Capítulo 6

AMNESIAS

La memoria es una función sumamente compleja; de hecho, puede considerarse como la función más compleja del cerebro. Cuando se quiere encontrar "la" facultad propia de nuestro sistema cognitivo, la memoria casi siempre sale como la más opcionada. En nuestras actividades de la vida cotidiana, la memoria juega un papel fundamental: utilizamos la memoria para registrar direcciones, teléfonos, citas, fechas importantes e, incluso, para almacenar las caras de nuestros familiares o eventos fundamentales en nuestras vidas (Kopelman, 1990: 1991). Por ello, hablamos de distintos tipos de memoria: memoria visual, memoria emocional, memoria para caras, memoria de conocimientos, memoria de hechos, memoria de eventos, memoria de procedimientos, memoria de reglas, etc. En breve, cualquier actividad que se relacione de algún modo con nuestra capacidad para almacenar información, depende de nuestra memoria (Van der Linden, 1991; Baddeley, 1995).

Irving Tulving, uno de los más importantes teóricos de la memoria, ha planteado que existen una gran cantidad de informaciones distintas que son almacenadas simultáneamente en muchas partes del cerebro, y a las que podemos tener acceso independiente, como fragmentos de una misma realidad (Tulving, 1998). Por ello, a partir de sus opiniones, se ha propuesto que el proceso de *remembranza* de un evento particular -por ejemplo, de una cena en un restaurante hace una semana-, involucra cierta cantidad de informaciones simultáneas relativas a dicha situación. Podemos recordar la hora en que fuimos, qué comimos, qué recorrido efectuamos para llegar al restaurante, con quién fuimos, cuánta gente había en las otras mesas, qué tipo de música escuchamos, etc. Esto explica que seamos capaces de recordar algunas cosas (v.gr. qué ruta tomamos para llegar al lugar), aunque nos sea imposible recordar otras (v.gr. qué comimos o si había o no música de

fondo). En suma, recordamos simultáneamente mucha información relativa al evento particular, en el recobro de ese único recuerdo. A partir de todo esto, podemos rescatar tres observaciones que han sido fundamentales en las conceptualizaciones más recientes sobre el funcionamiento de la memoria:

- Que los recuerdos se almacenan de manera fragmentada y simultánea en distintas zonas del cerebro.
- Que podemos tener un acceso selectivo a un tipo particular de memoria.
- Que pueden distinguirse tres procesos en la memoria: el *registro*, el *almacenamiento* y el *recobro* de la información.

Estas observaciones son, por así decirlo, revolucionarias, en tanto que contrarían las opiniones que, en el pasado, se mantenían como verdaderas. A partir de 1885, fecha que podría tomarse como el "inicio" del estudio experimental de la memoria -a raíz de los trabajos de Ebbinghaus-, se mantenía una visión que sólo a partir de los 70 comenzó a modificarse, basada fundamentalmente en la temporalidad de dicha facultad. Durante todo este tiempo se hablaba de una memoria dividida en dos etapas: la primera, denominada *memoria a corto plazo* (MCP), de una duración del orden de segundos a minutos, mientras que la segunda, llamada *memoria a largo plazo* (MLP), era entendida como la parte consolidada de la memoria, los recuerdos que ya no se borraban fútilmente como los de la MCP. De esta forma se hablaba de un proceso en el cual, para que los recuerdos de la memoria se almacenaran en la MLP, debían haber sido antes registrados y almacenados como recuerdos en la MCP. Pero, a partir de la década de los 70, con la observación de dos pacientes (H.M. y K.F.), que marcarían profundos cambios en las conceptualizaciones sobre la memoria, comenzó una etapa en la que esta vieja teoría se sometió a revisiones y modificaciones, cuyo paso fundamental fue el haber reconocido a la MCP y a la MLP como dos tipos distintos de memoria y no como dos etapas de una misma facultad (Ardila y cols., 1985; Baddeley, 1995; Foster, 1999; Squire, 1993; Luria, 1980).

En la figura 6-1 encontramos lo que podría denominarse "la clasificación actual de la MLP" -vigente desde hace no más de 30 años-, y que se ha consolidado como el mejor modelo de explicación, a partir de los planteamientos de Tulving al respecto de que la memoria es, en realidad, un grupo de muchos subsistemas de memoria.

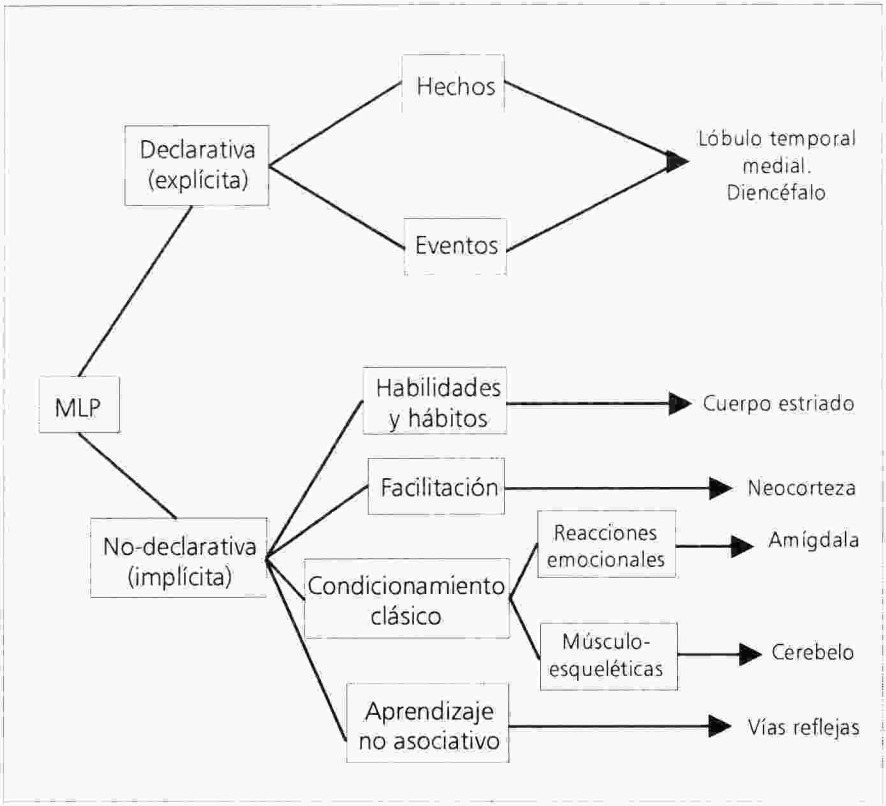


Fig. 6-1
Esquema de la clasificación actual de la memoria a largo plazo

La MLP se divide inicialmente, según este modelo, en dos tipos de memoria distintos: la *memoria declarativa* (explícita) y la *memoria no declarativa* (implícita). Los recuerdos almacenados en el primer tipo responden todos a un esfuerzo consciente en la etapa de aprendizaje, a una voluntad por retener la información. En el segundo tipo, en cambio, no hay una conciencia de aprendizaje, es decir, que el sólo hecho de que una persona haya sido expuesta a una determinada experiencia, ejerce una influencia sobre su aprendizaje, demostrándose que sí recuerda lo que experimentó, a través de su comportamiento (por ejemplo, en una disminución en el número de errores en las pruebas o en un menor tiempo de respuesta en determinadas tareas). Un ejemplo típico de la diferencia en estos dos tipos de memoria puede evidenciarse por medio de un experimento con una lista de palabras. Cuando ésta se le presenta a un sujeto y

se le pide que las recuerde, la persona está haciendo un esfuerzo consciente por retener la información y, por tanto, responde a una función de la memoria explícita. Pero si lo que se le pide, al mostrarle la lista, es que juzgue las palabras atendiendo a su familiaridad y, después de un tiempo (lo suficientemente amplio como para que no parezcan dos partes de una misma prueba) se le pide que diga la primera palabra que se le ocurra a partir de ciertas sílabas -incluidas en las palabras de la primera lista-, sus respuestas se verán condicionadas por lo que aprendió inconscientemente. Así, por ejemplo, si dentro de la lista de palabras estaban HOTEL, VENTANA y ARMARIO, al presentarle -más tarde- una lista con las sílabas HO, VEN y AR, las completará con las tres mencionadas antes (fenómeno conocido como *facilitación*). Lo más interesante es que estos mismos resultados se ven en pacientes amnésicos. En suma, este tipo de pruebas demuestran que, de alguna manera no consciente, puede registrarse información relativa a una experiencia.

