
PSICOPATOLOGIA DE LA MEMORIA

CARMELO VÁZQUEZ

NATURALEZA Y ESTRUCTURA DE LA MEMORIA

Es posible que la memoria sea una de las funciones más importantes de los seres vivos. Si definimos la memoria como «la capacidad del organismo para *retener* información, y emplearla en su *conducta*», podemos apreciar que esta propiedad es ya observable en funciones biológicas primarias. La codificación genética no es sino una forma simple de memoria (bioquímica) de los organismos, consistentemente forjada en el proceso de la evolución. La memoria no puede ser considerada en sí misma como una función aislada, sino que está estrechada y complejamente afectada por multitud de mecanismos psicológicos y neuroanatómicos (Luria, 1980; Squire, 1987) lo que implica, a su vez, que las alteraciones de la memoria puedan deberse a *multitud de causas* al ser sólo una parte del sistema cognitivo global.

Las alteraciones mnésicas no suelen

ser el problema único que un paciente presenta. Cuando éstas aparecen, normalmente se dan en conjunción con alteraciones de la atención (por ejemplo, cuadros confusionales), intelectuales (por ejemplo, oligofrenias y demencias), o como características de cuadros psicopatológicos (por ejemplo, esquizofrenia). Por tanto, es infrecuente que la queja principal de un paciente sea la pérdida de memoria, si bien ésta puede tener un papel más o menos relevante en el conjunto del cuadro clínico.

En este tema, por meros objetivos didácticos, trataremos la memoria considerada como una función psicológica unitaria. Haremos un breve repaso al estudio científico de la misma, exponiendo los principales conceptos y modelos explicativos existentes en la actualidad, los cuales nos posibilitarán indagar sobre la propia naturaleza de la Psicopatología de la memoria (Vázquez, 1983). De hecho, no nos parece epistemológicamente posible un estudio riguroso de lo

psicopatológico sin apelar al cuerpo de datos y procedimientos derivados de la Psicología experimental.

Características de la memoria

Tradicionalmente se considera que la memoria es una compleja función en la que intervienen al menos tres componentes irreducibles: *fijación*, *conservación*, y *evocación* de recuerdos. Es decir, la capacidad de recibir y codificar la información, almacenarla durante algún tiempo y, posteriormente, la posibilidad de recuperar dicha información almacenada (véase capítulo 4).

Paradójicamente, otra de las características intrínsecas de la memoria es el *olvido*. De hecho, más que una patología, se puede considerar que el olvido es una propiedad que permite un funcionamiento adecuado de la memoria. Un sistema mnésico que no «perdiere» toda la información entrante estaría perpetuamente saturado y el funcionamiento cognitivo estaría profundamente deteriorado. No obstante, como parece evidente, no todo aquello que no se recuerda está olvidado. Muchas veces nos cuesta trabajo recordar algo a pesar de estar almacenado en nuestra memoria; el no acordarnos del nombre de alguien conocido, es un claro ejemplo de esto. Por tanto, no todo lo que está teóricamente disponible en nuestra memoria es fácilmente accesible.

Hay dos elementos que pueden intervenir en la génesis del olvido: el paso del *tiempo* y procesos de *interferencia*. Ya a finales del siglo pasado, Ebbinghaus (1885) demostró experimentalmente que existía una función predecible —expresable matemáticamente— entre el paso del tiempo y el olvido y este hallazgo parecía apoyar la idea de que la «huella

mnésica» se extingue con el mero transcurso del tiempo.

Además de este decaimiento temporal, en el olvido pueden intervenir factores de interferencia activa y pasiva. Entre los primeros cabe señalar dos tipos de interferencia: el aprendizaje de elementos nuevos puede afectar los ya aprendidos (*interferencia retroactiva*, IR) y, a su vez, los contenidos almacenados pueden interferir con la memorización óptima de nuevos elementos (*interferencia proactiva*, IP). Así, por ejemplo, el memorizar una serie de números de teléfono puede provocar equivocaciones cuando intentamos recordar un antiguo teléfono que conocíamos bien (IR), o bien el memorizar una nueva lista nos puede ser difícil si éstos son semejantes a algunos que ya hemos aprendido anteriormente (IP). Por lo tanto, por interferencia pasiva (también denominada *desplazamiento*) se alude al hecho de que los sistemas de almacenamiento tienen ciertas limitaciones de capacidad y, por consiguiente, para que el sistema pueda trabajar con una información dada tiene que desechar otra.

Una distinción importante adicional reside en la diferencia entre tareas de *recuerdo* y de *reconocimiento*. En las tareas de recuerdo libre se le pide al sujeto que recupere la información presentada (una lista de palabras, una serie de dígitos, etc.) sin ofrecerle más ayuda. En las tareas de reconocimiento, se le ofrece al sujeto una lista de ítems en la que entremezcladamente se incluyen los presentados en la fase de aprendizaje; en este caso, su tarea consiste en que discrimine cuáles fueron presentados anteriormente y cuáles no. Como se puede apreciar, las tareas de reconocimiento exigen, en general, menos esfuerzo activo para recuperar la información que las tareas de recuerdo (Murdock, 1982). Más ade-

lante emplearemos esta distinción de tareas para analizar algunos fenómenos específicos de la función mnésica.

Modelos estructurales

Desde la década de los sesenta, y hasta la mitad de la década pasada, florecieron estudios en los que se consideraba la memoria como un triple sistema de almacenaje, basado en varias estructuras bien diferenciadas. Este «modelo multialmacén» distingue entre una Memoria Inmediata o Almacén Sensorial, una Memoria a Corto Plazo y una Memoria a Largo Plazo (Atkinson & Shiffrin, 1968).

Antes de pasar a describir las características de estos tres almacenes sugerimos al lector que efectúe un pequeño experimento con el fin de ilustrar algunos de los conceptos que abordaremos en este apartado. Para ello coja una lista de unas 30 palabras o sílabas elegidas al azar y léala a razón de 1 ítem por segundo. A continuación, de modo in-

mediato, intente recordar todos los ítems que pueda en *cualquier* orden (tarea de «recuerdo libre»). Como podrá apreciar, una vez finalizado el intento de recuerdo, normalmente se recuerdan mejor las palabras del principio (*efecto de primacia*) y del final de la lista (*efecto de recencia*), que las del medio. Si inmediatamente después de leer la lista de palabras se hubiese exigido contar mentalmente hacia atrás de tres en tres a partir de un número determinado (por ejemplo, 978, 975, 972, etc.) durante un par de minutos, antes de efectuar la tarea de recuerdo, esta interferencia retroactiva producirá una desaparición casi completa del efecto de recencia, pero apenas afectaría el efecto de primacia, como también se observa en la figura 1.A. Más adelante examinaremos la importancia de estos fenómenos.

1. *Almacén de Información Sensorial (AIS)*. El AIS —a veces también denominado como Memoria Inmediata o Registro Sensorial— se descubrió en los años sesenta gracias a sofisticados pro-

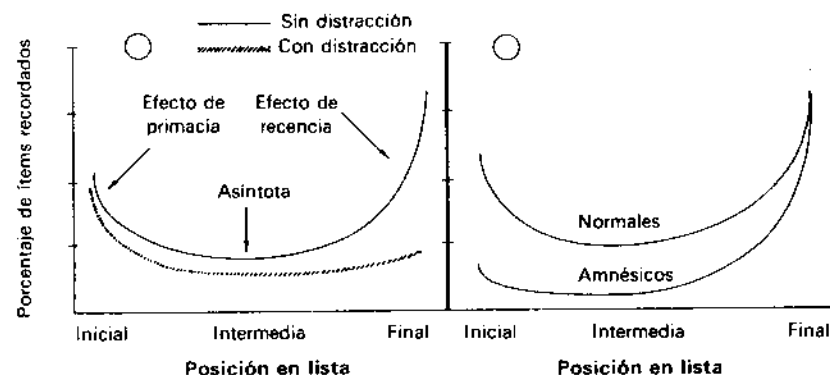


Fig. 1. Típicos resultados en pruebas de recuerdo libre. En la figura A, se aprecian los efectos de primacia y de recencia bajo condiciones normales y de distracción. En la figura B se examinan estos efectos en pacientes con «síndromes amnésicos» y sujetos normales (véase texto).

cedimientos experimentales (Lindsay & Norman, 1978). Esta primera estructura de almacenamiento permite registrar durante un breve periodo de tiempo la información que se presenta al sujeto en cualquier modalidad sensorial. La permanencia de la información en el AIS varía desde unas 250 a 500 milésimas de segundo para el *input* visual, hasta unos ocho a diez segundos para el auditivo.

