J. M., & Warburton D.M. (1998). The effects of scopolamine on working memory in healthy young volunteers. *Psychopharmacology*, 96, 145-52.

Sandstrom, N.J., Arnold, M., & Williams, Ch. (1998). Reactivation treatment prevents the memory-imparing effects of scopolamine in preweanling rats. *Behavioral Neuroscience*, 112, 909 - 919.

Sherman, S. J., Atri, A., Hasselmo, M.E., Stern, E., & Howard, M. (2005). Scopolamine impairs human recognition memory: data and modeling. *Behavioral Neuroscience*, 117, 526-539.

Soban, D., Ruprecht, J., Keys, T.E., & Schneck, H.J. (1989). The history of scopolamine with special reference to its use in anesthesia. *Anaesthesiology and Reanimation*, 14, 43-54.

Sugimoto, H., Yamanishi, Y., Limura, Y., & Kawakami, Y. (2000). Donepezil hydrochloride (E2020) and other acetylcholinesterase inhibitors. *Current Medicinal Chemistry*, 7(3), 303-339.

Taffe, M.A., Weed, M.R., & Gold, L.H. (1999). Scopolamine alters rhesus monkey performance on a novel neuropsychological test battery. *Cognitive Brain Research*, 8, 203-212.

Tayebati, S.K., Amenta, F., Amicis, S., El-Assavad, D., Gallai, V., Ricci, A., & Parnetti, L. (2001). Peripheral blood lymphocytes muscarinic cholinergic receptor subtypes in Alzheimer's disease: a marker of cholinergic dysfunction?. *Journal of Neuroimmunology*, 121, 126-31.

Uribe, M., & Uribe, C. (2001) *Neurotoxicidad por escopolamina y "nueva burundanga". Neurotoxicología*. Bogotá: Exlibris.

Wechsler, D. (1986). *Wechsler Memory Scale*. New York: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1997) *Wechsler Memory Scale*. San Antonio Texas: The Psychological Corporation

Ye J. W., Cai J. X., Wang L. M., & Tang, X. C. (1999). Improving effects of Huperzine A on spatial working memory in aged monkeys and young adult monkeys with experimental cognitive impairment. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 288, 814-819.