Esta diferenciación entre dos grandes tipos de memoria ha tenido importantes implicaciones tanto a nivel teórico como a nivel práctico; y, precisamente, a partir de allí, posteriores subdivisiones de estas se han distinguido a lo largo de los últimos 30 años. De este modo, Tulving (1985) planteó una subdivisión doble de la memoria declarativa: por un lado, una *memoria de eventos* o episódica y, por otro, una *memoria de hechos* o semántica (Tulving, 1982, 1983, 1985, 1989, 1990, 1993, 1994, 1995, 1998; Weiscrantz, 1987). La disociación entre estos dos tipos de memoria ha sido evidenciada numerosas veces en pacientes con lesión cerebral. Es posible encontrar casos de pacientes con una excelente memoria implícita y una mala memoria explícita (o viceversa); también los hay con una excelente memoria de eventos y una pésima memoria de hechos (o viceversa). En consecuencia, esta nueva conceptualización demuestra una diferenciación entre la forma en que almacenamos, evocamos y olvidamos selectivamente cierto tipo de información. Así, pues, identificamos la memoria de hechos como una memoria semántica, es decir, aquella parte de la memoria que tiene que ver con el almacenamiento de conocimientos, de categorías, de esquemas conceptuales, etc. Así mismo, es un tipo de memoria no personal, no autobiográfica, ni tampoco espacio-temporal. Por ejemplo, datos como "París es la capital de Francia" o "el agua hierve a 100°C" o incluso "la mosca es un insecto", en general, todos aquellos que conforman lo que llamamos "cultura general", pertenecen a la memoria semántica. De estos conocimientos no podemos decir, propiamente, cuándo o dónde los aprendimos con exactitud, sino que más bien forman parte de

ese "conocimiento" o "saber" cultural general. En contraste, la memoria que denominamos *episódica* tiene que ver con los eventos, es decir, con aquellas situaciones o vivencias únicas que son experimentadas por la persona en particular. Por tal razón, esta memoria es prototípica, autobiográfica y localizable espacio-temporalmente, cosa que nos permite recordar, por ejemplo, cuándo fuimos a tal evento, con quién fuimos o a dónde fuimos (Horner, 1990; Fuster, 1999).

Tanto la memoria episódica como la semántica se correlacionan anatómicamente con los lóbulos temporales mediales, el diéncefalo y las áreas asociativas. En particular, como veremos más adelante, cuando hablamos de la memoria episódica, el hipocampo resulta ser una estructura fundamental, relacionada principalmente con la capacidad de almacenar eventos novedosos. Cuando nos referimos, en cambio, a los conocimientos, las estructuras corticales de las áreas asociativas serán las más importantes.

En lo referente a la memoria no declarativa o implícita, también hay una serie de disociaciones, pues los estudios al interior de la misma han mostrado un fraccionamiento de esta facultad en varios subsistemas especializados. En primer lugar, distinguimos una memoria no declarativa de habilidades o hábitos, relacionada con el aprendizaje de habilidades motoras, v.gr. jugar tenis, montar en bicicleta, tocar piano, conducir automóvil, etc. Estas habilidades se adquieren a través de procedimientos y se automatizan con la práctica; corresponden más bien a un "saber cómo", y no a un "saber qué". Este tipo de memoria se ve influenciada, más que todo, por la modalidad de adquisición, que compromete el sistema sensorio-motor y, particularmente, el cuerpo estriado (Nissen, 1992).

El concepto de *facilitación* es también muy nuevo (aparece sólo en la década de los 80) y consiste en un sistema de almacenamiento básicamente perceptual, que contribuye a procesos como el anteriormente descrito en la prueba de completación de palabras. A su vez, el *condicionamiento clásico* corresponde a otro tipo de aprendizaje no declarativo cuyo ejemplo más común es el del caso del paciente al que, durante una cierta sesión, el médico Claparede pica levemente en su mano con un alfiler. A la siguiente sesión, el paciente se abstuvo de darle la mano al saludarlo, sin saber muy bien por qué. Esto demuestra que, de alguna manera, en dicho paciente ocurrió un aprendizaje condicionado implícito, una asociación no consciente entre un estímulo y una respuesta. Finalmente, se postula un aprendizaje de tipo *no asociativo* en el que principalmente se ven involucradas las vías reflejas.

En suma, estas divisiones corresponden a la conceptualización más moderna sobre los distintos tipos de memoria. Como vemos, aunque la división temporal clásica entre MLP y MCP sigue manteniéndose, predomina la idea de que éstos son sólo dos grandes tipos que involucran a su vez varios tipos más, de forma que ahora la memoria es una facultad que debe entenderse como *fraccionada*, división ésta que resulta del contenido y de la forma en que se procesa la información que se almacena en cada clase. A su vez, cada una de estas subpartes ha sido correlacionada con alguna estructura anatómica a nivel cerebral (Schacter, 1995).

6.1 Síndromes amnésicos

> *El descubrimiento de la estructura altamente diferenciada de la corteza cerebral, y la diferenciación estricta de funciones en sus partes, puede ser considerado uno de los mayores desarrollos de la ciencia.*
>
> Luria, 1980

El descubrimiento de las estructuras involucradas en los procesos de memoria ha llevado a distinguir varios tipos de síndromes amnésicos (McDonald, 1998), los cuales, a partir de la estructura cerebral principalmente comprometida, serán descritos a continuación.

6.1.1 Hipocampo

La primera estructura involucrada en los procesos de memoria es el *hipocampo* (Fig. 6-2), sobre todo cuando nos referimos a la capacidad de almacenar conocimientos novedosos, i.e. consolidar nueva información. El hipocampo es una estructura interna medial temporal -con forma de caballito de mar (de ahí su nombre)-, que recibe información sensorial de muchas modalidades, y que además tiene una organización muy compleja tanto vertical como horizontal. Esta estructura se relaciona con la *evocación consciente* de memoria episódica, capacidad que se ve muy comprometida en los casos de *amnesia tipo hipocampo*. Las amnesias hipocámpicas se describieron inicialmente a partir de la observación del paciente llamado H.M., quien fue sometido a una intervención quirúrgica a raíz de una epilepsia intratable médicamente, producto de un accidente en bicicleta en su infancia. Dado el agravamiento de sus crisis epilépticas, se optó por una cirugía para evitar la generalización de las mismas. Luego

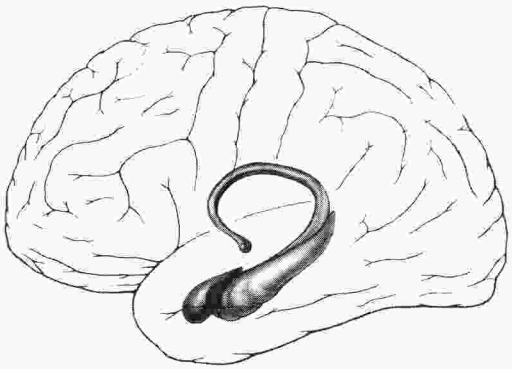


Fig. 6-2
Hipocampo

de la operación, las crisis se redujeron significativamente en su frecuencia, pero apareció un síndrome absolutamente inesperado en esta época: una amnesia total. H.M. contaba con 28 años cuando fue operado y a partir de ese momento perdió la capacidad de aprender cualquier cosa, de almacenar cualquier tipo de información nueva, de forma que su memoria se "quedó" con lo que sabía hasta más o menos dos años antes de la intervención. El problema amnésico que resultó es descrito de forma angustiosa en palabras del propio H.M:

> "En este momento me pregunto si he hecho algo inapropiado... Es que en cada momento todo me parece claro, pero qué pasó antes... Eso es lo que me preocupa... es como si... es como si me despertara de un sueño. No recuerdo... Cada evento es separado de los demás... Las alegrías o tristezas que hubiera tenido, simplemente no las recuerdo..."

Aparentemente, mientras el paciente conversaba pasaba por una persona normal, pero en realidad, a medida que avanzaba su discurso, lo recién dicho se iba esfumando. Ocurría por ejemplo que durante una prueba -v.gr. en una presentación de 50 palabras que se le pedían recordar-, la examinadora salía de la habitación por unos minutos y, al regresar, H.M. no la reconocía, no era capaz de recordar quién era ella. Por supuesto, tampoco era capaz de recordar las palabras. De hecho, durante los 30 años que estuvo sometido a exámenes con la doctora Brenda Milner, siempre sus encuentros eran idénticos a como lo fueron la primera vez. Era, para el paciente, como si cada día fuera la primera vez que la hubiera visto.