Este almacén es capaz de registrar de modo casi *ilimitado* toda la información entrante de un modo casi fotográfico, sin apenas ninguna elaboración adicional. Lo sorprendente del AIS es que pone de manifiesto que los seres humanos almacenan, aunque sea de modo fugaz e inconsciente (como es el caso del *input* visual), la mayor parte de la información que percibimos en un primer instante (Ruiz Vargas & Botella, 1987). Aunque aún no se conoce con exactitud la naturaleza del AIS, parece claro que es un almacén no periférico, es decir, en el caso de la modalidad visual, la información no se almacena exclusivamente a nivel retiniano, sino que intervienen estructuras superiores del SNC en las que se efectúan análisis de las características físicas del estímulo (DiLollo, 1977).

El AIS está muy afectado, como es obvio, por variables atencionales y de nivel de consciencia. En definitiva, el Registro inicial de la información es bastante más complicado de lo que se pensaba hace unos años e intervienen funciones psicológicas diversas. De hecho, como se señala en la figura 2, en la actividad de este primer almacén interviene incluso la información que tenemos almacenada permanentemente (Memoria a Largo Plazo), lo que nos permite *identificar* como conocido o no el *input*.

2. Memoria a Corto Plazo (MCP).

La MCP es la segunda estructura de

almacenamiento en el procesamiento del *input*. En esta segunda instancia, podemos retener la información durante unos treinta segundos antes de que se pierda. La MCP es un almacén de capacidad limitada, pues normalmente no podemos retener en él más que siete u ocho ítems (sean letras, dígitos, palabras, etc.) en la misma. Una vez transcurrido un tiempo, la información sale de dicho almacén bien para perderse definitivamente o bien para continuar su procesamiento hacia un almacenamiento más estable. Obviamente, como se señala con el bucle denominado «Repetición» en la figura 2, esa información puede mantenerse indefinidamente en la MCP si uno la repite continuamente; esto es lo que hacemos, por ejemplo, cuando nos repetimos sin cesar un número de teléfono hasta que encontramos un papel y un lápiz para anotarlo.

La cantidad de información que maneja el sistema en su conjunto es bastante menor de la que inicialmente comienza a procesarse. Así, la MCP recoge un notable flujo de información procedente del AIS, pero dado que no puede manejar más que 7 u 8 ítems, el resto se pierde irremisiblemente. Algo importante a considerar es que estos siete u ocho ítems o son elementos aislados de información (dígitos o letras), sino que pueden ser unidades mayores, dependiendo de la «organización subjetiva» (cfr. Tulving, 1972) que imponga a la información el propio individuo o de la propia organización de la información; de este modo podemos retener 7 u 8 sílabas, palabras, (cada una de ellas compuesta por una diversidad de letras), o incluso frases compuestas por diversas palabras. En este sentido es resaltable, que en cuadros como la esquizofrenia se observa que los individuos que la padecen son menos capaces que las personas norma-

les para imponer una estructura organizada a la información y esto conlleva un menor rendimiento mnésico.

Un aspecto interesante de la figura 2 es que puede observarse que la MCP también interviene en la recuperación de información almacenada duraderamente (Memoria a Largo Plazo). La MCP tiene un papel muy importante en el funcionamiento mental *general* de las personas, de modo que no es sólo un almacén sino un importante centro de trabajo cognitivo que sirve para retener información tanto en el proceso inicial de registro de la misma como en la recuperación de la información que tenemos ya almacenada. Para efectuar una operación mental matemática como sumar $35 + 67 + 89$, el lector podrá apreciar cómo necesita almacenar transitoriamente en el transcurso de esta actividad diversos elementos y resultados intermedios para poder resolver la tarea. Esta función activa de la MCP en el pensamiento, la resolución de problemas, y los procesos generales de memoria, es lo que permitiría denominar di-

cho almacén, «memoria de trabajo» (Baddeley, 1983).

Por otro lado, este esquema serial del procesamiento de la información también pone de relieve que un almacenamiento adecuado en la MLP requiere un funcionamiento correcto de la MCP y ésta, a su vez, depende del funcionamiento del AIS. Como veremos más adelante, es posible que en algunos cuadros psicopatológicos existan disfunciones localizables en este almacén y, por tanto, ello hace muy probable que también se encuentren déficits en fases posteriores del procesamiento.

3. Memoria a Largo Plazo

(MLP). Este es el almacén en el que queda recogida la información de modo más estable y permanente. Normalmente se alude al papel de la MLP cuando la información se ha retenido pasados unos treinta segundos desde su presentación. En la MLP el olvido es más lento que en el resto de los almacenes pero no es inexistente. Aunque conservamos para siempre algunos elementos de información, olvidamos también muchos otros.

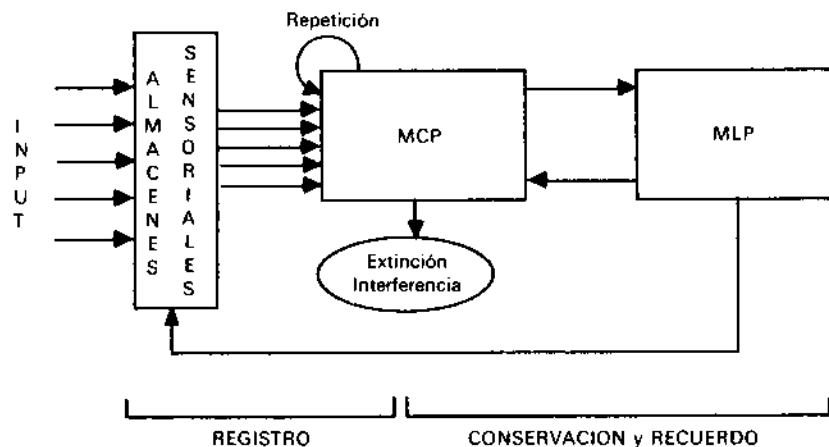


Fig. 2. Modelo estructural de la memoria.

Así, por ejemplo, de una lista de palabras perfectamente aprendida, al cabo de las veinticuatro horas ya hemos perdido un 15 a un 20 por 100 (Khan, 1986).

Tan sólo una parte de la información que originalmente comienza a ser procesada queda finalmente «depositada» en este almacén, caracterizado porque no parece tener límites temporales ni de capacidad. Todos somos capaces de recordar sucesos que han pasado hace meses o años, y podemos recordar, en principio, una serie ilimitada de información (desde el significado de las palabras, hasta nuestras propias experiencias vitales). No obstante, la MLP no es un depositario pasivo de la información. En efecto, bien sea por el paso del tiempo, o por el influjo de nuestras emociones, los recuerdos pueden distorsionarse. En general existe una tendencia a la simplificación de lo almacenado y a edulcorar los recuerdos negativos (Pinillos, 1975; Vázquez, 1983, 1986).

Tan importante como el almacenaje de la información, es la *recuperación* de la misma. Dado que el almacenamiento no se realiza mediante engramas o «huellas» aisladas sino que parece ser relacional (Luria, 1980), esto puede explicar que gran parte de nuestras experiencias pasadas no sean recordadas con una nitidez y verosimilitud absolutas, como si fuesen «huellas» fotográficas. Los teóricos de la memoria son cada vez más reacios a emplear términos que, como los de «huella» o «engrama», hacen referencia a la existencia de un registro cuasifotográfico de los recuerdos en alguna estructura neuroanatómica. Parece, por el contrario, que los recuerdos no se almacenan de este modo sino que existe una multicodificación (en la que se emplean desde códigos sensoriales a códigos más abstractos) de la información

que, además, no reside aisladamente en ningún sitio específico (Khan, 1986).

