

TEMA XVI
Psicopatología de la memoria

C. Vázquez Valverde

TEMA XVI**C. Vázquez Valverde****PSICOPATOLOGÍA DE LA MEMORIA**

Introducción.

1.- Panorama de los estudios sobre la memoria.

1.1. Propiedades de la memoria.

1.2. Modelos de memoria:

1.2.1. Modelo multialmacén.

1.2.2. Modelo de los niveles de procesamiento.

2.- Neuroanatomía y neurofisiología de la memoria.

3.- Psicopatología de la Memoria.

3.1. Clasificación de las alteraciones de la memoria.

3.2. Alteraciones mnésicas en algunos cuadros clínicos.

INTRODUCCION

Seguramente es la memoria una de las funciones más importantes que poseen los seres vivos. Es la que les permite *ser en el tiempo* –tener una identidad espaciotemporal– y *percatarse* de ello. La memoria puede definirse como la *capacidad del organismo para retener información y emplearla en su comportamiento*; es una propiedad ya observable en funciones primarias (la trasmisión genética no es sino “memoria” bioquímica de los organismos) y cuya complejidad alcanza su cénit en la memoria de contenidos semánticos, incluida la capacidad de auto-reconocerse.

Obviamente este capítulo trata de la memoria considerada como función psicológica global. Haremos un repaso del estatus teórico-experimental de dicha función, una breve exposición de su sustrato anatómico y neurofisiológico, y por último nos detendremos más específicamente en la psicopatología de la memoria. La opinión que venimos sosteniendo es que la Psicopatología debe constituirse sobre las bases teórico-prácticas que ofrece el marco general de la investigación en Psicología y en la clínica. Este será el único modo de hacer un saber menos descriptivo y, sin duda, con más firmeza científica de lo que hasta ahora es, sin embargo, observable.

1. PANORAMA DE LOS ESTUDIOS SOBRE LA MEMORIA

1.1. *Propiedades de la Memoria*

Tradicionalmente se considera que la función mnésica tiene al menos tres componentes irreductibles: *fijación* de los sucesos, *conservación* de los mismos y, por último, capacidad de *evocación*, en un momento dado de tales sucesos ya almacenados.

1.2. Modelos de Memoria.

1.2.1. Modelo Multialmacén.

Ebbinghaus, Jacobs (1887) (citado en Hitch y Baddeley, 1977) y otros psicólogos de finales del siglo pasado estaban ocupados en descubrir cuál era la capacidad de *almacenaje* de la memoria. Para ello ofrecían a los sujetos sílabas sin sentido para que las memorizaran, pidiéndoles posteriormente que las recordasen. Esta concepción de la memoria como un(os) almacén(es) prevaleció en la Psicología hasta principios de los años setenta, y se reflejó, fundamentalmente, en el conocido modelo multimodal (Murdock, 1967, Atkinson y Shiffrin, 1968 y 1971) en el que se consideraba el AIS, la MCP, y la MLP: tres almacenes que se diferenciaban, fundamentalmente, en capacidad y características de retención.

1.- AIS.- También llamado *memoria inmediata o registro sensorial*, es capaz de almacenar brevísimamente (de 250 a unos 1000 msecs.) la información presentada visual o acústicamente. El tiempo mínimo que se requiere para que el estímulo esté disponible en el AIS es, desde su presentación, de unos 250 mseg.; antes de este tiempo cualquier interferencia provoca su degradación (Averbach y Corriell, 1961).

Es un almacén precategoryal, pues el estímulo queda fijado, durante este breve lapso, "como una huella más o menos fotográfica" (Atkinson y Shiffrin, 1968). Es un almacén de *capacidad ilimitada* si bien es muy fugaz. Es decir, *toda* la información presentada al sujeto está disponible durante algún tiempo (Averbach y Corriell, 1961; Ruiz Vargas, 1980 a; Neisser, 1967).

Es un almacén primario muy influido por la *atención* que el sujeto pone en juego. Se cree que no se efectúa ninguna recodificación del *input* estimular, es decir, la información visual, por ejemplo, es almacenada en una modalidad visual, como si fuese justamente una reproducción fotográfica del *input*.

2.- MCP.- La memoria a corto plazo sería el segundo almacén en el proceso de memorización. En ella los estímulos pueden ser retenidos hasta cerca de un minuto, e incluso indefinidamente si el sujeto los mantiene repitiéndolos (*rehearsal buffers*), aunque el hecho de repetir los estímulos presentados *no mejora* el nivel de recuerdo (Rundus, 1971), a no ser que haya *intención* de recordar (Tulving, 1966).

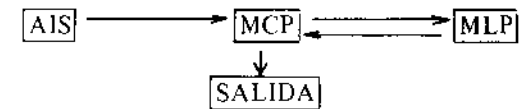
Aunque se supuso que tenía una capacidad muy limitada, "el mágico 7 ± 2 " elementos de Miller (1956), después se observó que esa limitación no era tanta: más que de 5 a 9 elementos simples, los sujetos

podían retener de 5 a 9 elementos complejos (*chunks*) así, por ejemplo, podemos repetir frases de hasta 20 o más palabras (Craik y Masani, 1969) pero estos *chunks* se agrupan según códigos subjetivos y por tanto es una variable muy ambigua.

Sin embargo, a partir de la década de los 70, se empieza a considerar que la memoria no es un simple habitáculo de huellas mnésicas. Así Atkinson y Shiffrin (1971) consideran que la MCP es fundamentalmente una *memoria de trabajo*, es decir un lugar en el que se ponen en juego complejos procesos de control (codificación, decisiones, comparaciones, estrategias de recuperación...). Pensemos en el tipo de trabajo que hacemos al efectuar mentalmente una suma: disponemos las cifras, sumamos las unidades y las conservamos, llevamos lo que nos sobra de aquí al grupo de las decenas, etc. Esta reformulación sigue considerando, no obstante, que la MCP tiene una capacidad limitada y que codifica fonemáticamente el *input* (Hutch y Baddeley, 1977). El tipo y la cantidad de trabajo que tenga la MCP, realmente afecta a la capacidad de razonamiento del sujeto, (Wason y Johnson-Laird, 1980).

Por lo tanto, la memoria no es un simple *almacén*, sino que debe ser considerada como un *centro de decisiones* e íntimamente ligada al *razonamiento*. Este carácter funcional de la memoria, considerándola como un centro que controla tanto el almacenaje como la *extracción* de información, también es sostenido por Luria (1980).

3.- MLP.- La memoria a largo plazo sería el último paso en el proceso de almacenamiento. Dichos procesos quedarían así en el modelo:



La MLP sería el almacén por excelencia: de capacidad ilimitada y con una duración ilimitada para los elementos allí contenidos. No obstante, sabemos, como ya ha quedado señalado, que los contenidos de la MLP también conllevan un proceso dinámico propio (por ejemplo, los sucesos negativos tienden a suavizarse, los elementos complejos tienden a simplificarse, etc.). Asimismo, Shallice y Warrington (1970) descubrieron un paciente que no podía recordar una serie de elementos a los pocos segundos de haberse los presentado, pero sí los recordaba al cabo de varias horas, por lo que quizá la MCP no sea paso obligado desde el AIS hasta la MLP (observaciones semejantes efectuaron Piaget e Inhelder, 1972, en niños).

Dentro de esta MLP, Tulving (1972), distingue una *memoria episódica* (que recoge contenidos muy concretos y contextuales del sujeto, por ejemplo: acordarse que esta mañana se ha lavado los dientes), de una *memoria semántica* (de contenido más conceptual y general: saber que por las mañanas uno se lava los dientes); de cualquier modo no son estrictamente diferentes (Craik y Jacoby (1979) hablan de un continuo entre ambas), pues la memoria episódica se incardina en la memoria semántica.