La operación de H.M., llevada a cabo en 1954, consistió en la escisión bilateral de la región medial temporal que incluía los dos tercios anteriores del hipocampo, el giro parahipocampal y la amígdala. El síndrome amnésico posterior a la intervención dio lugar a lo que se conoce como la amnesia hipocámpica anterógrada[1], cuyas características principales son: la incapacidad total para registrar información nueva independientemente de la modalidad (i.e. tanto verbal como no verbal), la conservación de la inteligencia (según la prueba de coeficiente tenía un CI de 112), conservación perfecta del lenguaje, una discreta amnesia retrógrada (comprometía los dos años previos a la cirugía) y una conservación de la MCP (de 15 palabras presentadas retenía 7 ± 2), con pérdida de la información al cambiar el foco de atención, lo que demuestra una significativa alteración en la llamada MLP.

Por estas razones, el paciente H.M. fue una "prueba" para confirmar la teoría que entonces se mantenía, que consideraba a la MCP como un prerrequisito para la MLP. No obstante, un tiempo después se presentó un paciente con un caso totalmente opuesto, en el que la MLP estaba perfectamente conservada, pero la MCP muy comprometida. De ahí que el modelo tradicional de MCP y MLP, original de Atkinson y Shiffrin (1968), que proponía un procesamiento serial o secuencial de la memoria, fuera puesto en duda (Ver: capítulo 11, fig. 11-2). Sin embargo, la selectividad y severidad de las alteraciones del paciente H.M. se presentan aún hoy como evidencia de la llamada *modularidad de las funciones de memoria*, y se describe un paciente con buena MCP, una pésima MLP, un compromiso de la memoria episódica, con conservación de la memoria semántica previa y adecuada memoria implícita (Milner, 1959, 1979; Code, 1998).

Otras características del síndrome que aquejaba a H.M. consistían en una incapacidad para aprender todo tipo de secuencias (v.gr. nunca recordó el camino en un laberinto sencillo que se aprende por ensayo y error normalmente en máximo 20 ensayos), aunque en pruebas muy fáciles lograba algún resultado, no obstante al cabo del tiempo ni siquiera recordaba haberla efectuado. Todo tipo de aprendizaje de material verbal o no verbal, episódico o semántico, que involucrara un esfuerzo consciente por registrarlo, se encontraba absolutamente comprometido. Aún así, lo que llamamos *apren-*

[1] La amnesia anterógrada se refiere a la incapacidad de hacer nuevos aprendizajes luego de una lesión cerebral.

dizaje procedural se encontraba conservado, por ejemplo, en tareas de dibujo en espejo en las que él obtenía, al cabo del tiempo, los mismos resultados que personas normales, hecho que demuestra la conservación de su memoria implícita. En las tareas de pareamiento, en que primero se le presentan listas de palabras y luego sílabas de éstas, evocaba normalmente las mismas, demostrando la conservación de la memoria de facilitación en contraposición a su dificultad en la evocación libre.

En la literatura es frecuente encontrar la amnesia hipocámpica con el término *amnesia (del lóbulo) temporal*, de hecho, éste es el diagnóstico exacto de H.M.; síndrome éste que se contrapone a otra gran rama o división de amnesias (diencefálicas) que comprometen el tálamo y los cuerpos mamilares. Las características principales de la amnesia temporal son, en resumen, las siguientes:

- Alteración significativa en pruebas de pares asociados de recobro libre y con clave de reconocimiento.
- Alteración en la MLP.
- Conservación de la MCP.
- Conservación de la memoria semántica y episódica premórbidas.
- Conservación de la memoria implícita.
- Adquisición normal de habilidades perceptuales, motoras y de condicionamiento clásico.

Todas estas observaciones llevaron a concluir que el hipocampo no es la estructura en la cual se guardan los recuerdos (como sí lo es la corteza), sino que tiene por función ser el mecanismo que permite tal almacenamiento. En general, entonces, podemos decir que el hipocampo es una estructura crítica en el proceso de generación de nuevas asociaciones entre eventos no relacionados, es también fundamental para la consolidación de las nuevas asociaciones cuando se requieren para una evocación posterior y, finalmente, es primordial para el establecimiento de claves contextuales durante el recobro consciente de información (Parkin, 1996; Smith, 1991).

Valga anotar aquí que el hipocampo -al igual que las demás estructuras que veremos a continuación- puede verse afectado por lesiones de las más diversas etiologías (Cfr. capítulo 2). Sin embargo, es importante referirse a un caso de etiología de amnesia hipocámpica que es frecuentemente producto de accidentes quirúrgicos, particularmente por proble-

mas anestésicos: la *encefalopatía anóxica*. Dada la fragilidad de las células del hipocampo y su poca resistencia a la falta de oxígeno, algunas personas que han sufrido paros cardíacos, problemas respiratorios, extrangulaciones, intoxicación por CO_2, complicaciones quirúrgicas, y en general, todo tipo de lesiones relacionadas con una reducción en la perfusión cerebral o con deficiencias en el nivel de oxígeno arterial, presentaron después síndromes amnésicos tipo hipocampo, ya que esta región es muy susceptible a este tipo de fallas. Usualmente estos pacientes presentan un cuadro de conservación de *todos* los niveles de desempeño psicológico y motor e, incluso, a nivel neuropsicológico las únicas alteraciones, que al cabo de un tiempo se evidencian en ellos, tienen que ver con la función de la memoria. Un caso típico del síndrome anóxico es el del paciente conocido en la literatura como R.B. (descrito en 1978), quien presentó un cuadro amnésico muy similar al de H.M. posterior a ciertas complicaciones en una cirugía por un *by-pass* coronario. Después de la intervención, presentó una total amnesia anterógrada con una mínima amnesia retrógrada. En las imágenes diagnósticas se evidenció un daño muy circunscrito en el área CA1 del hipocampo (Campbell, 1995).

Otro síndrome temporal que afecta casi exclusivamente a esta estructura, y que generalmente tiene origen vascular (i.e. por fallas en la irrigación de la arteria cerebral posterior) es la *amnesia global transitoria*. Éste síndrome tiene características bastante claras: primero, se asocia con una falla vascular en la región hipocámpica, por lo cual se le clasifica dentro de las amnesias temporales. Segundo, dicha falla vascular se presenta de forma súbita y por razones muy variables (por actividad sexual, por un baño con agua muy fría o muy caliente, por una ira desmedida, etc.). En estos casos, los pacientes empiezan por sentirse "raros" (es decir, hay conciencia del problema), presentan una amnesia anterógrada total que se manifiesta por preguntas repetitivas, aunque conservan su inteligencia, su lenguaje y los recuerdos remotos/previos. Este episodio, en donde los pacientes son incapaces de almacenar cualquier tipo de información nueva, puede durar entre 8 y 10 horas, y generalmente la recuperación es total (Kritchevsky, 1991). En ocasiones, durante el período de amnesia, las personas que han sufrido de este síntoma han llegado a hacer cosas impresionantes, desde consolidar un negocio en otro país, hasta apendicectomías, eventos éstos de los cuales no son capaces de acordarse después. En "Injured Brains of Medical Minds" (Klawans, 1997) se describe, precisamente, el caso de un médico cirujano general que mientras efectúa la extirpación de un apéndice, tiene un episo-

dio de amnesia global transitoria. La instrumentadora se dio cuenta del insuceso cuando el médico empezó a formular preguntas un tanto extrañas para la situación, como: "¿Dónde estamos?, ¿qué estoy haciendo?", etc. Sin embargo ella, en lugar de asustarse, reconoció que la parte motora (procedural) del cirujano se mantenía incólume, por lo que prefirió guiarlo durante el resto de la cirugía, explicándole paso a paso la situación en la que se encontraban. Finalmente la cirugía fue un éxito, el paciente pasó a recuperación y el médico a donde el neurólogo. Él nunca tuvo ni tendrá conciencia de haber realizado esta intervención[2].

7.1.1.1 Amnesia post-traumática

En nuestro medio se ha hecho cada vez más frecuente el cuadro clínico del TCE -particularmente cerrado-, al cual ya habíamos hecho referencia (Cfr. capítulo 2), pero que no obstante es importante mencionar aquí, por el hecho de que generalmente conduce a un síndrome amnésico específico denominado *amnesia post-traumática* o APT (Levin, 1991; Montañés, 1987). Ésta se define según el período de inconsciencia post-traumática, que se caracteriza por un estado de coma de variabilidad temporal (puede durar poco o mucho tiempo), y el período de amnesia anterógrada total, que termina al comenzar un registro continuo de información en memoria. Es característico de esta alteración los estados de confusión, desorientación, agitación, deshinibición, confabulación y problemas atencionales. La duración de la APT se correlaciona con la severidad del trauma e influye en las secuelas cognoscitivas (Goldstein, 1995). Dada la configuración universal del cerebro en los humanos y el origen común de este tipo de accidentes traumáticos -generalmente automovilísticos-, está claro que las zonas más afectadas por el trauma son los polos temporales, los polos frontales y, por efecto comprensivo, las estructuras mediales temporales. Por ello, la APT se ha descrito como el cuadro general posterior al TCE y que, en resumen, presenta las siguientes características:

- Amnesia anterógrada severa o total.