La recuperación de la información se efectúa empleando complejos procesos *reconstructivos* más que «acudiendo» a algún fantasmagórico archivo. Está descartado, por otro lado, que recuperemos la información efectuando búsquedas exhaustivas en nuestra MLP, lo que sería absolutamente antieconómico, sino que más bien el acceso a los conocimientos almacenados se efectúa a través de muestreos representativos de las «redes de información» en las que el conocimiento parece estar organizado (de Vega, 1984). Así, por ejemplo, es muy probable que no tengamos una «huella» de lo que hicimos hace dos años en una reunión familiar; sin embargo, es posible que podamos *reconstruir* lo que ocurrió si logramos disponer de ciertos puntos de referencia (quién participó en la reunión, quiénes estábamos en aquella época, etc.). Empleando una analogía de los computadores, podríamos decir que el modo en que almacenamos la información se asemeja más a bases de datos relacionales, un tanto difusas, que a archivos perfectamente nitidos y localizados.

Del examen de la figura 2 parece inferirse que el recuerdo inmediato de la información (MCP) parece ser una etapa para el acceso a un almacenaje posterior en la MLP. Aunque éste es un modo de funcionamiento bastante general, no es necesariamente siempre así. En efecto, Shallice & Warrington (1970) descubrieron un paciente con problemas de amnesia que no podría recordar la información que se le había presentado unos segundos antes pero, paradójicamente, era capaz de recordarla al cabo de varias horas.

Un típico argumento para defender la existencia de dos tipos de almacenes

—MCP y MLP—, se basa en el examen de los ya citados efectos de primacia. Normalmente se señala que el efecto de recencia se debe al hecho de que recuerdan aquellos ítems que acaban de ser percibidos y, por tanto, están aún en la MCP. El efecto de primacia se debe a que recuperan ítems que ya están consolidados en la MLP. El resto de los ítems estarían en una etapa intermedia del procesamiento y, por lo tanto, son peor recordados. Esta argumentación es reforzada por el hecho de que los ítems que se presentaron al principio de la lista apenas son modificados por interferencias posteriores de distracción (véase la fig. 1.A), lo que parece indicar que ya están «a salvo» en la MLP. Sin embargo, la MCP es más vulnerable a estos efectos y de ahí la casi desaparición del efecto de recencia (Parkin, 1987).

En la MLP se almacena información muy heterogénea. En lo que ya es una distinción clásica, Tulving (1972, 1983) ha distinguido tres tipos de información básica:

a) *Memoria episódica*. Registro de información autobiográfica, relacionada a nuestra propia experiencia personal, ligada al tiempo y al espacio. Por ejemplo, recordar si hoy, después de desayunar, nos hemos lavado los dientes pertenecería a este almacén. Al igual que lo que sucede con la información almacenada en la MCP, el almacenamiento de elementos episódicos es bastante vulnerable a las interferencias (Tulving, 1983).

b) *Memoria semántica*. Es un almacén de tipo más abstracto e intemporal y menos sujeto a interferencias. Aquí se almacenarían contenidos semánticos generales (por ejemplo, el significado de palabras o conceptos, o la comprensión abstracta de nuestro entorno). Siguiendo

nuestro ejemplo, consistiría en *saber* que después de desayunar uno suele cepillarse los dientes.

c) *Memoria de procedimientos*. Es una información almacenada aún más abstracta y a la que, generalmente, no tenemos acceso consciente. Así, por ejemplo, sabemos mantener el equilibrio en el espacio, utilizar las reglas de gramática, o montar en bicicleta de un modo no consciente. Estos «*modus operandi*» sin duda pertenecen también a nuestra memoria, puesto que son conocimientos almacenados que podemos activar para utilizarlos en nuestro comportamiento. Por otro lado, como ha señalado el propio Tulving (1985), este tipo de memoria es un claro exponente de cómo el concepto de «huella» mnésica, entendida como una especie de traza aislada situada en algún lugar del SNC, tiene una más que dudosa validez.

En definitiva, la existencia de estos tres tipos de almacén —AIS, MCP y MLP— pone de manifiesto la complejidad y diversidad de conocimientos registrados en nuestros sistemas mnésicos. Además, como veremos más adelante, la distinción efectuada por Tulving puede ser de gran relevancia para examinar la naturaleza de los síndromes amnésicos. En la tabla 1 exponemos de modo resumido las características diferenciales de estas tres estructuras, apoyadas por su sustancial cuerpo de datos empíricos (Lindsay & Norman, 1987; Baddeley, 1983; de Vega, 1984).

Por último, es necesario resaltar que en este escueto modelo de memoria no queda representado el papel que los factores emocionales, motivacionales, y atencionales puedan jugar. No cabe ninguna duda, sin embargo, que sin una *atención* adecuada (a su vez «dirigida» por la *motivación*) no es posible un registro óptimo de la información y, por con-

Tabla 1. Características diferenciadoras de los tres almacenes mnésicos propuestos

Características	Memoria sensorial	Memoria a corto plazo	Memoria a largo plazo
Interferencias:	Vulnerable	Muy vulnerable	Poco vulnerable
Capacidad:	Limitada	Limitada (7 ± 2 ítems)	Ilimitada
Límite temporal:	De 1/300 a 1 seg.	30 seg.	Ilimitado
Bases fisiológicas:	Reverberación de circuitos (?)	Reverberación de circuitos (?)	Circuitos permanentes (?)

siguiente, el funcionamiento mnésico queda fatalmente deteriorado. Un ejemplo claro de esta interrelación es la posibilidad de que el bajo rendimiento mnésico de los deprimidos graves en pruebas experimentales o clínicas de memoria, se deba más al desinterés y anhedonia propias de su estado de ánimo que a un genuino déficit mnésico (Greenberg, Vázquez & Alloy, 1988).

Niveles de procesamiento

Aunque el modelo multialmacén está ampliamente validado experimentalmente, ha recibido algunas críticas por adoptar un concepto de memoria más bien estático, caracterizado por una serie de almacenes-depósito (Craik & Lockhart, 1972).

Diversos estudios han demostrado que al modelo estructural le resulta difícil explicar por qué recordamos mejor algunas cosas que otras. A pesar de lo que podría predecirse de este modelo, el almacenamiento de una información en la MLP no depende del tiempo que permanezca en la MCP o de la repetición monótona de la información mientras está en este almacén (Rundus, 1971), sino más bien de la capacidad que tengamos para relacionar la información entrante con nuestros conocimientos y

experiencias anteriores de un modo integrado y global. A un estudiante de Psiquiatría, por ejemplo, le resulta más fácil recordar una lista de psicofármacos que una lista de vocablos propios de la Ingeniería. Esto es así porque la lista de medicamentos la puede integrar mucho más fácilmente en las redes semánticas que ya posee, dotando así a dicha información de una *riqueza semántica* superior y un mayor significado personal.

En los años setenta surgió una nueva visión de la memoria, *complementaria* a la perspectiva estructural, en la que se tiene en cuenta que la recuperación de la información depende más del *modo* en el cual se ha codificado que en el «depósito» en el que se ha almacenado. Según esto, la intensidad del recuerdo depende del nivel de «profundidad» con que la información es procesada. En consecuencia, esta nueva perspectiva incide más en los *procesos* que en la *estructura* de la memoria. Diversos estudios experimentales demostraron claramente que cuánto más profunda sea la elaboración del *input* en su codificación, mejor será el recuerdo. Así, cuanto más se relacione lo que uno está aprendiendo con los conocimientos previos y se le dote de un mayor significado personal, mejor se recordará. En este sentido cabe destacar que las experiencias personales son los acontecimientos que generalmente mejor

recordamos, pues son los que reciben una mayor elaboración con el resto de nuestras redes de conocimiento (Rubin, 1986; Vázquez, 1986).