1.2.2.- Modelo de los Niveles de Procesamiento.

El anterior modelo tenía bastante coherencia teórica y empírica aunque había ciertas lagunas —la capacidad real de almacenamiento, el tipo real de codificación en cada almacén, la clasificación del proceso del olvido, etc. (véase en Craik y Lockhart, 1972, una revisión de los datos a favor y en contra de la existencia o no de la MCP y de la MLP).

En todo caso el modelo multialmacén tenía un carácter estático en exceso. En 1972 Craik y Lockhart publican uno de los artículos más influyentes en toda la historia de la Psicología, proponiendo una nueva alternativa de estudio. Se propone ahora que lo que determina la extensión del almacenaje es el *tipo de codificación* que emplee el sujeto al procesar los datos. Así, los datos procesados más profundamente serán mejor recordados que los datos procesados más superficialmente. Así pues, se pone el énfasis más en los *procesos* que en la *estructura* de la memoria; "...procesar un material en profundidad quiere decir *relacionarlo* con nuestro conocimiento del mundo" (Aparicio y Zacagnini, 1980).

De modo que el tipo de elaboraciones que haga el sujeto con el material presente, (elaboraciones en las que pondrán en juego sus propias experiencias y aprendizajes, y por tanto, la MLP), será el determinante del recuerdo. Se alude, pues, a que es esencial para el recuerdo el que el sujeto otorgue cierto significado (subjetivo) a los estímulos, haciendo así más "distintiva" a la huella (Craik y Jacoby, 1979).

A pesar de que las medidas de esta variable no son teóricamente óptimas (Aparicio y Zacagnini, 1980; Hitch y Baddeley, 1977; Pascual-Llobell, 1980) reproducen resultados en general muy consistentes con la teoría (Pascual Llobell, 1980; Craik y Tulving, 1975; Cermak y Craik, 1977). Por ejemplo, Craik y Tulving (1975) hallaron que la probabilidad de recordar unas palabras, aumentaba progresivamente según el tipo de análisis que se indujese a hacer a los sujetos: a) análisis físico de la palabra, b) análisis fonético, c) análisis categorial y d) análisis semántico.

En realidad la capacidad de recuerdo pasa a considerarse como un (sub)producto de la profundidad del *análisis perceptivo* efectuado. De modo que este nuevo modelo sirve más que como una propuesta específica sobre la estructura de la memoria, como una plataforma teórica de la cognición (cfr. Hitch y Baddeley, 1977). Una consideración también importante es que la memoria es plenamente considerada como un proceso, en suma, como una memoria de trabajo, de codificación y extracción de la información, y que puede funcionar con códigos visuales, fonéticos, semánticos, etc.

2. NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA DE LA MEMORIA

El estudio de la neuroanatomía de la memoria proviene fundamentalmente del estudio de las lesiones apreciables en ciertos sujetos afectos de un déficit mnésico a consecuencia de algún trauma o enfermedad cerebral. Los fundamentos neurobioquímicos de la memoria son mucho más desconocidos; es en las dos últimas décadas cuando comienzan a investigarse con más profundidad.

Se supone que el proceso de fijación se basa en un proceso bioeléctrico en el que participa decisivamente el circuito de Papez, mientras que la función de conservación se atribuye un proceso bioquímico difuso, en el que intervienen las zonas gnósicas posteriores de la corteza específica de cada modalidad sensorial, (Luria, 1980; A. Fernández, 1977; Pinillos, 1975). Hyden sostiene que si el proceso bioeléctrico se mantiene, entonces se difunde por la corteza y se forma un ARN específico que a su vez sirve para formar una proteína específica que se almacena y conserva.

Ungar (1966) aisló una proteína —la fotofobina— que parece estar en la base de la aversión a la luz por parte de las ratas. Asimismo, Ungar pretendió descubrir que la memoria era transmisible de un organismo a otro: se observó que gusanos que devoraban a otros que habían aprendido a realizar una tarea, aprendían dicha tarea mucho antes que un grupo de control, pero la interpretación de este tipo de fenómenos no es tan sencilla (véase, por ejemplo, Thompson, 1973).

No obstante la teoría del ARN está siendo sustituida por otras que mantienen que la conservación se deba más bien a *cambios estructurales* en la sinapsis (véase Popper y Eccles, 1978).

Tanto en éstas como otras teorías bioquímicas se observa aún un gigantesco salto entre la explicación molecular propuesta y el hecho psicológico molar de la memoria.

A pesar de modelos como el holográfico de Pribram (cfr. Calle, 1977; Pribram y Montin, 1980), no parece que sea posible localizar huellas de memoria, engramas, bien localizados y delimitados (Lashley, 1966).

2.1. Regiones subcorticales

Desde principios de siglo se sabe (cfr. Luria, 1980) que los núcleos del hipocampo tenían un papel esencial en la *comparación* de las estimulaciones actuales con las huellas ya almacenadas. Después se comprobó el papel que desempeñaba todo el circuito de Papez en el registro de huellas.

Asimismo hay zonas inferiores e internas del lóbulo temporal en las que hay neuronas especializadas en la comparación: sólo se disparan ante cambios estímulares de cualquier modalidad (Pribram, 1969).

Una alteración en una de estas zonas profundas (por ejemplo, la pérdida de memoria en el síndrome de Korsakoff, observable en el alcoholismo, se debe a una degeneración de los cuerpos mamilares —próximos al hipocampo), conlleva una pérdida *general e inespecífica* de la memoria, fundamentalmente porque el papel de tales zonas consiste en "mantener estable el tono cortical" (Luria, 1980, p. 340). No obstante, el individuo mantiene la intención de recordar, y puede compensar esa pérdida de memoria mediante algunas estrategias adecuadas, pues no presentan alteraciones afásicas, agnósicas, o apráxicas y, en general, se mantiene su nivel intelectual, si bien el tono cortical está deteriorado y es fluctuante.

Una lesión en estas zonas produce, fundamentalmente, una dificultad de recordar *cualquier tipo de información nueva*.

Ahora bien, este tipo de amnesia inespecífica, también se observa en lesiones en los lóbulos frontales (Luria, 1980, Ardila y Moreno, 1979). Estas lesiones son importantes pues estas zonas se encargan de la programación de acciones, el planteamiento de objetivos y la comparación entre las acciones realizadas y las metas propuestas, y como dijimos, la memoria es una actividad selectiva, propositiva, de búsqueda y formación de estrategias.

Otras zonas subcorticales están más indirectamente implicadas en la memoria: las estructuras del tronco cerebral y el sistema reticular garantizan el tono necesario para la actividad cerebral (Ley de fuerza de Pavlov). Si el tono disminuye, emergen huellas irrelevantes y obstaculizantes (como parece suceder en la vejez) y decrece la selectividad de la huella deseada (cfr. Luria, 1980).

2.2. Regiones corticales

Las alteraciones en puntos específicos de la corteza no conllevan una disminución del tono cortical ni una alteración general de la memoria, sino tan sólo una alteración del tipo de modalidad sensorial que se proyecte en ese punto: se produce una *amnesia modal específica*. Si la lesión no es en el lóbulo frontal se mantiene intacta la intención de recordar.