---

[2] Un efecto similar al de la amnesia global transitoria es producido por la intoxicación por escopolamina, ya que esta droga "bloquea" los sistemas reguladores de las regiones hipocámpicas.

- Curva de aprendizaje plana, con codificación pasiva y falta de estrategias en la evocación.
- Amnesia retrógrada con gradiente temporal (es más difícil recordar eventos o datos aprendidos cercanos al accidente). Estos recuerdos pueden recuperarse paulatinamente.
- Aprendizaje implícito conservado.

Análisis de un caso de amnesia anterógrada de etiología vascular

Paciente de 34 años, diestro, empleado en ventas, con un nivel educativo de bachillerato, con historia de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma en arteria comunicante anterior de hemisferio izquierdo. Fue intervenido quirúrgicamente y, como complicaciones secundarias, presentó vasoespasmo, edema cerebral, infarto ganglio basal derecho y meningitis bacteriana.

La esposa y el mejor amigo del paciente relatan alteraciones significativas de la memoria, con "huecos" de hechos recientes, que "rellena" con huellas pasadas o confundiendo los sueños con la realidad. Comportamentalmente, sólo se anota discreta adinamia. Cognoscitivamente encadenaba en forma inadecuada diferentes informaciones.

Intentó reanudar su trabajo, pero al vencer los términos legales, lo despidieron. Señala que se siente muy mal por estar totalmente improductivo y bloqueado. Actualmente, su tía lo trae a consulta porque está preocupada por el futuro del paciente, ya que sus problemas de memoria persisten y con conciencia de su trastorno, tiende a presentar un comportamiento adinámico, de aislamiento e inactividad.

Evaluación neuropsicológica:

Se encontró un paciente alerta, parcialmente orientado en tiempo y colaborador.

Lenguaje:

Presenta un *lenguaje espontáneo* fluente, formalmente correcto y con adecuada prosodia.

La *comprensión* del lenguaje hablado está conservada.

La *denominación*, la *lectura* y la *escritura*, son correctas.

Memoria:

Hay una muy discreta mejoría, con mejor análisis de su situación, mayor conciencia del problema e intención clara de aprender el material que se le solicita, pero sus alteraciones de memoria son bastante densas y muy similares a las halladas hace ya 8 meses.

- Memoria episódica:

La memoria de hechos cotidianos recientes está significativamente comprometida. La tía o las personas a su alrededor deben estar pendientes de sus sucesos cotidianos.

- Memoria autobiográfica

El recuerdo específico de eventos autobiográficos de diferentes épocas ha mejorado.

Sin embargo, existe claramente un gradiente temporal, en el cual la amnesia retrógrada es marcada a partir de los 6 meses previos al accidente.

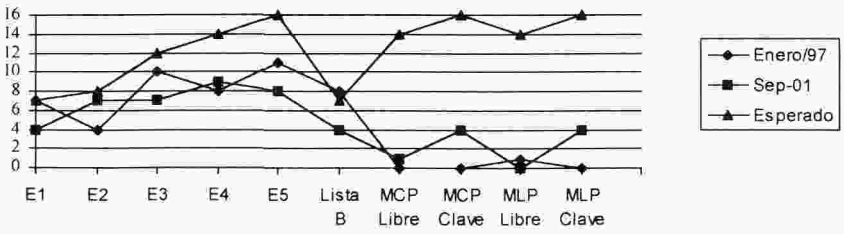
No logra "revivir" claramente hechos del pasado reciente, como la navidad pasada o lo relacionado con su boda, aunque la información semántica, acerca del lugar donde se casaron, la fecha, etc. sí los reaprendió.

- Memoria verbal explícita:

La memoria verbal explícita está muy comprometida. En una versión en español de la tarea de retención de 16 palabras de 4 categorías semánticas, (CVLT. En: Delis, 1987), presenta un volumen de memoria inmediata de 8 palabras y la curva de memorización es relativamente productiva, pero pierde prácticamente toda la información tras una tarea de interferencia.

Realiza un intento activo de búsqueda, pero no genera una estrategia semántica de aprendizaje del material. El porcentaje global de aprendizaje en esta tarea, al principio, fue de sólo 51%. Actualmente el porcentaje es aún menor (45%), pues la curva de aprendizaje es más plana y persiste la pérdida casi total de la información a corto plazo y a largo plazo. El patrón de evocación de palabras a corto y largo plazo, con y sin clave semántica, se ilustra en la siguiente gráfica:

C.V.L.T.



Como fenómenos patológicos, en esta ocasión presenta 8 perseveraciones y 7 intrusiones, además de 8 falsos positivos en el reconocimiento.

- Memoria verbal y visual:

En la tarea de memoria visual y verbal (Doors & People, TVTC, 1994), los percentiles hallados continúan por debajo del 50 %, lo cual indica una alteración de sus capacidades de registro de información tanto visual como verbal. Los *puntajes de olvido* demuestran que, tanto a nivel verbal como visual, pierde prácticamente toda la información que almacena a corto plazo.

Funciones espaciales-construccionales:

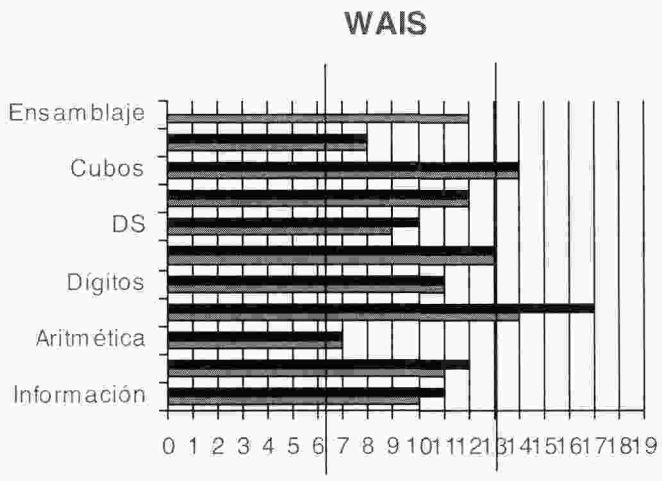
Las habilidades viso-construccionales y viso-espaciales están conservadas.

Pensamiento:

Las funciones de pensamiento igualmente permancecen estables.

PERFIL GLOBAL DE INTELIGENCIA

En la prueba global de inteligencia (WAIS), sus puntajes típicos se encuentran en general en el rango normal-promedio:



Conclusión:

El paciente continúa presentando un *importante síndrome amnésico*, con las siguientes características:

- Conservación de memoria inmediata.
- Amnesia retrógrada.

· Compromiso significativo de memoria remota autobiográfica y semántica con un gradiente temporal, en el cual los hechos de los últimos 6 meses son los más comprometidos.

· Amnesia anterógrada.

· Compromiso de la memoria episódica.

· Conservación de la memoria semántica.

· Alteración significativa de la memoria explícita, tanto verbal como visual.

Hay tendencia a la confabulación, pero prima la conciencia de la incapacidad para recobrar la información que se le solicita.

Tanto el lenguaje como sus capacidades visuales-espaciales y ejecutivo-conceptuales se encuentran dentro de límites normales.

El establecimiento de un programa de rehabilitación cognoscitiva es muy importante, y debe incluir:

· Utilización de ayudas externas de memoria (libretas, agenda, diarios, etc.) o "prótesis de memoria".

· Discusión acerca de técnicas de solución de problemas.

· Juegos de memoria.

· Entrenamiento en la creación de estrategias internas de memoria (técnicas mnemotécnicas).

Se considera que el establecimiento de rutinas diarias y de manejo de una agenda es el primer paso para establecer un programa de rehabilitación.