Según esta perspectiva, cuanto más «*profundamente*» se procesa la información, esto es, cuanto más se la ponga en contacto con nuestros esquemas de conocimientos previos y con nuestras emociones, mejor será recordada. Aunque existen pruebas de que esto es así en términos generales (Craik & Tulving, 1975), uno de los principales retos de esta teoría es el conseguir algún tipo de medida independiente que indique el grado de profundidad o elaboración con que se está efectuando el procesamiento. De otro modo, pese al importante valor heurístico de la teoría, pudiera incurrir en cierta circularidad (Baddeley, 1978): se postula que se recuerda mejor lo que se procesa a un nivel más profundo y, a la vez, la prueba de que se está procesando profundamente la información es un alto índice de recuerdo.

En todo caso, más adelante examinaremos cómo esta nueva perspectiva puede arrojar luz para analizar de un modo fructífero los problemas mnésicos observados en patologías como la depresión, la esquizofrenia, o el alcoholismo.

EVALUACION

La evaluación de la memoria ha sido uno de los focos más importantes de la Psicología Experimental, lo que ha permitido desarrollar métodos y técnicas muy sofisticadas para evaluar sutiles aspectos del funcionamiento mnésico de los seres humanos en situaciones de laboratorio (véanse en Richardson & Bjork, 1988, o en Sebastián, 1983, los principales métodos de investigación utilizados). Sin embargo, debido a la pro-

pia complejidad de los procedimientos experimentales empleados, no siempre es fácil trasladarlos a contextos clínicos. Como es normal en Psicopatología, no disponemos de ningún test biológico que nos permita detectar la presencia o el alcance de una disfunción mnésica. Hemos de valernos de pruebas objetivas psicológicas estandarizadas (Poon, 1986; Loring & Papanicolau, 1987).

Algo importante que se debe tener presente es que los teóricos de la memoria cada vez insisten más en que la memoria no es una propiedad homogénea. En efecto, una misma persona puede tener una excelente memoria para recordar números telefónicos pero tener muchas dificultades para recordar el nombre propio de personas. El tópico del sabio distraído, que por cierto es motivo de interesantes estudios (Harris, 1985), puede ilustrar en su grado más extremo esta *heterogeneidad*.

Quizás la evaluación previa más importante es deslindar la etiología de una determinada alteración mnésica. A este respecto, la historia clínica del sujeto se convierte en la fuente primordial de información dado que, como puede comprobarse en el delicioso libro de Oliver Sacks (1988), los déficits de la memoria debidos a lesiones neurológicas poseen una configuración apenas distinguible a los que se observan en casos funcionales.

En la evaluación del funcionamiento mnésico de un individuo se pueden analizar dos elementos. Por un lado, su capacidad para adquirir y recordar nuevos sucesos (memoria anterógrada) y, por otro, su capacidad para evocar sucesos pasados de su vida o conocimientos generales adquiridos. Es también deseable recabar información de los familiares cercanos para conocer con exactitud el grado de reconocimiento que el paciente tiene de su problema. Esto es importan-

te, pues si el paciente no advierte o no reconoce su problema mnésico, la recuperación del déficit es mucho más difícil (Parkin, 1987). Además, si el déficit mnésico parece de importancia, también es recomendable efectuar un examen clínico general en el que se evalúen el nivel de alerta, las funciones verbales, la atención y concentración, estado emocional, potencial intelectual, etc.

a) *Memoria anterógrada.* La evaluación de este tipo de memoria es conceptualmente sencilla y no presenta excesivos problemas metodológicos. Hay, sin embargo, multitud de pruebas que permiten analizar en detalle aspectos parciales de la memoria (Lezak, 1983; Khan, 1986; Parkin, 1987).

Existen pruebas *específicas* de memoria, verbales y no verbales, que permiten evaluar aspectos concretos del funcionamiento mnésico. Sencillas pruebas como recordar hacia adelante, o hacia atrás, series de dígitos presentados verbalmente son muy eficaces, por ejemplo, para evaluar la amplitud de aprehensión de la MCP (por ejemplo, Oltmans, 1978).

A veces se utilizan baterías con una serie heterogénea de pruebas memoria (por ejemplo, la Wechsler Memory Scale, 1945) que proporcionan un *índice global* de capacidad mnésica. Sin embargo, creemos que dada la ya citada heterogeneidad de la naturaleza de la memoria, no tiene mucho sentido teórico intentar determinar un índice único mnésico. Por otro lado, este tipo de índices están bastante correlacionados con la inteligencia del individuo, de modo que el índice mnésico así obtenido está fuertemente mediado por su cociente intelectual (Parkin, 1987).

Uno de los problemas con este tipo de medidas «de laboratorio» es que quizás

no se evalúan adecuadamente los problemas cotidianos de los pacientes con alteraciones mnésicas. Con el fin de salvar este problema, se han diseñado baterías que, como la Rivermead Behavioral Memory Test (1985), tienen un contenido más próximo a la realidad: reconocer caras, repetir una pequeña ruta efectuada en la sala, recordar dónde se encuentra un objeto del propio paciente que se ha escondido ante sus ojos unos minutos antes, etc.

b) *Memoria retrógrada.* Resulta difícil analizar el alcance de la pérdida de memoria para sucesos remotos. Es problemático diseñar instrumentos aplicables de modo estándar, pues normalmente la pérdida se centra en la *memoria episódica* y las experiencias de cada persona son muy diferentes. Además, la evaluación de estos problemas mnésicos no ha recibido tanta atención pues tienen mucha menos importancia clínica y para el propio paciente.

Se han diseñado cuestionarios sobre hechos históricos, hechos vitales del paciente (por ejemplo, fecha de nacimiento, de la boda, etc.), de programas de televisión, canciones famosas del pasado, etc. Sin embargo, resulta casi imposible decidir si la incapacidad de recordar información de este tipo se debe a un problema real de recuerdo o a que nunca se aprendió. A pesar de la cuestionable validez de estos cuestionarios y baterías (por ejemplo, Boston Remote Memory Battery, Albert y otros, 1979), pueden suministrar interesantes datos sobre el paciente. Wilson & Baddeley (1987) han diseñado una interesante estrategia, consistente en hacer preguntas sobre hechos reales recientes; así, uno de sus pacientes, ante la pregunta de «¿cuánto cuesta un litro de leche?» contestaba con los precios de ¡varios años antes!

PSICOPATOLOGIA DE LA MEMORIA

Desde posiciones fenomenológicas a veces se han efectuado clasificaciones con un excesivo descriptivismo y una dudosa fiabilidad y validez (Rojo, 1980; Perpiñá y otros, 1986). En este apartado analizaremos sólo aquellas anomalías que han recibido más atención desde un punto de vista clínico y experimental y, por lo tanto, trasciendan la anécdota clínica.

La incapacidad de conservar o recuperar información es lo que se denomina *amnesia* y constituye el problema mnésico más importante. Aunque desde una perspectiva clínica tradicional (Alonso-Fernández, 1977) ha sido frecuente distinguir aquellas amnesias en las que supuestamente el problema se produce en la fase de registro de la información (amnesias de fijación) de aquellas otras en las que la información estaría correctamente almacenada pero sería difícil recuperarla (amnesia de evocación), esta distinción se ha efectuado desde bases teóricas poco consistentes. Sin embargo, resulta difícil determinar si el problema del recuerdo está en el almacenamiento inicial de la información o en las estrategias con las que el individuo intenta recobrarla. De hecho, el problema amnésico puede deberse a un déficit en *cualquiera* de las estructuras y procesos descritos en la figura 2. No obstante, en algunos casos sí resulta obvio determinar en dónde está el origen del déficit mnésico: en estados en los que existe un deterioro del nivel atencional o de conciencia (por ejemplo, estados crepusculares o confusionales, hiperactividad infantil con déficits atencionales, etc.) el registro de la información será deficiente y, por tanto, será inevitable un pobre rendimiento mnésico.

Es fundamental la distinción entre la denominada *amnesia retrógrada*, consistente en la pérdida de memoria de sucesos pasados previos al trauma o lesión, y la *amnesia anterógrada* o incapacidad de memorizar sucesos posteriores a la lesión. En cuadros como el síndrome de Alzheimer la amnesia retrógrada puede llegar a ser tan masiva que la persona pierda incluso su identidad personal.