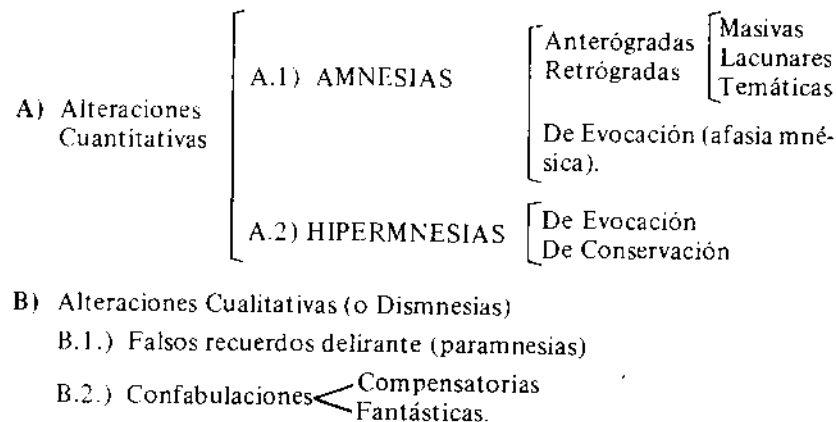
Cuando la lesión se produce en zonas intercruce, el lenguaje puede quedar afectado así como pueden aparecer agnosias visuales (es decir la falta de reconocimiento visual de los objetos), apraxias o afasias (Véase Ardila y Moreno, 1979; y Luria, 1980, para una revisión).

Por último, son de gran importancia para la memoria las zonas verbales del hemisferio izquierdo, pues en ellas se funda la normal codificación semántica de los estímulos.

3. PSICOPATOLOGIA DE LA MEMORIA

En este último punto expondremos, en primer lugar, la clasificación tradicional de las alteraciones de la memoria —la más importante de las cuales es, sin discusión, la amnesia— y en un segundo apartado señalaremos el tipo de alteración mnésica (atendiéndonos en lo posible al marco teórico que hemos desarrollado anteriormente) observable en algunos cuadros clínicos.

3.1. Clasificación de las alteraciones de la memoria



A pesar de modelos como el holográfico de Pribram (cfr. Calle, 1977; Pribram y Montin, 1980), no parece que sea posible localizar huellas de memoria, engramas, bien localizados y delimitados (Lashley, 1966).

2.1. Regiones subcorticales

Desde principios de siglo se sabe (cfr. Luria, 1980) que los núcleos del hipocampo tenían un papel esencial en la *comparación* de las estimulaciones actuales con las huellas ya almacenadas. Después se comprobó el papel que desempeñaba todo el circuito de Papez en el registro de huellas.

Asimismo hay zonas inferiores e internas del lóbulo temporal en las que hay neuronas especializadas en la comparación: sólo se disparan ante cambios estímulares de cualquier modalidad (Pribram, 1969).

Una alteración en una de estas zonas profundas (por ejemplo, la pérdida de memoria en el síndrome de Korsakoff, observable en el alcoholismo, se debe a una degeneración de los cuerpos mamilares —próximos al hipocampo), conlleva una pérdida *general e inespecífica* de la memoria, fundamentalmente porque el papel de tales zonas consiste en "mantener estable el tono cortical" (Luria, 1980, p. 340). No obstante, el individuo mantiene la intención de recordar, y puede compensar esa pérdida de memoria mediante algunas estrategias adecuadas, pues no presentan alteraciones afásicas, agnósicas, o apráxicas y, en general, se mantiene su nivel intelectual, si bien el tono cortical está deteriorado y es fluctuante.

Una lesión en estas zonas produce, fundamentalmente, una dificultad de recordar *cualquier tipo de información nueva*.

Ahora bien, este tipo de amnesia inespecífica, también se observa en lesiones en los lóbulos frontales (Luria, 1980, Ardila y Moreno, 1979). Estas lesiones son importantes pues estas zonas se encargan de la programación de acciones, el planteamiento de objetivos y la comparación entre las acciones realizadas y las metas propuestas, y como dijimos, la memoria es una actividad selectiva, propositiva, de búsqueda y formación de estrategias.

Otras zonas subcorticales están más indirectamente implicadas en la memoria: las estructuras del tronco cerebral y el sistema reticular garantizan el tono necesario para la actividad cerebral (Ley de fuerza de Pavlov). Si el tono disminuye, emergen huellas irrelevantes y obstaculizantes (como parece suceder en la vejez) y decrece la selectividad de la huella deseada (cfr. Luria, 1980).

2.2. Regiones corticales

Las alteraciones en puntos específicos de la corteza no conllevan una disminución del tono cortical ni una alteración general de la memoria, sino tan sólo una alteración del tipo de modalidad sensorial que se proyecte en ese punto: se produce una *amnesia modal específica*. Si la lesión no es en el lóbulo frontal se mantiene intacta la intención de recordar.

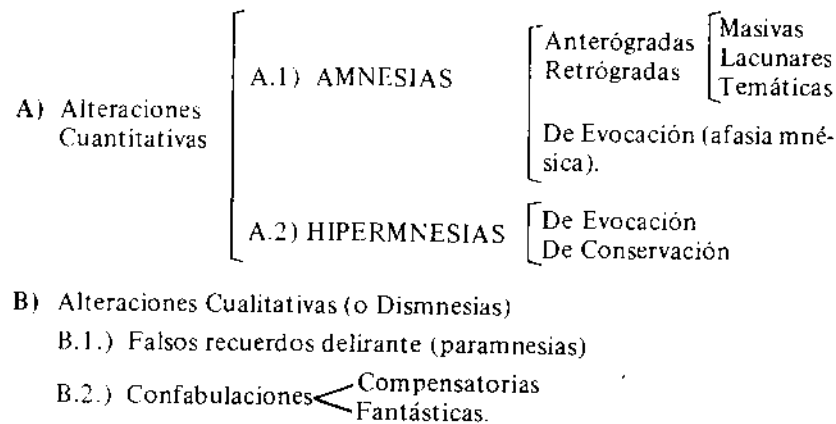
Cuando la lesión se produce en zonas intercruce, el lenguaje puede quedar afectado así como pueden aparecer agnosias visuales (es decir la falta de reconocimiento visual de los objetos), apraxias o afasias (Véase Ardila y Moreno, 1979; y Luria, 1980, para una revisión).

Por último, son de gran importancia para la memoria las zonas verbales del hemisferio izquierdo, pues en ellas se funda la normal codificación semántica de los estímulos.

3. PSICOPATOLOGIA DE LA MEMORIA

En este último punto expondremos, en primer lugar, la clasificación tradicional de las alteraciones de la memoria —la más importante de las cuales es, sin discusión, la amnesia— y en un segundo apartado señalaremos el tipo de alteración mnésica (atendiéndonos en lo posible al marco teórico que hemos desarrollado anteriormente) observable en algunos cuadros clínicos.

3.1. Clasificación de las alteraciones de la memoria



anterógrada o retrógrada, pues sólo hacen referencia al contenido temporal de la alteración.

Creemos que podría distinguirse una *hipermnesia de evocación* (frecuente en moribundos, en estados preagónicos, y en crisis maníacas) de una *hipermnesia de conservación*. Esta última es la propia de personas con una memoria portentosa (los llamados mnemonistas), aunque hay que considerar que su capacidad se apoya, en gran parte, en una serie de reglas bien aprendidas (Luria, 1976, Rawles, 1978, Harris, 1978). Esta última clase de hipermnesia es también observable, como cualidad excepcional aislada, en algunos autistas —no en vano, se les dió el nombre de “idiotas sabios” en alguna ocasión (cfr. Polaino-Lorente, 1982).

B) Alteraciones cualitativas

Naturalmente toda alteración cualitativa de la función mnésica conlleva una alteración cuantitativa de la misma. No obstante, esta académica distinción, podemos distinguir varios fenómenos:

B.1.) En los *falsos recuerdos delirantes (o paramnesias)*, el sujeto (normalmente un esquizofrénico), tiene falsos recuerdos de contenido delirante. A. Fernández (1977) los distingue de una *percepción delirante mnésica* en que en esta última, el recuerdo es completamente cierto, si bien el sujeto lo reinterpreta desde unas coordenadas actualmente delirantes; esto es típico de los esquizofrénicos paranoicos.