***

7.1.2 Tálamo

Otra de las estructuras cerebrales que participan en la memoria, y que al lesionarse ocasiona un cuadro amnésico muy específico, es el *tálamo* (Fig. 6-3). La alteración básica en las lesiones con compromiso talámico está en la codificación de nueva información, lo cual puede tener amplias implicaciones en el aprendizaje y en la memoria. Por ello, los pacientes con síndromes de esta clase tienen problemas en la MCP, en la memoria semántica y en la interrelación de los diversos tipos de memoria, de forma que no pueden reconocer si ciertos eventos que recuerdan fueron vividos por ellos o si forman parte, más bien, de sueños o de datos ajenos. En general, la memoria implícita está conservada en estos pacientes; no obs-

tante, existe una gran controversia acerca de las capacidades de la memoria remota y sobre la relación de estas alteraciones con compromisos frontales más que talámicos (Parkin, 1997; Shimamura, 1991; McDonald, 1998; Butters, 1991). Esto debido al hecho de que muchos de los pacientes con amnesias talámicas tienen una memoria implícita (procedural) conservada, como en el caso del músico Clive Wearing -que por una encefalitis sufre una profunda amnesia-, quien, al momento de dirigir su coro de forma excepcional, parece imposible que pueda tener un síndrome tan terrible como éste. Cualquier dato explícito (declarativo) posterior a la lesión le es absolutamente imposible de registrar, y no es consciente de su problema de memoria, por lo que a cada momento cree que acaba de despertar (Wilson, 1995). Podemos decir, en consecuencia, que en las lesiones talámicas (amnesias diencefálicas) el problema reside en el *aprendizaje inicial*, contrario a las lesiones del hipocampo (amnesias temporales) donde el problema fundamental está en la *consolidación*, en el almacenamiento. Así también, una de las características más prominentes que distingue los dos tipos de amnesias radica en el hecho de que los pacientes con amnesias temporales (como H.M.) son conscientes de su problema de memoria, pero aquellos que sufren de amnesias diencefálicas son incapaces de comprender o conscientizar su dificultad.

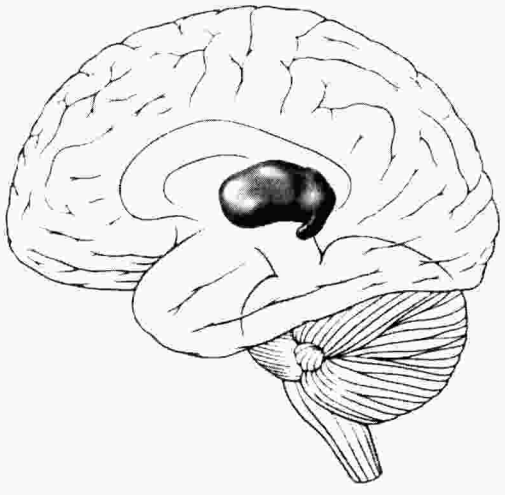


Fig. 6-3
Tálamo

En la monografía clásica de Victor (1973) al respecto de los síndromes talámicos, inicialmente se hablaba de la amnesia tipo Wernicke-Korsakoff [3] -relacionada con pacientes alcohólicos que tenían deficiencias de tiamina (vitamina B)-, un cuadro que presentaba algunos elementos neurológicos estudiados por Wernicke, junto con las características amnésicas descritas por Korsakoff. Desde entonces, se enfocó el tálamo como una estructura muy importante en la función normal de la memoria, tanto a largo plazo como a corto plazo. De ahí que otra característica fundamental, que distigue a la amnesia temporal de la diencefálica, es el hecho de que en la última, además de la MLP, la MCP también se ve comprometida. El problema, como vimos, en pacientes como H.M. residía en la incapacidad de almacenar la información que pasaba por MCP, aunque ésta trabajara bien; pero en los pacientes con amnesias por compromiso talámico, ni siquiera el registro en MCP está conservado. Una de las pruebas más reconocidas para el estudio de la MCP es la de Brown-Petersen, en la que se presentan una serie de consonantes que el paciente debe repetir. La primera parte de esta tarea consiste en repetir inmediatamente las consonantes de la prueba, en cambio, en la segunda, entre la presentación del estímulo y la petición de la respuesta, se introduce una tarea distractora de interferencia por un tiempo específico (v.gr. repetir una serie de números hacia atrás). Aquí se pone en juego un fragmento de memoria variable entre el estímulo y la respuesta, de forma que, en la primera parte de la prueba, los pacientes con síndromes temporales no se distinguen de los pacientes con síndromes diencefálicos, en cuanto a la producción de respuestas inmediatas se refiere. Las diferencias entre ambos empiezan a aparecer a medida que el tiempo de la tarea de interferencia aumenta [4].

---

[3] Usualmente es llamada "síndrome de Korsakoff". Inicialmente se pensaba que la única etiología posible de este síndrome era el alcoholismo, ahora sabemos que múltiples etiologías que involucren de algún modo las regiones talámicas pueden conducir a la presencia del cuadro clínico que ahora describimos.

[4] El volumen de memoria es uno de los datos mejor establecidos de manera experimental; probablemente a partir de los estudios de Ebingghaus en 1887 sabemos que una persona normal es capaz de "guardar" en su memoria inmediata entre 5 y 9 elementos (el famoso "número 7 ± 2"); así mismo, está claro también que en personas normales hay una *curva de memorización*, que aumenta a medida que se repiten los estímulos a recordar. Así, por ejemplo, si a una persona normal se le enseña una lista de 20 palabras, inicialmente deberá ser capaz de recordar entre 5 y 9 de ellas, pero si vuelve a leer la lista será capaz de recordar más, hasta que eventualmente sea capaz de recordarlas todas. De modo similar, irá olvidando las palabras a medida que el tiempo de recobro aumente, de forma que si se le pide que recuerde las palabras a la media hora de la prueba, rememorará un mayor número del que recordaría a los 8 días. Esto, pues, define la llamada *curva de olvido*.

En su descripción original, el cuadro de Wernicke-Korsakoff presentaba dos etapas:

· *Etapa aguda*: caracterizada por el síndrome de Wernicke, principalmente con confusión, *ataxia* (mala coordinación en los movimientos) y *oftalmoplejía* o dificultad en los movimientos oculares.

· *Etapa crónica*: aquí aparece el componente de Korsakoff, con alteraciones severas de la memoria, cambios de personalidad, apatía, irritabilidad, indiferencia y/o desconocimiento de la enfermedad y alteraciones viso-perceptuales, que se correlacionan con daño en los cuerpos mamilares y en los núcleos dorsomediales del tálamo.

A su vez, en estos pacientes se observa una marcada discrepancia entre la evocación libre y la evocación con reconocimiento, por ello se dice que hay una alteración en la *búsqueda estratégica de información*. No obstante, aún no es muy claro si estas alteraciones son producto de daños exclusivamente en el tálamo o si, más bien, se deben a problemas en desconexiones entre éste y algunas estructuras aledañas (en particular los lóbulos frontales), dado que el tálamo es una estructura fundamental en el *relevo* de todas las vías que van hacia la corteza. Qué tanto se ven afectados los lóbulos frontales u otras estructuras en lesiones que se circunscriben al tálamo, es una pregunta que aún hoy busca respuesta.

En los pacientes con este síndrome hay, en suma, una sensibilidad a todo tipo de interferencias; presentan también alteraciones en la codificación y así mismo en lo que se ha denominado la *memoria conceptual* o *metamemoria*, que es la capacidad para operar con la memoria personal. Junto a estas aparecen otras alteraciones, como la dificultad en el reconocimiento de la situación presente, dificultades al operar conceptual o abstractamente, flexibilidad mental comprometida, perseveraciones, distractibilidad, cambios en la personalidad (apatía, dinamia, falta de crítica) y, en general, una serie de cambios que se asocian más con actividades reguladoras de los lóbulos frontales (Cfr. capítulo 9).