Amnesias orgánicas. Lesiones corticales y subcorticales

En cuanto a la etiología, existen dos tipos generales de amnesias: *orgánicas* y *funcionales* (Mayes, 1986; Kopelman, 1987). Es decir, amnesias en las que existe o no, respectivamente, una alteración del funcionamiento cerebral. Esta disfunción orgánica puede ser crónica o transitoria.

Las amnesias orgánicas pueden deberse bien a lesiones corticales o subcorticales (Vázquez, 1983). Esta distinción es importante, pues las amnesias con una base subcortical normalmente tienen un carácter general e inespecífico. Es decir, estas amnesias afectan de modo global a la capacidad de recordar informaciones en *cualquier* modalidad sensorial. Por el contrario, las alteraciones en puntos específicos del córtex conllevan tan sólo una alteración de la modalidad que se proyecte en dicho punto, produciéndose así una *amnesia modal específica* en la que el paciente mantiene intacta la intención de recordar.

Aunque la diferencia entre amnesias corticales y subcorticales es válida en términos generales, existen lesiones de los lóbulos frontales en las que también se observa una amnesia específica (Lezak, 1983). Esto es explicable dado el papel de las áreas corticales frontales en

la planificación de acciones y en la conducta propositiva, de modo que una lesión en las mismas puede dificultar que el paciente establezca estrategias de recuperación de la información (Luria, 1980).

Las *agnosias* son las alteraciones modales más habituales. El individuo no es capaz de reconocer el objeto presentado (por ejemplo, un lápiz) cuando éste se presenta mediante la vía sensorial afectada pero sí cuando se presenta por otra vía. Así, por ejemplo, un paciente con agnosia visual puede ser incapaz de nombrar unas tijeras cuando éstas son presentadas visualmente pero sí cuando las toca. Así pues, siguiendo la distinción de Tulving, la memoria semántica no está alterada, ya que el individuo «posee» la etiqueta para nombrar el objeto. El problema radica en la incapacidad de recuperar dicha etiqueta cuando la codificación se inicia desde la modalidad sensorial afectada. Esto es importante pues indica que la información es codificada multimodalmente, lo que facilita su conservación y posterior recuperación (Reed, 1972).

En las agnosias no existe ninguna alteración sensorial periférica. De hecho, el paciente puede reconocer perfectamente cada una de las partes del objeto pero ser incapaz de integrarlas en un todo susceptible de recibir un nombre. Existen diversos tipos de agnosias (Ardila & Moreno, 1979; Luria, 1980; Lezak, 1983) dependiendo de la modalidad sensorial afectada. A continuación exponemos las características de las más comunes:

a) *Visuales*. Normalmente están originadas por lesiones bilaterales occipitales. Puede existir una incapacidad para reconocer los colores (*agnosia de color*), comprender el lenguaje escrito (*alexia*),

o los números (*acalculia*). En algunos casos, especialmente si está afectado el giro angular dominante, las alexias se acompañan de una imposibilidad de expresar por escrito el lenguaje (*agrafia*).

Asimismo, algunos pacientes tienen serias dificultades para reconocer caras conocidas (*prosopagnosias*). Sin embargo, esta clásica definición de las prosopagnosias debería modificarse, pues se ha descubierto que en estos casos también suele haber dificultades para identificar otros tipos de estímulos, como marcas de coches, tipos de animales, etc. (Lezak, 1983; Parkin, 1987).

b) *Auditivas*. El paciente muestra dificultades para reconocer palabras auditivamente (*afasia sensorial* o de Wernicke) incluso aunque pueda ser capaz de escribir, leer, o hablar sin aparentes problemas. Muchas veces estas afasias están asociadas a las agrafias. Aunque estos pacientes normalmente son capaces de comprender sonidos no verbales (pitidos, ruidos, etc.), en algunos casos también puede existir una incapacidad para reconocer sonidos musicales (*amusia*).

c) *Táctiles*. A veces la agnosia se limita a la incapacidad de reconocer objetos por su forma (*agnosia táctil* o *estereognosia*) cuando éstos se presentan en la parte del cuerpo contraria al lado de la lesión cerebral.

d) *Corporales*. La agnosia puede también consistir en una incapacidad para identificar o reconocer la totalidad del propio cuerpo (*somatognosia*), la mitad lateral (*hemisomatognosia*) o sólo una parte del mismo (*autopagnosia*) como, por ejemplo, los dedos. En algunos casos de hemiplejias, también puede observarse una negación de que exista cualquier lesión en la parte afectada (*anosognosia*).

e) *Motoras*. En este tipo de agnosias, también denominadas *apraxias*, el

paciente tiene dificultad para memorizar o recordar esquemas sensoriomotores. Es típica en este caso la dificultad para imitar secuencias de movimientos o para realizar tareas motoras como, por ejemplo, abrocharse un botón o vestirse. Este tipo de alteraciones suelen presentarse asociadas a las afasias (Lezak, 1983).

Todas estas alteraciones cognitivas y perceptivas suelen acompañarse de un intenso malestar subjetivo por parte del paciente, pues éste habitualmente percibe con claridad su dificultad o incapacidad para recordar o reconocer lo que se le presenta. A este respecto son muy ilustrativos los deslumbrantes relatos de historias clínicas efectuados por Luria (1973) y Sacks (1987).

Las amnesias orgánicas pueden tener multitud de causas (Khan, 1986). Entre las más frecuentes cabe destacar:

1. Enfermedades crónicas (por ejemplo, enfermedades pulmonares que favorezcan estados de hipoxia, anemias, hipotiroidismo, etc.).

2. Enfermedades infecciosas del SNC (sífilis, meningitis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, etc.).

3. Enfermedades degenerativas (enfermedad de Wilson, Parkinson, corea de Huntington, demencias tipo Alzheimer y Pick, etc.).

4. Accidentes cerebrovasculares.

5. Traumas craneoencefálicos.

6. Ingesta de alcohol o drogas (por ejemplo, marihuana).

Como hemos señalado anteriormente, los estados amnésicos pueden ser transitorios. Los efectos de diversos fármacos —neurolépticos, benzodiazepinas, barbitúricos, etc.—, la intoxicación aguda por drogas o alcohol, o la administración de electrochoques, por ejemplo, pueden producir algunas alteraciones (normal-

mente estados de amnesia anterógrada) que tienden a disiparse con el paso del tiempo.

Asimismo, se han descrito en la literatura ciertos casos de amnesia transitoria en los que no se ha producido ningún acontecimiento como los señalados anteriormente. En estos casos, el individuo manifiesta súbitamente una amnesia anterógrada junto con una amnesia retrógrada para los acontecimientos más cercanos de su vida. Los efectos de estos ataques amnésicos, que suelen durar entre varios minutos y varios días, por definición se disipan sin dejar secuelas. La persona afectada por este estado amnésico se da cuenta de la pérdida de memoria y no existe ni pérdida de identidad personal, ni se produce alteración alguna en las demás funciones psicológicas (Regard & Landis, 1984). La causa de estas amnesias parece ser una isquemia transitoria cerebral (Parkin, 1987), como parece demostrarlo el hecho de que en estas personas las migrañas son el doble de frecuentes que en las personas normales, y la edad media de aparición es de unos cincuenta años, una etapa en la que comienzan a aparecer problemas de arterioesclerosis (Markovitsch, 1983).

El síndrome amnésico

El «síndrome amnésico» es la manifestación más estudiada de las amnesias orgánicas. Este síndrome consiste en un déficit crónico de memoria que puede estar asociado a condiciones tan dispares como el síndrome de Korsakoff, las encefalitis, lesiones en el lóbulo temporal medio, anoxias, accidentes vasculares, o tumores del tercer ventrículo (Cermak & O'Connor, 1983; Goldstein, 1984; Parkin, 1987).

Mientras que la característica básica de estos pacientes consiste en una *amnesia anterógrada*, el recuerdo de hechos remotos normalmente no está tan afectado, si bien existe una amplia variabilidad interindividual (Squire, 1982; Squire & Butters, 1984).