B.2.) En las *confabulaciones* se produce una mezcla de recuerdos falsos y verdaderos. Las *confabulaciones compensatorias* consisten en que el sujeto cuenta al interlocutor sucesos que no ha vivido, pero lo hace porque realmente no recuerda lo que le pasó en ese instante. Esto es típico de los alcohólicos, en los cuales se producen “apagones” (*blackouts*) de memoria, durante un tiempo más o menos largo del periodo de ingesta, que “rellenan” con las fabulaciones mencionadas.

En el caso de los alcohólicos, estas fabulaciones son desechadas rápidamente por el propio sujeto, si el interrogador comienza a acosarle con sus preguntas.

Cuando en las fabulaciones hay un componente fantástico bien tramado y desarrollado, en el que el sujeto desborda su imaginación, se habla de *confabulaciones fantásticas*.

B.3.) El fenómeno del *déjà vu* (ya visto), es bastante cotidiano para cualquier persona. Consiste en la extraña sensación cuasionírica de que

de que lo que estamos presenciando (imágenes, escenas, olores), ya lo hemos vivido, en esos mismos términos, algún tiempo atrás.

Hay diversas teorías explicativas del fenómeno (véase Redd, 1979): (a) el fenómeno se debe a la asincronía interhemisférica, es decir, un hemisferio procesaría unos milisegundos antes que el otro la misma información y de ahí esa sensación de haberlo vivido “antes”; (b) se debe al reconocimiento verdadero, en la actual situación de *algunos* aspectos parciales pertenecientes también a un suceso anterior, es decir, el problema no estaría en el *output* del sistema, sino en el *input*: hay una serie de “indicios disponibles” (cfr. Tulving, 1976) para el recuerdo, pero que no son suficientes en número, intensidad, cualidad, etc., (c) otras teorías afirman que el fenómeno se debe a una represión del recuerdo de una dolorosa experiencia anterior; (d) una última teoría sostiene que el *déjà vu* se debe a un problema atencional: el sujeto presencia un suceso sin procesarlo conscientemente, pero súbitamente, al cabo de unos milisegundos, comienza a prestarle atención, sucediendo, por tanto, que “recuerda” lo que en realidad ha ocurrido hace un brevísimo instante (cfr. Pinillos, 1975).

El *jamais vu* (nunca visto), es un fenómeno más infrecuente. El sujeto sabe que ha experimentado antes el suceso, pero no le resulta familiar. Es decir, hay “recuerdo sin reconocimiento” (Reed, 1979).

B.4.) Al hecho de creer que el interlocutor no es sino un doble de la persona a quien está “suplantando”, se le llama ilusión de sosias (o síndrome de Capgras); su naturaleza es de tipo delirante.

B.5.) En el *delirio ecmnéstico*, el individuo vive como si estuviese sucediendo ahora un recuerdo auténtico. Siempre se da en sujetos con otras alteraciones psicopatológicas.

B.6.) Se habla de *seudología fantástica* cuando el individuo, en un alarde de fantasía e imaginación, inventa sucesos y experiencias que le han acontecido, en general con un afán de buscar el aprecio y la estima de los demás (cfr. A. Fernández, 1977). La diferencia con la confabulación fantástica, es que en la seudología el individuo se comporta y actúa como si realmente fuese cierto lo que cuentan.

B.7.) Es típico en *cuadros delirantes* y en el *síndrome de Korsakoff* que el individuo “reconozca” a las personas que les rodean, a pesar de no haberlas visto jamás anteriormente. En los alcohólicos con Korsakoff este reconocimiento sucumbe rápidamente si se le presiona, puesto que no existe ninguna trama delirante, en la que se introduzca al sujeto “reconocido”.

B.8.) Por último, y a caballo entre las alteraciones cualitativas y las cuantitativas, incluimos lo que Reed (1979) llama *alteraciones cotidianas* de la memoria, que cabe considerarlas como fenómenos normalmente habituales para todos nosotros.

Entre estas disfunciones menores cabe considerar: la experiencia de *salto en el tiempo* (esto es un fenómeno común, por ejemplo, en los conductores: a veces uno se da cuenta de que le ha pasado desapercibido un apreciable trecho de kilómetros); el *chequeo* (volvemos, por ejemplo, dos o tres veces a ver si hemos apagado la luz antes de salir de casa); la *criptomensia* (esto es, la experiencia de como si nos encontrásemos por primera vez con el fenómeno) —esto es algo frecuente en la comunidad científica: el individuo descubre nuevas ideas, cuando en realidad ya se habían dicho, por él o por otros, anteriormente. Es una forma de recuerdo sin reconocimiento, que se diferencia del *jamais vu*, en que éste se refiere más a percepciones que a ideas). La *sensación de saberlo* —un ejemplo típico de esto es el “tenerlo en la punta de la lengua” (*tip of tongue*)—, en la cual hay una aparente paradoja: advertimos que tenemos algo disponible para el recuerdo, pero sin recordarlo de hecho. Es un fenómeno de difícil validación, pues no podemos saber si el individuo realmente conoce lo que intenta recordar); el *déjà vu* y el *jamais vu*, el “reconocer la cara pero no el nombre” de una persona, el “no situar bien a una persona”, etc.

Para Reed (1979) todos estos fenómenos responden a un desequilibrio entre el recuerdo y el reconocimiento: aunque hay varias teorías sobre las diferencias entre recuerdo y reconocimiento, Reed señala con más énfasis la de Tulving (1976), según la cual ambos son sustancialmente lo mismo, si bien, en el recuerdo el individuo sólo dispone de indicios no literales (*noncopy*), mientras que la situación de reconocimiento dispone de copias literales del suceso que ha de recordarse. Esto es, parece todo deberse a la “distintividad” del *input* disponible en los estímulos presentes. Creemos, no obstante, que el *output*, es decir, la respuesta del sujeto, también puede estar distorsionada por elementos interiores del sistema (estados emocional, nivel de atención, etc.). Se requiere una investigación experimental de estos problemas.

3.2.- Alteraciones mnésicas en algunos cuadros clínicos.

Alcoholismo. Korsakoff describió en 1887 una grave alteración de la memoria observable en algunos enfermos gravemente alcohólicos. Tal alteración consistía en un profundo deterioro de las impresiones recientes, pero no tanto de las huellas adquiridas en tiempos lejanos, una amnesia, pues, anterógrada (Ardila y Moreno, 1979). En 1896

Gudder observó (cit. en Luria, 1980) que tal alteración se debía a una degeneración de los cuerpos mamilares, la cual quizá sea debida a los propios efectos tóxicos del alcohol o bien al déficit de tiamina (vitamina B) originado por la malnutrición (Cermak, 1979).

Este síndrome (síndrome de Korsakoff) se caracteriza por desorientación temporoespacial, apatía comportamental, falsos reconocimientos de personas, confabulaciones compensatorias, y sobre todo, por una incapacidad para recordar nuevos sucesos (e incluso antiguos sucesos, en los casos más graves).

Aunque se sostiene que hay un déficit en la fijación (por ej.: A. Fernández, 1977 y Serrallonga, 1980) hay serias dudas de que esto sea así. Parece más bien que el problema reside en la conservación y más que nada en la evocación de los recuerdos (Tallard, 1965, Luria, 1980).

Se sabe que estos pacientes tienen una peor retención, tanto del material verbal como del no verbal, que los normales y los alcohólicos sin Korsakoff (véase Cermak, 1979), si bien en condiciones apropiadas —esto es, en situaciones sin estímulos interferentes exteriores— el recuerdo al cabo de 40 sgs. es tan bueno como el de los sujetos normales (Cermak et al., 1977).

Cermak et al. (1978), observaron que en pruebas de memoria semántica conceptual (por ej.: ante el estímulo “fruta-roja” el sujeto debe decir el nombre de alguna fruta de color rojo) el rendimiento de los pacientes con Korsakoff era muy bajo frente al de los normales. Así pues, junto al frecuente bajo rendimiento de su memoria episódica (amnesia retrógrada), se da un bajo rendimiento en la memoria semántica (según la ya señalada distinción de Tulving, 1972).