En estos pacientes es también frecuente evidenciar confabulaciones fantásticas, i.e. historias absurdas sobre sus vidas que espontáneamente relatan, y de las cuales es casi imposible lograr hacerlos "entrar en razón". Veamos un ejemplo, citado por Dallabarba (1993, 1995), de este tipo de confabulaciones y de la imposibilidad, por parte del examinador, de intentar modificar la historia:

-¿Cuántos años tiene?-
-42. No, perdón, 72.-
-¿Cuánto lleva de casado?-
-Como 4 meses.-
-Cuántos hijos tiene?-
-(Ríe) *Cuatro... ¡No está mal para cuatro meses!-*
-¿Qué edad tienen sus hijos?-
-El mayor tiene 32, se llama Bob, y el menor 22 y se llama Joe.-
-¿Y cómo tuvo esos hijos en 4 meses?-
-¡Ah!, es que son adoptados.-
-¿O sea que inmediatamente se casaron adoptaron hijos mayores?-
-Antes de casarnos adoptamos uno... no, dos de ellos. Los últimos después de casados.-
-¿No le parece un poco extraño lo que me está diciendo?-
-(Rie) *Pues sí, pienso que es un poco extraño.-*
-Cuando miré su historia vi que usted lleva casado 30 años, ¿no suena más razonable si le digo eso?-
-No.-
-¿Realmente cree que ha estado casado 4 meses?-
-Sí.-

Las dificultades para convencer al paciente reflejan también la imposibilidad de hacerle comprender el tipo de problema que está sufriendo. Hay también un caso muy famoso, descrito por el neurólogo Oliver Sacks (1990), de un paciente con amnesia tipo Korsakoff, que durante la segunda guerra mundial había sido marinero en un submarino. Este paciente, a pesar de tener más de 50 años de edad, presentaba confabulaciones muy repetitivas, como si su vida presente siguiera siendo la de ese joven marinero que fue muchos años antes. En una de las sesiones, el neurólogo decidió alcanzarle un espejo y le pidió que se mirara en él, a ver si reconocía en su reflejo a esa persona de 20 años que decía seguir siendo. Obviamente, el paciente entró en pánico absoluto, no podía creer que ese hombre que estaba viendo fuera el mismo que él pensaba. El examinador, por supuesto, sintió una culpa terrible que sólo se vio ligeramente mitigada cuando, cambiando de actividad, lo llevó hacia la ventana y le mostró el paisaje. Al poco tiempo el paciente olvidó el evento, aunque no así el médico.

En resumen, vemos que las relaciones temporales sobre su propia vida se ven terriblemente alteradas en los pacientes con amnesia tipo Korsakoff, por lo cual presentan, como característica diferencial, confabulaciones. Tal es el caso del paciente Clive Wearing, el músico al que se hizo referencia anteriormente, quien presenta el síndrome a raíz de una encefalitis herpética, enfermedad transmitida por un virus latente y que, en algunas personas,

por razones no muy claras, llega a desarrollarse. Inicialmente presentó el cuadro agudo de la enfermedad y, paulatinamente, empezó a tener dificultades de tipo afásico y agnósico, síntomas éstos muy variables, pues dependen de las zonas afectadas (usualmente zonas laterales anteriores y mediales del lóbulo temporal). Finalmente presentó un cuadro con amnesia anterógrada total para todo tipo de material y, en contraste con la amnesia temporal, en él (al igual que en otros pacientes con dicho síndrome) se evidenciaba una amnesia retrógrada difusa, extensa y temporalmente graduada, i.e. entre más cerca (temporalmente hablando) estén los recuerdos del momento del accidente, menos acceso se tiene a ellos. Así mismo, dependiendo de la gravedad del daño, la memoria semántica puede verse más o menos comprometida. Por ello, aunque aparentemente el caso de Clive es similar al del paciente H.M., en cuanto a su incapacidad por "ir más allá del momento presente", en el primero se evidencian las principales diferencias en los dos síndromes: compromiso de la memoria remota, compromiso de la conciencia del trastorno, confabulación y un problema muy significativo en la codificación y el procesamiento inicial de la información.

En términos generales, podemos establecer la siguiente comparación en relación con la contribución diferencial del hipocampo y el tálamo en la memoria: cuando el hipocampo se ve afectado (amnesias temporales), hay una *alteración de la memoria espacial y una alta susceptibilidad a los efectos de interferencia*; en cambio, cuando hablamos de lesiones talámicas (amnesias diencefálicas), la *alteración fundamental está en la codificación esencial que permite el desarrollo de estrategias eficientes de aprendizaje*.

7.1.3 Amígdala

La *amígdala* (Fig. 6-4) es una estructura que tradicionalmente no fue relacionada con la memoria, pero que desde hace relativamente poco tiempo empezó a pensarse en ella como un importante substrato neurobiológico de lo que se denomina *memoria emocional*, es decir, la capacidad de asignar un valor emocional a las experiencias vividas. En términos generales, podemos decir que se encuentra involucrada en el proceso de decidir la naturaleza emocional y el significado de un evento particular. Dentro de sus funciones principales podemos distinguir al menos tres: asignar un valor positivo o negativo a los eventos experimentados por la persona, organizar el comportamiento emocional e interpretar los eventos que tienen carga

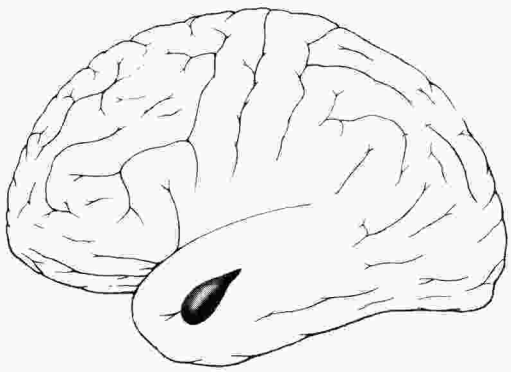


Fig. 6-4
Amigdala

emocional. La amígdala, además de ser un lugar de convergencia sensorial-polimodal (las neuronas de esta estructura responden a estímulos sensoriales de todas las modalidades y a estímulos biológicamente significativos, lo que le permite dar significado a la presencia de eventos positivos o negativos en el ambiente), está muy vinculada con las demás estructuras internas mediales temporales, así como también con ciertas áreas corticales (McDonald, 1998).

La implicación de la amígdala en los procesos emocionales, se describió inicialmente a nivel neurológico, con un cuadro conocido como el *síndrome de Klüver Bucy*. En un principio, las investigaciones sobre este síndrome se realizaron experimentalmente en micos, a los que se les extirpaba la amígdala, y que posteriormente presentaban hipersexualidad (comportamientos sexuales incontrolados aún con animales de otras especies), hiperoralidad y una ausencia de respuestas emocionales (v.gr. le "perdían el miedo" a evidentes amenazas como serpientes y víboras). Posteriormente se han descrito algunos casos del síndrome en humanos [5].

[5] En el análisis de la prosopoagnosia, que será tema del siguiente capítulo, veremos que la amígdala también jugará un importante papel, en particular por sus desconexiones con el área visual primaria que se demuestra en la imposibilidad de estos pacientes por emocionarse frente a estímulos visuales.

Sacks (1990) describe también el caso dramático de una mujer autista con una terrible imposibilidad para producir respuestas emocionales a los estímulos del medio externo. Esta mujer, llamada Temple Grandin, luego de múltiples terapias y tratamientos, logró una mejor inmersión en la sociedad y se convirtió en ingeniera de instalaciones para animales. Además, fue tal su mejoría que se volvió también experta en problemas de autismo y ha dictado numerosas conferencias sobre el tema, basándose principalmente en su propio caso. El autismo de esta mujer fue evidente desde que tenía seis meses, presentaba una falta de modulación en todos los sentidos y nunca logró comprender ninguna de las reglas y códigos usuales de las relaciones humanas. A los tres años era destructiva y violenta, pero desarrolló una capacidad de atención selectiva tan intensa, que fue capaz de crear un mundo propio, "un lugar de calma y orden en el caos y el tumulto". En 1986 publicó su autobiografía "Emergence: Labelled Autistic", y en ella dice, entre muchas otras cosas, que puede comprender las emociones límbicas más primitivas, las emociones más "simples, fuertes y universales, pero le confunden las emociones complejas y los juegos que practica la gente". Señala, además, cómo tuvo que aprender cognitivamente a ser suspicaz, pues el lenguaje técnico -los "datos puros"- le parecen tan fáciles de comprender, como difícil de entender el lenguaje social. Precisamente Sacks, para estudiar el caso de esta mujer, convivió un tiempo con ella y refiere parte de su experiencia en su libro. Dice aquí, por ejemplo:

> Las dificultades estéticas, poéticas y simbólicas, las ejemplifica Temple en su visita al Parque Nacional de las Montañas Rocosas, cerca de Fort Collins, cuando señala que las palabras expresadas por "los humanos" como "sublime" o "misterioso", la dejan perpleja [...] Dice que puede comprenderlo intelectualmente, y que sabe que debería tener un sentimiento, pero no lo tiene.