Presentan un deterioro en tareas tales como reconocer caras no familiares o retener información nueva, pero poseen una amplitud normal (es decir, unos 7-8 items) en la MCP, lo que les permite, por ejemplo, retener y comprender frases largas de una conversación; el problema, en este caso concreto, sería la dificultad en recordar tales frases al cabo de un breve lapso temporal.

Sin embargo, a pesar de este gran déficit mnésico, los pacientes muestran una inteligencia relativamente normal. Asimismo, las habilidades previamente adquiridas, almacenadas en la memoria semántica y de procedimientos, se *mantienen*. En definitiva, y esto es de suma importancia pues no siempre se tiene en cuenta, el deterioro mnésico en este síndrome no es absoluto y total sino *selectivo*:

a) El tipo de déficit mnésico es fundamentalmente *anterógrado*.

b) El déficit es más de la memoria *episódica*, que de la semántica y de procedimientos. Una famosa experiencia de Claparede (1911) pone de manifiesto este hecho. Claparede le dio la mano, en la que llevaba oculto un alfiler, a una paciente aquejada de un cuadro de Korsakoff. Cuando ésta sintió el pinchazo, retiró la mano y prosiguió la entrevista. Al cabo de unos cinco minutos, Claparede le extendió de nuevo la mano y la paciente rehusó dársela sin poder explicarse a sí misma por qué. Este es un ejemplo prototípico del déficit en la memoria episódica. El recuerdo de sucesos

ligados al mundo experiencial concreto del paciente presenta un gran deterioro (Parkin, 1982; Tulving, 1983).

c) El déficit afecta más a la MLP que a la MCP (Baddeley & Wilson, 1986; Parkin, 1987). Como se puede observar en la figura 1.B, mientras que el efecto de recencia está razonablemente preservado, existe casi una absoluta desaparición del efecto de primacia, lo que pone de manifiesto un claro deterioro en la conservación/recuperación de información en el almacén a largo plazo pero no en la MCP.

Las distinciones MCP-MLP o memoria episódica-semántica son útiles para describir los fenómenos amnésicos pero no para explicarlos. En los últimos años han surgido diversas teorías explicativas (Parkin, 1987; Perpiñá y otros, 1986), pero ninguna de ellas ofrece una respuesta unívoca (Hirst, 1982):

a) Incapacidad de consolidar de modo permanente «huellas» en la MLP, bien por falta de tiempo, o debido a procesos de interferencia. Sin embargo, se sabe que si al amnésico se le proporcionan indicios o pistas adecuadas durante el recuerdo, puede recuperar bastante información (Butters & Cermak, 1980; Baddeley, 1983). Además, el tiempo que permanece la huella en la MCP es normal en amnésicos a no ser que haya elementos distractores (Baddeley & Wilson, 1986).

b) Incapacidad de recuperar la información. Lo que se propone con esta teoría es que el almacenamiento de la información es adecuado, pero el paciente tiene dificultades para acceder a ella y recuperarla. Existen pruebas de que, en efecto, estos pacientes parecen emplear estrategias ineficaces para recordar sucesos pasados (Warrington, 1971). En una

línea semejante, algunos autores defienden la teoría de que los amnésicos tienen problemas para recordar el *contexto* en el que se produjo la información y, por ello, estos útiles indicios contextuales o episódicos que habitualmente empleamos para recordar o reconstruir acontecimientos pasados, son infrutilizados por dichos pacientes (Kinsbourne & Wood, 1975). No obstante, es posible que las personas normales no empleen con mucha frecuencia tales indicios contextuales (Schacter & Tulving, 1982). Por otro lado, el empleo deficiente de la información contextual podría haber sucedido en el proceso de codificación y no necesariamente en el proceso de recuperación (Butters & Cermak, 1980).

En definitiva, todavía es prematuro afirmar si estas interferencias se deben al proceso de recuperación en sí mismo o, más bien, a que los amnésicos codifican deficientemente y almacenan inadecuadamente la información, efectuando, por lo tanto, una recuperación ineficaz. Así, por ejemplo, algunos estudios han demostrado que los amnésicos apenas utilizan imágenes visuales espontáneas cuando decodifican la información (Baddeley & Wilson, 1986). Todas estas tienen importancia no sólo porque permitan plantear hipótesis etiológicas verificables, sino porque también permiten sugerir estrategias terapéuticas para el problema mnésico (por ejemplo, Butters & Cermak, 1980).

En los últimos años ha habido un creciente interés hacia lo que los pacientes amnésicos pueden todavía aprender bien. Es muy importante tener en cuenta este «*aprendizaje residual*», sobre todo con fines terapéuticos. Tanto los aprendizajes motores, como el condicionamiento clásico de respuestas, por ejemplo, están razonablemente preservados. En general, las tareas aún «aprendibles»

son tareas bien estructuradas, para las que se necesite alguna capacidad previa al estado actual del paciente y que, en la medida de lo posible, no necesiten hacer referencia a sucesos pasados (Parkin, 1987).

Dado que el paciente normalmente mantiene la intención de recordar, se le puede enseñar a compensar parcialmente la pérdida de memoria mediante estrategias alternativas como, por ejemplo, presentar los materiales más despacio o proporcionarles imágenes auxiliares (Perpiñá y otros, 1986; Cermak, 1979; Lezak, 1983) pues no presentan alteraciones afásicas, agnósicas o apráxicas y, como hemos indicado, su nivel intelectual está preservado (Godfrey & Knight, 1987).

Amnesias funcionales

A finales del siglo XIX, el estudio de las amnesias orgánicas comenzó a recibir mucha atención debido a la eclosión de nuevos conocimientos neuroanatómicos. Los estudios de Wernicke, Jackson, Korsakoff, etc., favorecieron la idea de que la amnesia era una alteración psicológica de origen orgánico. Sin embargo, autores como Janet, Freud y Charcot, pusieron de manifiesto que había auténticas amnesias *funcionales* en las que los factores emocionales jugaban un importante papel causal.

En estas amnesias se produce una notable dificultad, o imposibilidad, para recordar sucesos sin que exista ninguna patología cerebral detectable. En pequeña escala, todos hemos experimentado este fenómeno alguna vez: el «bloqueo mental» ante un examen es un ejemplo paradigmático de esto. Un estudiante puede haber aprendido la materia del examen, pero si la activación emocional

es excesiva, puede inhibir la búsqueda de lo almacenado, aunque no su reconocimiento (de ahí el carácter «ansiolítico» de las denominadas pruebas objetivas de elección múltiple, en las que simplemente se tiene que identificar la respuesta correcta). Estas experiencias cotidianas demuestran que los efectos del estrés suelen ser devastadores sobre la recuperación de la información, especialmente cuando ésta no se ha sobrevalorado (Jones, 1978). El problema fundamental radica, en definitiva, en la fase de *recuperación* activa del recuerdo y no tanto en su almacenamiento, una activación emocional excesiva interfiere básicamente con el recuerdo pero no con el reconocimiento (Reed, 1979), lo que demuestra que la información está almacenada pero resulta difícil su recuperación.

El denominador común de estas amnesias psicógenas es que, a diferencia de las amnesias orgánicas, el déficit es de naturaleza *retrograda*; las amnesias funcionales anterógradas son sumamente infrecuentes. Asimismo, en las amnesias funcionales, a diferencia de lo que a veces sucede en cuadros amnésicos de origen neurológico (por ejemplo, demencias seniles) el funcionamiento global del individuo (nivel de conciencia, lenguaje, control de esfínteres, etc.) se conserva íntegro. Ahora bien, tanto en las amnesias orgánicas como en las funcionales se produce básicamente un deterioro de la memoria episódica, pues la amnesia —sea anterógrada o retrograda— se circunscribe básicamente al área de la experiencia personal.