Lo importante de todo esto, es que Cermak ha logrado que estos pacientes *mejoren* su memoria semántica haciendo que procesen la información de un modo semántico (véase Cermak, 1979, para una revisión de los diversos procedimientos empleados hasta que se dió con el apropiado). Así se ha conseguido que los sujetos con Korsakoff presenten el mismo *perfil* (aunque no las mismas tasas absolutas de recuerdo) que los normales: es decir, que el procesamiento semántico de los estímulos proporcione una mejor tasa posterior de recuerdo que el fonético, y éste una mejor tasa que el estructural.

En cuanto a la deficiente retención de experiencias personales —una alteración que corresponde a la MLP— no disponemos de una explicación satisfactoria aunque se haya sugerido en el pasado (Kleist, 1934; Van der Horst, 1956) la existencia de una amnesia temporal selectiva.

Las respuestas confabulatorias —a menudo presentes— sin duda alguna están relacionadas con la deficiencia de la memoria pero tampoco se ha estudiado detenidamente si hay estímulos que fácilmente logren inducirlos.

Otro dato importante a tener en cuenta es si la lesión que afecta al circuito límbico (hipocampo-mamilo-tálamo-cíngulo) es uni o bilateral. En el primer caso no se ha descrito hasta ahora la aparición de ningún síndrome de Korsakoff. En cambio, cuando las lesiones son bilaterales —sean estas o no asimétricas y/o pequeñas—, aparece siempre una alteración de la memoria. Hay, mucha incertidumbre sin embargo, sobre el papel que puede jugar el cuerno de Ammon, el cíngulo y el fórnix. Sobre la función de los cuerpos mamilares en relación a esto, el acuerdo es casi unánime (Adams y col., 1962). Se acepta también que la integridad unilateral de las estructuras nerviosas, líneas arriba citadas, es imprescindible para la normal retención, a largo plazo, de la información (Brion, 1969).

Douglas y Pribram (1966) en las investigaciones realizadas con animales, llegan a la conclusión de que el circuito límbico tiene una función evaluadora de los errores cometidos durante el aprendizaje.

El fracaso de este circuito en el síndrome de Korsakoff podría explicar algunos síntomas, especialmente la apatía, las dificultades para una adaptación rápida, etc.

Brion (1969) adelantó la hipótesis de que la alteración del sistema límbico en este síndrome causaría una profunda alteración en el proceso de codificación de la información. Esto justificaría no sólo el trastorno del almacenamiento sino también la alteración de los procesos de recuperación de la información, lo que podría explicar la amnesia retrógrada típica de este síndrome.

Esquizofrenia. En principio, creemos que puede hablarse de deterioro en el proceso de fijación, sólo cuando se demuestre un déficit en el AIS (deterioro cuya demostración exige el empleo de ciertos aparatos y metodologías algo complejas). La amplitud del AIS parece ser menor en los esquizofrénicos (en especial en los paranoicos) que en los normales, según ha demostrado Spohn et al. (1970) y Ruiz Vargas (1980 b), aunque no se sabe si esto se debe a un problema atencional, al modo de organizar los estímulos, al decaimiento de la huella (Payre, 1973), o a los menores movimientos sacádicos oculares de los esquizofrénicos (Acker y Toone, 1978); Spohn et al., suministraron fenotiacina a los sujetos, la cual varía el arousal, y no tuvo efectos en la memoria. Ruiz Vargas (1980 b) comprobó, además, que tiempos de exposición

muy altos y estímulos sencillos, no mejoraban el rendimiento de los esquizofrénicos, lo cual supone un punto crítico para las teorías que proponen que en la esquizofrenia se produce una mayor *lentitud* en el procesamiento de la información (por ej.: Yates, 1973).

En cuanto a la MLP los esquizofrénicos recuerdan peor una serie de estímulos —aprendidos hasta el mismo criterio— que los normales, al cabo de 7,14 y 28 días (véase Payre, 1973). Baumar y Murray (1968) además de no hallar diferencias en la MLP entre esquizofrénicos sobre-inclusivos y no sobre-inclusivos, observaron que entre los esquizofrénicos y los normales no existían diferencias en tareas de reconocimiento, pero sí en tareas de evocación. Así pues más que un problema de almacenamiento (tanto en la AIS, en la MCP, o en la MLP), quizá haya un problema en el proceso de evocación. Además, los psicóticos muestran unos niveles normales de recuerdo de los sucesos anteriores a su enfermedad (cfr. Payne, 1973), lo que también confirma indirectamente que quizá el déficit resida en la memoria de trabajo.

Demencia senil. Es una enfermedad habitual que se encuentra en aproximadamente el 10% (Pearce y Miller, 1973) de los sujetos de 65 ó más años de edad. Se caracteriza por una pérdida de atención, falta de crítica, déficits en el lenguaje y trastornos apráxicos y agnósicos (cfr. Ardila y Moreno, 1979), junto con una pronunciada amnesia retrógrada.

Un análisis pormenorizado de los déficits mnésicos observables puede hallarse en Miller (1978) y Schonfield y Stones (1979). Veamos resumidamente algunas de las características de tales déficits.

Para cualquier tiempo de exposición, la capacidad del AIS es menor que la de los sujetos normales de su misma edad (Miller, 1977).

Tanto el efecto de recencia, como el de primacia, están disminuidos. Esto sugiere que tanto la MCP como la MLP, respectivamente, están alteradas.

No obstante, Miller (1975), descubrió que aunque tanto en pruebas de reconocimiento como en pruebas de evocación, obtenían peores resultados que los sujetos normales, su rendimiento mejoraba, hasta el punto de que no *había diferencias* entre ambos grupos, si se les presentaba la primera inicial del nombre que habían de recordar (“técnica de recuerdo parcial”) —hay que indicar que con esta técnica los sujetos normales no mejoraron su nivel de recuerdo—. Este hallazgo quizá nos permite suponer que lo que aparece en la demencia senil es preferentemente un déficit en la recuperación (lo cual no es sorprendente,

habida cuenta de los "recursos cognitivos" —cfr. Kahneman, 1973— que requiere la "memoria de trabajo" para su perfecto funcionamiento).

Lo sorprendente es que con "recuerdo parcial" tuviesen mejor rendimiento que con la técnica de presentarle la palabra entera para que la reconozca. Actualmente no hay ninguna explicación satisfactoria (véase Miller, 1978) para este paradójico fenómeno.

Un medio de soslayar estos déficits mnésicos en la demencia senil, es el hacer que el individuo sobreaprenda sus tareas cotidianas de tipo doméstico; como señala Miller (1978) debemos preocuparnos más por una mejora en los efectos del déficit de la memoria que por una mejora de la memoria en sí. En cualquier caso debemos señalar que, alentadoramente, la conducta mnésica de los dementes seniles es sensible a técnicas de condicionamiento operante (cfr. Hoyer, 1973, y Hoyer, et al., 1974).

Obsesiones. Es típico de muchos obsesivos el efectuar reiteradamente operaciones de chequeo sobre cerraduras, espitas de gas, etc. Estas acciones se realizan, a pesar de que generalmente *pueden* recordar el inicio de su acción con bastante claridad. En principio podemos afirmar que la memoria episódica —no así la semántica— de estos obsesivos, presenta alguna alteración. Según Reed (1979) hay dos posibles vías de estudios en este atractivo problema:

- 1) Puede que el sujeto tenga dudas respecto al ordenamiento temporal de sus acciones. En las acciones muy repetidas (como las de las tareas domésticas), realmente se observa en las personas normales un efecto de recencia disminuido.
- 2) Puede que estos obsesivos tengan una deficiente memoria de imágenes —o memoria icónica— (Reed, 1977).