Entiende tan poco estas expresiones, que ella misma ha intentado buscar sus significados en los diccionarios pero, según dice, "estas palabras siempre se definen con otras que siguen siendo incomprensibles". Estos sentimientos y emociones, de los que carece, claramente tampoco los ha experimentado con las personas, cosa que la ha llevado a vivir de forma muy solitaria. No obstante, aunque las caricias o abrazos le son insoportables, de algún modo tiene la necesidad de recibir estímulos fuertes esporádicamente y, por esta razón, adecuó un compresor industrial para que fue-

ra su "máquina de abrazar". Su incapacidad para responder profunda, emocional y subjetivamente se extiende incluso a la música y a las escenas visuales. Si bien puede describir estas últimas con gran precisión, es incapaz de asignarles algún sentimiento o de hacerles corresponder algún estado de ánimo. Ella misma, en una de sus conferencias, se expresa sobre el asunto así:

> [En mí] El circuito de la emoción no está conectado. Esa es la falla. En mi memoria no hay archivos que estén reprimidos, no hay secretos, no hay puertas cerradas, nada está oculto. [...] La amígdala cierra los archivos del hipocampo, pero en mí la amígdala no genera suficiente emoción para cerrar los archivos del hipocampo.

7.1.4 Lóbulos frontales

Otra estructura cerebral, relacionada con la función de la memoria, son los *lóbulos frontales* (Fig. 6-5). Las investigaciones en torno a la influencia de estas estructuras comenzaron con las experimentaciones de Jacobsen, en 1936, con micos que presentaban lesiones prefrontales. Estos estudios demostraron un compromiso significativo en tareas de respuesta demorada y tareas de alternancia, tanto en pareamiento como en no pareamiento de la muestra. En pacientes humanos con lesiones frontales, se ha demostrado que tienen una gran dificultad para recordar información que requiere *búsqueda efectiva* y *operaciones de recobro*. En este tipo de pacientes es donde más se evidencian disociaciones entre el recobro y el reconocimiento de la información, pues espontáneamente son incapaces de generar estrategias para la búsqueda de información almacenada. De este modo, cuando hay daño en los lóbulos frontales, el problema, más que de almacenamiento, de registro o de decodificación, tiene que ver con alteraciones en la capacidad de búsqueda estratégica de recuerdos. El papel organizacional de la corteza prefrontal se evidencia en tareas de recobro libre, en aquello que se ha llamado "trabajar *con* la memoria". Su importancia radica, más que en el proceso mismo de almacenamiento, en la manipulación de los datos almacenados (Shimamura, 1991; Petrides, 1991).

Un efecto típico de pacientes con lesiones prefrontales se demuestra en curvas de memorización absolutamente planas, donde no importa cuantas veces se le presente el material a aprender (v.gr. una lista de palabras); si en un principio sólo recordaba siete de ellas, en el resto de ensayos no logrará recordar más que esa cantidad. Aún en pacientes con amnesias temporales,

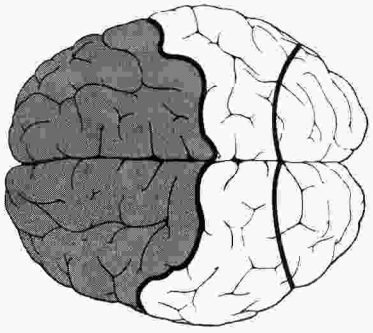


Fig. 6-5
Lóbulos frontales

las curvas de memorización son normales, pues, como vimos, sus dificultades aparecen cuando el foco de atención cambia. Esta es, entonces, una de las principales caracterísitcas distintivas de las amnesias por compromiso de lóbulos temporales. También se distinguen por una marcada dificultad en el recobro libre -por ejemplo, de las palabras en la lista-, que puede llegar a ser incluso nulo; mientras que en el recobro con clave, los resultados son normales. Dado que en las tareas del primer tipo se le exige recurrir a estrategias de búsqueda, cuando hay daños frontales el paciente es incapaz de realizarlas.

A propósito de la influencia de los lóbulos frontales en este tipo de alteraciones, se han elaborado una gran cantidad de pruebas que demuestran principalmente dificultades en la organización, en el diseño de estrategias de búsqueda y en la planeación de la memorización de datos. A partir de los resultados obtenidos, se postula la idea de que el compromiso de los lóbulos frontales se refleja en dificultades en las habilidades organizativas y de planificación, procesos éstos que involucran desde un aprendizaje a partir de errores previos, hasta suposiciones e inferencias sobre el resultado de determinada estrategia. Incluso, los pacientes con daños frontales son incapaces de formular siquiera respuestas estimativas siquiera cercanas a la realidad, frente a preguntas como "¿cuánto mide una corbata?" o "¿cuánto vive un perro?" (una exposición más detallada de las conceptualizaciones actuales en torno a la MCP y las alteraciones de memoria por lesión frontal es presentada en el capítulo 9). En suma, podemos decir que las características principales de las fallas en la memoria por compromiso de los lóbulos frontales, sea cual sea la etiología de la lesión, son:

- Fallas en la categorización de estímulos.
- Problemas para realizar juicios sobre su propia memoria (metamemoria).
- Pobre recobro libre, tanto en intervalos cortos como largos.
- Dificultad para determinar el orden temporal de los eventos y frecuencias.
- Dificultad para recobrarse de los efectos de interferencia.
- Poca capacidad para formular hipótesis

A raíz de estos estudios, tanto en animales como en humanos, se ha demostrado una triple disociación en los efectos por compromisos hipocámpicos, talámicos o prefrontales (Fig. 6-6).

HIPOCÁMPICA	TALÁMICA	PREFRONTAL
Aprendizaje normal de la tarea, pero alteración en intervalos largos entre ensayos. Pérdida dependiente del tiempo entre la presentación y la evocación. Problemas en la consolidación de la información.	Alteración en todos los intervalos, porque hay un déficit básico en el aprendizaje, en la codificación de la tarea. Fallas en el primer nivel de aprendizaje, el nivel de codificación.	Alteración por déficit en la *memoria de trabajo.* Ausencia de uso de información sobre el ensayo específico en la selección de la respuesta.

Fig. 6-6
Disociación de los compromisos de memoria

7.1.5 Ganglios basales

Otras estructuras importantes, en relación con la memoria, son la *corteza estriada*, los *núcleos subcorticales* y, en particular, los *ganglios basales* (Fig. 6-7). Todas ellas participan en los mecanismos de la memoria procedural, pero fundamentalmente los ganglios basales se ven involucrados en procesos como el aprendizaje de habilidades percepto-motoras y procedurales, así como en la memorización de reglas y de relaciones estímulo-respuesta. A pesar de su parecido con las funciones frontales, estudios diversos han demostrado disociaciones entre ambas, tanto en animales como en humanos.

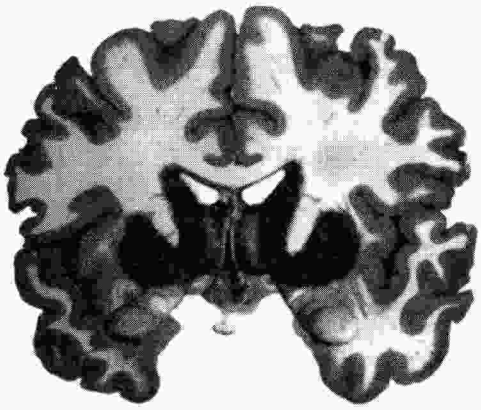


Fig. 6-7
Ganglios basales

Una importante conclusión que podríamos extraer a partir de todo lo que hemos visto es el hecho de que distintas áreas cerebrales se correlacionan con distintos tipos de memoria, y que lesiones en cada una de ellas producen efectos selectivos y diferenciables (una exposición detallada de las alteraciones de memoria en las enfermedades degenerativas, como la Enfermedad de Alzheimer, se realiza en el capítulo 10).

Bibliografía

Ardila, A.; Montañés, P.; Roselli, M. (1985). La memoria. Ed. Prensa Creativa, Medellín.

Atkinson, R. C. y Shiffrin, R. M. (1968). Human Memory: A proposed system and its control processes. En: Spence, K.W. y Spence J.T. (eds.) "The psychology of learning and motivation". Vol. 2. Academic Press, London.

Baddeley, A. (1995). The Psychology of Memory. En: A. Baddeley, Wilson, B.; Watts, F. "Handbook of Memory Disorders". Wiley, p. 3-26, London.

Baddeley, A.; Wilson, B. (1997). Doors and people. Thames Valley Corp.

Butters, N.; Stuss, D. (1991). Diencephalic amnesia. En: Boller, F.; Grafman, J. *Memory and its disorders*. "Handbook of Neuropsychology". Vol. 3. Elsevier, Amsterdam.

BUSCHKE, H.; FULD, P. (1974). Evaluation of storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. *Neurology*, 11, 1019-1025.