El origen más frecuente de las amnesias funcionales graves suelen ser choques emocionales intensos o sucesos traumáticos (Schacter, 1986). Dentro del marco psicoanalítico se suele emplear el concepto de *represión* para explicar estos fenómenos. Sin embargo, a pesar de su

aparente atractivo, este concepto es demasiado amplio, difuso y, tautológico: lo que no se recuerda estaría reprimido y la prueba de la represión es que no se recuerda (Perpiñá y otros, 1986). Además, fenómenos como la amnesia infantil pueden ser explicados sin tener que apelar a esta concepción emocionalista del psicoanálisis (por ejemplo, Khan, 1986; Spear, 1979; Baddeley, 1983).

Como señalamos al comienzo de este capítulo, el olvido es un fenómeno complejo y *necesario* para un procesamiento eficaz de la información, y no parece lícito otorgar a los factores emocionales un papel explicativo casi único como efectúa el psicoanálisis. Quizás el exponente máximo, y más divertido, de esta forzada interpretación pansexualista es todavía el análisis que Freud efectuó de los olvidos cotidianos y la amnesia infantil en su obra *Psicopatología de la vida cotidiana*.

Amnesias en trastornos disociativos

A continuación examinaremos algunos tipos características de amnesia funcional. En el DSM-III-R (APA, 1987) se describen varios cuadros (Amnesia psicógena, Fuga psicógena, Personalidad múltiple, y Despersonalización) agrupados bajo la categoría de Trastornos Disociativos en los que existen amnésicos característicos (véase capítulo 26).

Amnesia psicógena. Es el tipo más común de amnesia funcional. En el DSM-III-R está vagamente definida como una «incapacidad súbita de recordar información personal importante y demasiado extensa para ser explicada por un olvido normal» (APA, 1987, el subrayado es nuestro). Esta amnesia puede estar circunscrita a un período de tiempo específico (*amnesia localizada*) o, lo que es

mucho más infrecuente, una amnesia general respecto a la totalidad de la vida pasada (*amnesia generalizada*) o una amnesia general a partir para todos los sucesos posteriores a un determinado punto temporal (*amnesia continua*).

Este tipo de amnesias suele estar provocada por una intensa experiencia emocional (Sackeim & Vingiano, 1984). Janet, en 1904, describió el caso de una paciente que no podía recordar cómo murió su madre a pesar de que la estuvo cuidando muchos años hasta su muerte. Aunque a veces se ha intentado recuperar los recuerdos mediante barbitúricos, o hipnosis, resulta difícil verificar la verosimilitud de los «recuerdos» bajo tales estados (Erdelyi & Goldberg, 1979).

Un aspecto interesante en la investigación y fronterizo con la psicopatología legal, lo constituye el análisis de las amnesias alegadas en actos criminales. De hecho, aproximadamente un 40 % de los homicidas dicen no recordar nada del crimen y sus circunstancias previas, y esto sucede básicamente cuando el delito ha sido violento (Taylor & Kopelman, 1984). Este es un tema de gran relevancia médico-legal, pues determinadas técnicas experimentales de evaluación de la memoria pueden ser de gran ayuda para distinguir las amnesias reales de las simuladas (Schacter, 1986), un diagnóstico diferencial que resulta difícil clínicamente (Sackeim & Vingiano, 1984).

Estados de fuga y personalidad múltiple. En la denominada *fuga* o *dromomanía*, la persona puede aparecer súbita e inesperadamente en alguna ciudad diferente a la suya propia y, de modo parcial o total, asume una nueva identidad (APA, 1987). Durante el estado de fuga, el individuo se muestra desorientado y confundido. El episodio suele acabar tan bruscamente como apareció y el individuo suele presentar una amnesia

retrograda duradera respecto al propio episodio. En estos casos es frecuente que un desencadenante emocionalmente traumático y un estado de depresión grave precedente (Sackeim & Vingiano, 1984), de modo que la «fuga» parece suponer un auténtico escape de una situación personalmente aversiva.

En la *personalidad múltiple*, un cuadro extrañamente infrecuente, el individuo presenta dos o más personalidades diferentes que «actúan» independientemente y se suceden de modo habitualmente súbito. Además, la personalidad que está actuando normalmente presenta amnesia para los sucesos acontecidos mientras actúa la otra personalidad.

En ambos estados disociativos, el estado puede durar horas o días, pero normalmente no se sobrepasa este tipo. Estos dos cuadros, muy infrecuentes por otra parte, tienen el denominador común de que el individuo presenta amnesia respecto a su identidad personal sin que exista ninguna alteración orgánica subyacente.

A veces, los estados de fuga psicógena pueden confundirse con algunos casos de epilepsias de lóbulo temporal en las que pueden aparecer deambulaciones más o menos largas (*poriomanía*). Sin embargo, en estos casos la trayectoria del desplazamiento es menor y, además, el paciente no asume una identidad diferente (Mayeux y otros, 1979).

La literatura existente sobre estos tipos de amnesia es más bien de naturaleza clínica y anecdótica, pero existen muy pocos estudios controlados sobre el tipo de déficits existentes tanto en los estados de personalidad múltiple y fuga psicógena (Schacter y otros, 1982), así como en las amnesias funcionales inducidas tras presenciar hechos psicológicamente traumáticos (Christianson & Nilsson, 1984). Por lo tanto, éste es un área que

claramente demanda una intensa aproximación científica.

Despersonalización. Consistente en la experiencia continuada de sentirse ajeno al propio cuerpo y a los propios procesos mentales. La persona se siente extraña a sí misma, como si fuese un autómatas o estuviese en un sueño. Aunque la inclusión de la despersonalización dentro de los Trastornos Disociativos se ha criticado por no presentar alteraciones mnésicas (Sackeim & Vingino, 1984; APA, 1987), esto resulta discutible. De hecho, la experiencia de despersonalización puede considerarse como un caso específico en el *reconocimiento* o, con otras palabras, una alteración de la sensación de familiaridad hacia uno mismo (Reed, 1979).

Hipermnesias

El recuerdo excepcional de sucesos pasados es algo que en general no tiene una especial relevancia clínica. Sin embargo, existen asombrosas descripciones de personas con una excepcional capacidad de codificación y recuperación de información (Opler & Fein, 1988; Smith, 1983). Así, por ejemplo, cabe destacar al cardenal Giuseppe Mezzofanti (director de la Biblioteca del Vaticano a finales del siglo XIX) que dominaba más de 50 idiomas (Taylor, 1980), el gran matemático Aitken, que era capaz de recitar de memoria los mil primeros números del número «pi» (Hunter, 1982), o a Toscanini, que sabía de memoria todas las notas de cada instrumento de más de 250 sinfonías y la música y letra de más de 100 óperas (Marek, 1982). A pesar de estas excepcionalidades, la memoria tiene una naturaleza heterogénea y es sumamente improbable la aparición de casos en los que se observe una hiperm-

nesia absolutamente generalizada para cualquier tipo de información.

Quizás el caso de hipermnesia más conocido es el de Solomon Verianov, estudiado durante 30 años por Luria, todo ello narrado de modo fascinante por el gran neuropsicólogo ruso (Luria, 1976). El problema vital principal de esta persona era no poder olvidar, al igual que le ocurría al insólito personaje creado por J. L. Borges en el relato «Funes el memorioso». Le desorientaba la poesía, las metáforas, el lenguaje abstracto: almacenaba y recordaba la peculiaridad concreta de cada objeto y no, como ocurre con las personas normales, sus propiedades comunes.

El caso de Verianov es además interesante porque resulta claro que su portentosa memoria no se basaba en una especie de recuperación «fotográfica» sino más bien en una prolija *reconstrucción* de lo sucedido. A través de estos laboriosos procesos podía incluso repetir de modo exacto complejas fórmulas algebraicas que alguien le había propuesto que aprendiera [veinte años antes! Asimismo, el proceso de aprendizaje de Verianov era ciertamente «profundo», relacional, y en el que eran frecuentes ciertos fenómenos de sinestesia: un sonido de 2000 Hz le sugería de inmediato, por ejemplo, una serie de «fuegos artificiales teñidos de matiz rosa-rojo».