Traumatismos. Una de las alteraciones más típicas de la memoria es la que se suele producir tras traumatismos craneales. El individuo así accidentado no recuerda ni el golpe ni el periodo de tiempo inmediatamente anterior al mismo (amnesia retrógrada), y tampoco recuerda un periodo de tiempo inmediatamente posterior al momento del traumatismo (amnesia anterógrada), aunque este déficit amnésico tiende a disiparse, "recuperando" así los recuerdos.

La amnesia retrógrada es, en estos casos, siempre mucho más breve que la anterógrada. Puede hablarse de "daño grave" cerebral cuando la amnesia anterógrada excede de 24 horas (véase Richardson, 1978, para una revisión de los déficits mnésicos en los accidentados con

traumatismos craneales). Según Williams (1978) existe una alta correlación positiva entre la longitud de la amnesia retrógrada y el daño cerebral causado.

Graffman y Matthews (1978) afirman que parecen ser alentadores los primeros resultados sobre los efectos en estos sujetos de un entrenamiento sistemático de la función mnésica (empleo de técnicas mnemónicas, de técnicas de organización de material, etc.).

Depresión. Aunque se ha señalado con cierta insistencia últimamente que hay un déficit cognitivo en la depresión, y por ende, un déficit en la memoria (véanse los modelos cognitivos de la depresión), parece razonable suponer que el menor rendimiento amnésico observable en los deprimidos, puede deberse a un déficit motivacional que disminuya la puesta en juego de estrategias para la evocación (Abramson et al., 1981).

Según Williams (1978) en un estudio de los déficits mnésicos observables en estados tóxicos, ansiedad, deterioro cerebral, etc., en la depresión no es apreciable un deterioro en la memoria, si bien cabe la posibilidad de que exista alguna alteración respecto a los recuerdos remotos.

Obviamente el deterioro atencional global que se da en las depresiones graves (llegando incluso a cuadros estuporosos), provoca un menor (y quizás selectivo) registro de información.

Dislexia. Aunque en los niños disléxicos no se aprecia ningún deterioro intelectual significativo (incluido el de la memoria) frente a los niños normales, investigaciones recientes (Farnham-Diggory, 1980, Ellis y Miles, 1978) han revelado que el AIS de estos niños tiene un funcionamiento más lento (es decir, los estímulos no desaparecen de este almacén con la suficiente rapidez, de modo que se "solapan" fácilmente con los que vienen a continuación), y por tanto, es más susceptible de interferencias por otros estímulos distractores que el de los niños normales. Farnham-Diggory propone incluso algunas posibles técnicas para superar esta mayor lentitud de los disléxicos en el procesamiento de la información (visual y acústica), lentitud que se cree que pueda ser el factor etiológico de la dislexia.

Hay que dejar bien claro que las alteraciones de la memoria estarán siempre presentes al menos en todos aquellos cuadros que cursen con una disminución del estado de conciencia normal, cuadros en los que el nivel atencional esté afectado durante un tiempo más o menos largo: epilepsia, excitación maníaca, ingesta de alcohol, ingesta de drogas (véase por ej.: Ardila y Moreno, 1979), etc.

En todos estos casos la memoria se verá *siempre* afectada por cuanto ya hay una disminución en el propio registro de la información.

Por último veamos dos situaciones, que aunque no constituyen necesariamente cuadros clínicos específicos, tienen gran relevancia respecto al problema del deterioro méxico.

Envejecimiento. Actualmente sabemos que el deterioro intelectual que se produce con la edad, ha sido supervalorado durante muchas décadas, debido fundamentalmente a inadecuaciones metodológicas de los estudios realizados (Tyler, 1975, Schaie y Strother, 1968, Miller, 1978).

Aunque existe una literatura exhaustiva sobre la relación entre las funciones psicológicas y la edad (Craik, 1977), como afirma Miller, (1978, p. 130): "...probablemente es adecuado concluir que ¡no tenemos demostración científica alguna de que la memoria decline con la edad!", aunque muy probablemente sea cierta la hipótesis de que existan claros déficits.

En los estudios que se señalan a continuación, se denomina "anciano" a toda persona mayor de 60 ó 65 años.

En cuanto al AIS, se aprecia en los ancianos una mayor diferencia entre el tiempo de reacción al observar cuatro letras y el tiempo de reacción al observar cinco letras, que en los jóvenes. Asimismo parece comprobado que la información visual decae, más rápidamente, de lo normal, en los ancianos en este almacén previo (Walsh y Thompson, 1978).

Aunque está muy extendida la idea de que hay un deterioro de la MCP en la vejez —por ej.: Inglis (1970) lo demostró a través de lo que recordaban del canal no atendido en una prueba de escucha dicótica—, lo cierto es que no hay pruebas muy directas de este aserto. De hecho, según Craik, (1968), no hay diferencias con los normales respecto al efecto de recencia en una prueba de recuerdo libre (lo que evalúa la MCP principalmente). Asimismo, tampoco existen diferencias en las curvas de recuerdo, cuando se interpola una tarea intrusiva entre el momento del aprendizaje y el momento de la evocación, según el conocido paradigma de Peterson y Peterson (1959).

En cuanto a la MLP, sí parece estar afectada en pruebas de recuerdo libre, y especialmente se ve más afectado la evocación que el reconocimiento (Miller, 1978), seguramente porque aquella requiere más el uso de estrategias activas. Como ya hemos visto en este capítulo es difícil,

si no imposible, obtener medidas puras de los almacenes propuestos: la evocación de recuerdos desde la MLP supone necesariamente, la entrada en acción de la MCP (o "memoria de trabajo" por emplear un término más adecuado). De hecho, parece que no hay un problema esencial de almacenamiento, pues Laurence (1967) comprobó que en pruebas de "recuerdo parcial" (en las que se les suministraba la categoría a la que pertenecía la palabra que habían de recordar) el rendimiento mejoraba drásticamente. De cualquier modo, este es un problema sujeto a controversia (Miller, 1978, Schonfield y Stones, 1978).

Con la aproximación de los niveles de procesamiento, apenas existe investigación. Eysenck (1974) observó que en el nivel semántico, los ancianos recuerdan peor que los jóvenes las palabras procesadas, y concluyó que, por tanto, los ancianos procesan más defectuosamente en el nivel semántico.

Craik (1977) cree que realmente no hay procesamiento defectuoso puesto que en pruebas de reconocimiento no hay diferencias significativas entre ancianos y jóvenes. De nuevo nos encontramos con el hecho de que seguramente el problema no se plantea en el problema de fijación ni de conservación, sino en el de evocación.

Dado que el empleo de fármacos (vasodilatadores, principalmente) no parece mejorar la memoria en sí misma (cfr. Miller, 1977, Davies et al., 1977), propone Miller (1978) el empleo de técnicas psicológicas para mejorar los efectos de la pérdida de memoria en aquellos ancianos que lo manifiesten palpablemente.

Naturalmente que los procesos arterioescleróticos, que conllevan una disminución de la plasticidad cerebral, guardan una elevada correlación con los procesos amnésicos, pero estas amnesias seniles son compensables, generalmente, con otras nuevas estrategias de aprendizaje (Ardila y Moreno, 1979).

Situaciones de estrés. Intensas situaciones de estrés, pueden producir graves alteraciones fisiológicas (Gray, 1970) en los organismos. También el estrés influye en las actividades cognitivas de los mismos. En general, la relación entre rendimiento y estrés presenta una relación de "u" invertida (Hebb, 1955, Yerkes y Dodson, 1908), relación que se ve matizada por la dificultad de la tarea, de modo que una mayor dificultad acentuará la curva (Broadhurst, 1958).