CAMPBELL, R.; CONWAY, M. (1995). Broken Memories. Blackwell, London.

CORSI, P. (1972). Human Memory and the Medial Temporal Region of the Brain. Tesis de grado inédita. McGill University, Montreal.

DALLA BARBA, G. (1993). Confabulation: Knowledge and recollective experience. *Cognitive Neuropsychology*, 10 1: 1-20.

DALLA BARBA, G. (1995). Consciousness and confabulation: Remembering "Another" Past. En: R. Campbell and M. Conway. "Broken Memories". 1: 101-114. Blackwell, U.K.

DELIS, D.; KRAMER, J.; KAPLAN, E., OBER, B. (1987). California Verbal Learning Test. The psychological Corporation, San Antonio, Texas.

FARAH, M. (1998). Semantic Memory Impairments. En: Feinberg y Farah. "Behavioural Neurology and Neuropsychology". Mc Graw Hill

FOSTER, J.; JELICIC, M. (1999). Memory: Systems, Process or Function. Oxford University Press, New York.

GOLDSTEIN, F.; LEVIN, H. (1995). Post Traumatic and Anterograde Amnesia Following Closed Head Injury. En: "Handbook of Memory Disorders". p. 3-26, Wiley, London.

HECAEN, H. (1978). Specificité des troubles de la memoire et de la apprentissage selon la lateralisation hemispherique lesionel. En: Delacour, J. "Neurobiologie de l'apprentissage". Masson, París.

HOREL, J. (1978). The Neuroanatomy of amnesia. *Brain*; 101:403

HORNER, D. (1990). Psychobiological Evidence for the Distinction Between Episodic and Semantic Memory. *Neuropsychology Review*, 14: p. 281-317.

HOWIESON, D.; LEZAK, M. (1995). Separating Memory From Other Cognitive problems. En: A. Baddeley, Wilson, B.; Watts, F. "Handbook of Memory Disorders". Wiley, London.

ISAACSON, R. (1972). Hippocampal destruction in man and other animals. *Neuropsychologia*; 10:47,

KLAWANS, C. (1997). Did I remove the gallbladder?. En: Kapur, N. "Injured brains of medical minds". Oxford University press.

KOPELMAN, M. (1991). The neuropsychology of remote memory. Boller,F.; Grafman, J. *Memory and its disorders*. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 3. Elsevier, Amsterdam.

KOPELMAN, M.; WILSON, B. & BADDELEY, A. (1990). *Autobiographic memory*. TVTC, England.

Kritchevsky, M. (1991). Transient global amnesia. Boller, F.; Grafman, J. *Memory and its disorders*. "Handbook of Neuropsychology". Vol. 3. Elsevier, Amsterdam.

LEVIN, H. (1991). Memory deficit after closed head injury. Boller, F.; Grafman, J. *Memory and its disorders*. "Handbook of Neuropsychology". Vol. 3. Elsevier, Amsterdam.

LURIA, A. (1980). Neuropsicología de la Memoria. Blume Ediciones, Madrid.

MCDONALD Y COLS. (1998). Functional dissociation of brain regions in learning and memory: evidence for multiple systems. En: Foster, J. "Memory: Systems, Process or Function. Debates in Psychology". Oxford University Press.

MILNER, B. (1959). The memory deffect in bilateral hippocampal lesions. Psychiatric Research Reports.

MILNER, B. (1979). Memoria y las regiones temporales mediales del cerebro. En: Grinberg-Zylberbaum, J. "Bases psicofisiológicas de la memoria y el aprendizaje". Ed. Trillas, México

MISHKIN, B. (1978). Memory in monkeys severely impaired by combined but not by separate removal of amygdala and hyppocampus. *Nature*; 273:297

MONTAÑÉS, P. (1987). Alteraciones neuropsicológicas asociadas al T.C.E. En: Bustamante, E. (ed.) "Trauma Craneoencefálico". Prensa Creativa, Medellín.

NISSEN, M. (1992). Procedural and Declarative Learning. Distinctions and Interactions. In: "The Neuropsychology of memory". L. Squire, Butters, N. (ed.). Guilford Press, New York.

O'KEEFE, J. Y NADEL, L. (1978). The Hippocampus as a Cognitive Map. Oxford University Press, New York.

OLTON, B. Y HANDELMAN, G. (1979). Hippocampus, space and memory. *Behav. & Brain Sciences*; 2:3 13, p. 367-391

PARKIN, A. (1997). Case studies in the neuropsychology of memory. Psychology Press.

PARKIN, A. (1996). HM the medial temporal lobes and memory. En: Code, C. "Classic cases in neuropsychology". Psychology Press, East Sussex.

PENFIELD, W. (1979). Engramas en el cerebro humano: mecanismos de memoria. En: Grinberg-Zylberbaum, J. "Bases psicofisiológicas de la memoria y el aprendizaje". Ed. Trillas, México.

PETRIDES, M. (1991). Frontal lobes and memory. Boller, F.; Grafman, J. *Memory and its disorders*. "Handbook of Neuropsychology". Vol. 3. Elsevier, Amsterdam.

SACKS, O. (1990). The man who mistook his wife for a hat. Harper Perennial.

SACKS, O. (1990). Un antropólogo en Marte. Editorial Norma.

SCHACTER, D. (1995). Implicit memory: A New Frontier For Cognitive Neuroscience. En: "The Cognitive Neuroscience". M. Gazzaniga (ed.). A Bradford Book, London.

SHIMAMURA, A. (1991). Disorders of memory. The cognitive science perspective. En: Boller, F.; Grafman, J. *Memory and its disorders.* "Handbook of Neuropsychology". Volumen 3. Elsevier, Amsterdam.

SMITH (1991). Memory disorders associated with temporal lobe lesions. En: Boller,F., Grafman, J. *Memory and its disorders.* "Handbook of Neuropsychology". Volumen 3. Elsevier, Amsterdam.

SMITH, M. Y MIMER, B. (1981). The role of the right hippocampus in recall of spatial location. *Neuropsychologia*; 19:781.

SQUIRE, L.; BUTTERS, N. (1993). Neuropsychology of memory. Guilfod Press, New York.

TRILLET, M. ET AL. (1982). La mémoire et ses troubles. "Encyclop. Med. Chir. Neurologie", París.

TULVING, F. (1983). Elements of episodic memory. Clarendon, Oxford.

TULVING, F. (1985a). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40, 385-98.

TULVING, E. (1985b). Memory and consciousness. *Canadian Psychology*, 26, 1-12.

TULVING, F. (1986). What kind of a hypothesis is the distinction between episodic and semantic memory? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 12, 307-11.

TULVING, E. (1989). Memory: performance, knowledge, and experience. *European Journal of Cognitive Psychology*, 1, 3-26.

TULVING, F. (1993). What is episodic memory? *Current Perspectives in Psychological Science*, 2, 67-70.

TULVING, F. (1995). Organization of memory: quo vadis? In: "The cognitive neurosciences". M. S. Gazzaniga (ed.), pp.839-47. MIT Press, Cambridge, MA.

TULVING, F. AND SCHACTER, D. L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247, 301-6.

TULVING, F.; SCHACTER, D. L., AND STARK, H. A. (1982). Priming effects in word-fragment completion are independent of recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 8, 336-42.

TULVING, F.; RISBERG, J., AND INGVAR, D. H. (1988a). Regional cerebral blood flow and episodic memory retrieval. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26, 522.

TULVING, F.; KAPUR, S.; CRAIK, F.I.M.; MOSCOVITSCH, M., AND HOULE, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 91,2016-20.

TULVING, E. (1998). Study of Memory: processes and systems. En: Foster, J. "Memory: Systems, Process or Function". Oxford University Press.

VAN DER LINDEN, M.; BRUYER, R. (1991). Neuropsychologie de la memoire humaine. PUG, París.

WARRINGTON, E. Y WEISKRANTZ, L. (1982). Amnesia: A disconnection syndrome? *Neuropsychologia*; 20:223.

WEISKRANTZ, L. (1987). Neuroanatomy of memory and amnesia: a case for multiple memory systems. *Human Neurobiology,* 6, 93—105.

WICKELGREN, W. (1979). Chunking and consolidation: A theoretical synthesis of semantic networks, configuring in conditioning S-R versus cognitive, learning, normal forgetting, the amnesic syndrome, and the hippocampal arousal system. *Psychological Review;* 86:44.

WILSON,B. (1995). Prisoner of Consciousness. En: Campbell & Conway. "Broken Memories". Blackwell, Oxford.