Ahora bien, el estrés también produce cambios cualitativos en el rendimiento: una sobreactivación provoca que *la atención* tienda a concentrarse en los aspectos dominantes y obvios de la situación,

despreciando los irrelevantes (Easterbrook, 1959). Como señala Kahneman (1973) el estrés produce *cambios de estrategias* en el procesamiento de la información.

En general, las situaciones de estrés elevado, provocan una disminución de la memoria para acontecimientos recientes, mientras que apenas altera las habilidades sobreaprendidas y automatizadas (véase Jones, 1978 y Hockey, 1978). Así se explica por qué se entrena a los soldados de un modo tan extenuante y repetido en ciertas destrezas (por ej.: cargar y descargar un arma, tirar de la anilla del paracaídas, etc.). En cuanto a la memorización de estímulos estresantes, su recuerdo puede ser mejor en la MLP que en la MCP (no obstante falta una teoría válida que permita cierto grado de predicción sobre la evocación —o represión en su caso— y el olvido, de situaciones amenazantes o estresantes, véase Erdelyi y Goldberg, 1979).

Un punto interesante es que en los estados catatónicos, y en los de “paralización por miedo” —tanto en humanos como en animales— el organismo sigue registrando y conservando el *input* externo, siendo luego capaz de evocar y reconocer lo que se pasó delante de él durante esa crisis de paralización (cfr. Gallup y Masen, 1977).

BIBLIOGRAFIA:

- ABRAMSON, L.Y. et al.: Depression and the generation of complex hypotheses in the judgement of contingency. *Behavior Research and Therapy*, 1981, 19, 35-45.
- ACKER, W. et al.: Attention, eye tracking, and schizophrenia. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 1978, 17, 173-182.
- ADAMS, R.D. et al.: Troubles de la mémoire et de l'apprentissage chez l'homme. Leurs relations avec des lésions des lobes temporaux et du diencephale. *Physiologie de l'hippocampe*. Paris: CNRS, 1962.
- ADAMS, J.A.: *Human memory*. New York: McGraw-Hill, 1967.
- ALONSO FERNANDEZ, F.: *Fundamentos de la Psiquiatría actual* (2 vols.) Madrid, Paz Montalvo, 1977.
- APARICIO, J.J. et al.: Memoria y Adquisición del conocimiento, *Estudios de Psicología*, 1980, 2, 78-92.
- ARDILA, A. et al.: *Aspectos biológicos de la memoria y el aprendizaje*, México, Trillas, 1979.
- ATKINSON, R.C. et al.: *Human Memory: A proposed system and its control processes*. En K.W. Spence y J.T. Spence (Eds.) *Advances in the psychology of learning and motivation research theory* (vol. II), New York, Academic Press, 1968.
- ATKINSON, R.C. et al.: The control of short-term memory, *Scientific American*, 1971, 225 (2), 82-90.
- AVERBACH, E. et al.: Short-term memory in vision, *Bell System Technical Journal*, 1961, 40, 309-328.
- BADDELEY, A.D.: Short-term memory for word sequences as a function of acoustic, semantic, and formal similarity, *Quarterly Journal of Experimental psychology*, 1966, 18, 362-365.
- BADDELEY, A.D. et al.: Amnesia and the distinction between long and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1970, 9, 176-189.
- BAUMAN, A.D. et al.: Recognition versus recall in schizophrenia, *Canadian Journal of Psychology*, 1968, 18-25.
- BROADBENT, D.E.: *Perception and communication*, New York, Pergamon Press, 1958.
- BROADHURST, P.L.: The interaction of task difficulty and motivation: the Yerkes-Dodson Law Revived; *Acta Psychologica*, 1959, 16, 32-38.
- BRION, S.: Korsakoff's Syndrome: clinico-anatomical and Psychopathological Considerations. G.A. Talland y N.C. Waugh.: *The Pathology of memory*. Academic Press, 1969. New York.
- BUTLER, C.: Is there a memory impairment in monkeys after inferior temporal lesions? *Brain Research*, 1969, 13, 383-396.

- CALLE GUGLIERI, J.A.: *Sistema nervioso y Sistema de Información*, Madrid, Pirámide, 1977.
- CERMAK, L.S.: Amnesic patient's level of processing. En L.S. Cermak y F.I.M. Craik (Eds.), 1977 (op. cit.).
- CERMAK, L.S. et al.: Alcoholic Korsakoff patient's retrieval from semantic memory, *Brain and Language*, 1978, 5, 215-226.
- CERMAK, L.S. et al.: *Levels of Processing in human memory*, New Jersey LEA, 1979.
- CONRAD, R.: Errors of Immediate memory, *British Journal of Psychology*, 1959, 50, 349-359.
- CORRELL, R.E.: Effects of medial temporal lesions of visual discrimination performance. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1965, 60, 175-181.
- COWEY, A. et al.: Effects of foveal prestriate and inferotemporal lesions on visual discrimination by rhesus monkeys. *Experimental Brain Research*, 1970, 11, 128-144.
- CRAIK, F.I.M.: Short-term memory and the aging process. En G.A. Talland (Ed.): *Human Aging and Behavior*, New York, Academic Press, 1968.
- CRAIK, F.I.M.: Age difference in human memory. En J.E. Birren y K.W. Schaie (Eds.): *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand, 1977.
- CRAIK, F.I.M., et al.: Age and Intelligence differences in coding and retrieval of word list. *British Journal of Psychology*, 1969, 60, 315-319.
- CRAIK, F.I.M., et al.: Levels of processing: a framework for memory research, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1972, 11, 671-684 (Traducción disponible en Estudios de Psicología, 1980, 2, 93-109).
- CRAIK, F.I.M., et al.: Depth of processing and the retention of words in episodic memory, *Journal of Experimental Psychology: General*, 1975, 104, 268-294 (Traducido en Estudios de Psicología, 1980, 2, 110-246).
- CRAIK, F.I.M. et al.: Elaboration and distinctiveness in episodic memory. En L.G. Nilsson (Ed.): *Perspectives on memory research*, New Jersey, LEA, 1979.
- DOUGLAS, R.J., et al.: Learning and limbic lesions. *Neuropsychologia* 1966, 4, 197-220.
- DUNCAN, C.P. et al.: Retention of transfer in motor learning after 24 hours and after fourteen months. *Journal of Experimental Psychology*, 1953, 46, 445-452.
- EASTERBROOK, J.A.: The effect of emotion on cue utilization and the organization of behaviour, *Psychological Review*, 1959, 66, 183-201.
- ELLIS, N.C. et al.: Visual information processing in dyslexic children. En Gruneberg, Morris y Sykes (Eds.), 1978, (op. cit.).
- ERDELYI, M.H. et al.: *Let's not sweep repression under the rug: Toward a cognitive psychology of repression*. En Kihlstrom, J.F. y Evans, F.J. (Eds.) 1979 (op. cit.).
- FARNHAM-DIGGORY, S.: *Dificultades de aprendizaje*, Madrid, Morata, 1980.

- GALLUP, G.G. et al.: Catatonia. Tonic immobility: Evolutionary underpinnings of human catalepsy and catatonia. En Maser, J.D. y Seligman, M.E.P. (Eds.): *Psychopathology Experimental models*, San Francisco, Freeman, 1977.
- GRAFMAN, J. et al.: Assessment and remediation of memory deficits in Brain-injured patients. En Gruneberg, Morris y Sykes (Eds.) 1978 (op. cit.).
- GRAY, J.A.: *La Psicología del Miedo*, Madrid, Guadarrama, 1970.
- HARRIS, J.E.: External Memory aids. En Grunberg, Morris, y Sykes (Eds.) 1978 (op. cit.).
- HEBB, D.O.: Drives and the C.N.S., *Psychological Review*, 1955, 62, 243-254.
- HITCH, G. et al.: Working Memory. En *Cognitive Psychology* (Vol. III: *Memory*), Walton Hall, Open University Press, 1977.
- HOCKEY, R.: Arousal and stress in human memory: some methodological and Theoretical considerations. En Gruneberg, Morris y Sykes (Eds.), 1978 (op. cit.).
- HOYER, W.J.: Applications of operant techniques to the modification of elderly behavior, *Gerontologist*, 1973, 13, 18-22.
- HOYER, W.J. et al.: Reinstatement of verbal behavior in elderly patients using operant procedures, *Gerontologist*, 1974, 14, 149-152.
- INGLIS, J.: Memory disorder. En C. Castello (Ed.): *Symptoms in Psychopathology*, New York, Wiley, 1970.
- ISAACSON, R.L. et al.: The effect of radical hippocampal ablation on acquisition of an avoidance response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1961, 54, 625-628.
- IVERSEN, S.D.: Tactile learning and memory in baboons after temporal and frontal lesions. *Experimental Neurology*, 1967, 18, 228-238.
- IVERSEN, S.D.: Interference and inferotemporal memory deficits. *Brain Research*, 1970, 19, 227-289.
- IVERSEN, S.D. et al.: Temporal lobe lesions and memory in the monkey. *Nature*, 1964, 201, 704-742.
- IVERSEN, S.D. et al.: An investigation of a possible memory defect produced by inferotemporal lesions in the baboon. *Neuropsychologia*, 1970, 8, 21-36.
- IWAI, E. et al.: Two inferotemporal foci for visual functions. *Experimental Neurology*.
- JONES, D.J.: Stress and memory. En Gruneberg y Morris (Eds.), 1978 (op. cit.).
- KAHNEMAN, D.: *Attention and effort*, New Jersey, Prentice-Hall, 1973.
- KIMBLE, D.P. et al.: The effect of hippocampal lesions on extinction and "hypothesis" behavior in rats. *Physiology and Behavior*, 1970, 5, 735-738.
- KIMBLE, D.P. et al.: Hippocampectomy and behaviour sequences. *Science*, 1963, 139, 824-825.

- KRECH, D. et al.: *Psicología Social*, Madrid, Biblioteca Nueva, 1965.
- KLEIST, K.: Die Störungen des Merkens und der zeitlichen Funktionen das zeitamnestische Sundrom. *Gehirn Pathologie*, Leipzig: Ambrosius Barth, 1934, 1318-1322.
- LASHLEY, K.S.: In search of the engram. En F.J. Evans y Robertson (Eds.): *Brain Physiology and Psychology*. London, Butter-Worths, 1966.
- LAURENCE, M.W.: Memory loss with age: A test of Two strategies for its retardation, *Psychonomic Science*, 1967, 9, 209-210.
- LINDSAY, P.H. et al.: *Procesamiento de Información Humana* (Vol. II: Memoria y Lenguaje), Madrid, Tecnos, 1977.
- LURIA, A.R.: *Pequeño Libro de una Gran Memoria*, Madrid, Taller JB. 1976.
- LURIA, A.R.: *Neuropsicología de la Memoria*, Madrid, Blume, 1980.
- MCGINNIES, E.: Emocionalidad and Perceptual Defense, *Psychological Review*, 1949, 56, 244-251.
- MILLER, G.A.: The magical number seven plus or minus two: Some limits of our capacity for processing information, *Psychological Review*, 1956, 63, 81-97.
- MILLER, E.: Impaired recall and the memory disturbance in presenile dementia, *British Journal of social and clinical psychology*, 1975, 14, 73-79.
- MILNER, B.: Amnesia following operation on the temporal lobes. In C.W.M. Whitty and O.L. Sangwill (Eds.), *Amnesia*. London and Washington, D.C.: Butterworths, 1966, 109-133.
- MURDOCK, B.B.: Recents Developments in short-Term, *British Journal of Psychology*, 1967, 58, 421-433.
- NEISSER, V.: *Cognitive Psychology*, New Jersey, Prentice-Hall, 1967 (Trad. española en México, Trillas, 1976).
- ORBACH, J., MILNER, B. and RASMUSSEN, T.: Learning retention in monkeys after amygdalohippocampus resection. *Archives of Neurology*, 1969, 3, 230-251.
- PASCUAL-LLOBELL, J.: Niveles de procesamiento: retención de los atributos superficiales y semánticos de las palabras, *Revista de Psicología General y Aplicada*, 1980, 35, 2, 235-243.
- PAYNE, R.W.: Cognitive abnormalities. En H.J. Eysenck (Ed.): *Handbook of abnormal psychology* (2nd. edit.), San Diego, California, Pitman, 1973.
- PEARCE, J. y MILLER, E.: *Clinical Aspects of dementia*, London, Bailliere Tindall, 1973.
- PETERSON, L.P. y PETERSON, D.: Short-term retention of individual items *Journal of Experimental Psychology*, 1962, 58, 193-198.
- PIAGET, J. y INHELDER, B.: *Memoria e Inteligencia*, Buenos Aires, El Ateneo, 1972.
- PINILOS, J.L.: *Principios de Psicología*, Madrid, Alianza, 1975.

- POLAINO-LORENTE, A.: *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Ed. Alhambra, Madrid, 1982.
- POPPER, K.R. y ECCLES, J.C.: *The self and its Brain*, Springer Verlag, NY, 1978.
- PRIBRAM, K.H. y MARTIN RAMIREZ, J.: *Cerebro, mente y holograma*, Ed. Alhambra, Madrid, 1980.
- PRIBRAM, K.H.: The Neurobiology of remembering, *Scientific American*, 1969, 220, 73-88.
- RAWLES, R.E.: The Past and present of mnemotechny. En Gruneberg, Morris y Sykes (Eds.), 1978 (op. cit.).
- REED, G.: Obsessional personality disorder and remembering, *British Journal of Psychiatry*, 1977, 130, 177-183.
- REED, G.: *Everyday Anomalies of recall and recognition*. En Kihlstrom, J.F. y Evans, F.J. (Eds.) 1979 (op. cit.).
- RICHARDSON, J.T.E.: The effects of closed head injury upon memory. En Gruneberg, Morris y Sykes (Eds.), 1978, (op. cit.).
- RUIZ VARGAS, J.M.: La memoria icónica: Una revisión. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 1980, 35, 2, 201-233.
- RUNDUS, D.: Analysis of Rehearsal Processes in free Recall. *Journal of Experimental psychology*, 1971, 89, 63-77.
- SCHAFÉ, K.W. y STROHER, C.R.: The effect of time and cohort differences upon age changes in cognitive behavior, *Multivariate Behavior Research*, 1968, 3, 259-294.
- SCHONFIELD, D. y STONES, M.J.: *Remembering and Aging*. En Kihlstrom, J.F. y Evans, F.J. (Eds.) 1979 (op. cit.).
- SERRALLONGA, J.: Psicopatología de la Memoria. En J. Vallejo, A. Bulbena, A. Grau, J. Poch y J. Serrallonga: *Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría*. Barcelona, Salvat, 1980.
- SHALLICE, T. y WARRINGTON, E.L.: Independent functioning of verbal memory stores: a Neuropsychological study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1970, 22, 261-273.
- SLACK, J.: Introduction to Human Memory System. En *Cognitive Psychology* (vol. III: Memory) Walton Hall, Open University Press, 1977.
- SPOHN, H.E., THETFORD, P.E. y WODDHAM, F.L.: Span of apprehension and arousal in schizophrenia, *Journal of Abnormal Psychology*, 1970, 75, 113-123.
- START, A. y PHILLIPS, L.: Verbal and motor memory in the amnesic syndrome. *Neuropsychologia*, 1970, 8, 75-88.
- TALLAND, G.: *Deranged Memory*, New York, Academic Press, 1965.
- TULVING, E.: Subjetive organization and effects of repetition in multi-trial freerecall learning, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1966, 5, 193-197.