Aunque la hipermnesia ha recibido cierta atención en la literatura experimental (Payne, 1987), en el terreno clínico no es realmente un problema por sí misma y apenas ha generado investigaciones controladas. A veces se dan casos de hipermnesias específicas en pacientes con otros problemas psicopatológicos. Así, por ejemplo, se dan casos de «idiotas sabios», normalmente niños con un potente autismo o deficiencia mental que, sin embargo, tienen una excelente

capacidad para memorizar números o secuencias de movimientos motores. Asimismo, algunos autores han subrayado el hecho de que como la depresión, los pacientes tienen una hipermnesia de las experiencias personales *negativas* vividas y una hipomnesia para las experiencias positivas (Blaney, 1986). También es frecuente que en crisis maniacas el paciente maniaco-depresivo evoque con una gran intensidad y lujo de detalles acontecimientos pasados que considera relevantes.

A veces se puede llegar a revivir y *representar*, con una gran viveza e implicación emocional, una experiencia pasada altamente emocional (por ejemplo, un bombardero). Este es el fenómeno conocido como *ecmnesia* que, en ocasiones, puede tener un contenido delirante (*delirios ecmnésicos*).

En una línea semejante, existen investigaciones recientes sobre el fenómeno de los «recuerdos de flash»: una situación Histórica (con mayúsculas) que «ilumina» súbita e inesperadamente nuestra historia personal (Neisser, 1982) de modo que lo que hacíamos en ese momento parece quedar registrado de un modo especialmente nítido e imperecedero. La mayor parte de las personas dicen recordar con *exactitud* lo que estaban haciendo cuando se anunció la muerte de Franco o cuando se enteraron del golpe del 23-F. El fenómeno del «flash» es interesante, pues indica la fuerte interconexión entre la atención, memoria, y emoción. No obstante, desde el punto de vista teórico es un fenómeno un tanto confuso pues a veces tales recuerdos no son en realidad ciertos y, además, no existe ningún principio que nos permita explicar por qué a veces existe amnesia ante fenómenos emocionales y por el contrario en otras ocasiones se produce el estado de hipermnesia descrito.

Por último conviene señalar que muchas veces se argumenta que, bajo hipnosis, se puede incrementar la precisión de los recuerdos e incluso recuperar información que no es posible recuperar durante estados vigiles de conciencia. Sin embargo, los estudios controlados del efecto de la hipnosis sobre la memoria ponen de manifiesto que los recuerdos que se suscitan bajo un estado hipnótico están repletos de confabulaciones e imprecisiones (Khan, 1986).

Otras alteraciones mnésicas

Además de las amnesias e hipermnesias, existen una serie de fenómenos mnésicos peculiares bien sea por el contenido de lo que se recuerda (*paramnesias*) o por la experiencia del propio sujeto. Reed (1979) ha propuesto que estas alteraciones pueden estudiarse según afecten a la evocación del fenómeno o a su reconocimiento. De acuerdo a esta clasificación, las ya analizadas amnesias o los estados de fuga podrían ser considerados como alteraciones de recuerdo y la despersonalización o las agnosias, como alteraciones del reconocimiento. Aunque existen multitud de anomalías «cotidianas» de la memoria que podrían ser analizadas en este apartado (Vázquez, 1983; Perpiñá y otros, 1986; Harris, 1985), expondremos sólo las más relevantes desde el punto de vista clínico.

Alteraciones en el recuerdo

a) *Confabulaciones.* Consisten en una mezcla de recuerdos falsos y verdaderos. El paciente relata sucesos que realmente no sucedieron, con lo que se intenta *compensar* la pérdida de memoria respecto al momento que se está

intentando recordar. Este fenómeno es típico de los «apagones» (*blackouts*) de memoria debidos a una intoxicación aguda de alcohol, en los que la pérdida de memoria se circunscribe sólo al periodo en el que tuvo lugar la intoxicación etílica.

El fenómeno de las confabulaciones puede ser un buen exponente de la naturaleza *reconstructiva* de la memoria. Así pues, las confabulaciones pueden entenderse como un intento infructuoso de recuperar información (Baddeley & Wilson, 1986). De hecho, en las confabulaciones no existe un intento de engaño. En el caso de los alcohólicos, estos relatos compensatorios, que a veces tienen un contenido imaginativo desbordante y bien desarrollado (*confabulaciones fantásticas*), son desechados fácilmente por el propio paciente si se le somete a un interrogatorio minucioso (Hamilton, 1986).

b) *Falsos recuerdos delirantes*. En este fenómeno, típico de las psicosis esquizofrénicas, el paciente manifiesta falsos recuerdos de naturaleza *delirante*. A diferencia de las *percepciones delirantes*, aquí el recuerdo en sí mismo está distorsionado.

c) *Pseudología fantástica*. Consiste en el relato inventado de experiencias personales que supuestamente le han acontecido al sujeto. Las investigaciones del pseudólogo suelen estar muy bien tramadas y parecen aparentemente verosímiles. No obstante, un interrogatorio detallado puede delatar fácilmente la improbabilidad de lo narrado (Reed, 1972). Lo importante de este tipo de relato es que, a diferencia de la confabulación compensatoria, es *intencional*: se intenta buscar a toda costa el aprecio del interlocutor y ensalzar la estima personal.

En algunas personas la pseudología puede llegar a configurar realmente su vida de modo que no sólo relatan histo-

rias imaginarias autoensalzantes, sino que realmente se comportan «creyéndose» ese papel. En este caso, la pseudología puede constituir un problema psicopatológico importante (Ford y otros, 1988) cuyo origen puede a veces remontarse hasta la niñez, en la que la mentira permitía cubrir fracasos personales escolares o situaciones familiares difíciles (Chagoya & Schkolne, 1986).

d) *Tenerlo en la punta de la lengua*. Este es un fenómeno ciertamente curioso y de cierta relevancia teórica pues, cuando se experimenta, se tiene la certeza subjetiva de que lo que queremos recordar está almacenado en nuestra memoria a pesar de que no podemos acceder a dicho recuerdo. Se da, por lo tanto, un reconocimiento previo al recuerdo total (Reed, 1979). Este fenómeno pone además de manifiesto que nuestra información no está almacenada al azar sino de modo estructurado. En efecto, cuando se produce esta experiencia, los intentos de recuperación de la información no se efectúan al azar sino que se generalizan «próximas» (fonética o semánticamente) a lo que estamos intentando buscar.

e) *Chequeo*. Las conductas de chequeo consisten en comprobar reiteradamente si han efectuado tareas rutinarias (cerrar la llave del gas, o echar el cerrojo a la puerta de casa). La persona que efectúa tales comprobaciones no recuerda con nitidez si lo ha efectuado y, por lo tanto, vuelve a hacerlo. Como veremos al final del capítulo, ésta es una característica típica de muchos cuadros obsesivos.

Alteraciones en el reconocimiento

a) *Déjà vu* y *Déjà vecu*. Los fenómenos cotidianos del «ya visto» y «ya oído» consisten en la sensación cuasioni-

rica de que lo que estamos experimentando en el presente (imágenes, sonidos, escenas, olores, etc.), ya lo hemos vivido anteriormente en alguna ocasión. En consecuencia, existe una intensa pero falsa sensación de familiaridad o reconocimiento de la situación, pues sabemos que es la primera vez que estamos viviendo el hecho. Estos fenómenos son muy frecuentes tanto en las personas normales como en los pacientes psiquiátricos.

Existen diversas teorías explicativas del fenómeno (Vázquez, 1983), según las cuales la experiencia del *déjà vu* se debería a:

a) la existencia de un reconocimiento *auténtico*, si bien la situación actual que está viviendo el individuo tan sólo posee algunos aspectos parciales comunes con la situación actual y de ahí que no se posibilite el recuerdo de la misma. Es decir, existirían *indicios* reales en la situación presente que se asemejan a alguna situación pasada, pero por sí solos no son suficientes para activar el recuerdo almacenado (Reed, 1979);

b) una *desincronización* interhemisférica, de modo que un hemisferio procesaría unos milisegundos que el otro la misma información y de ahí la experiencia subjetiva de «haberlo vivido antes»;

c) la *represión* de un recuerdo de contenido traumático. Sin embargo, sabemos que estas experiencias subjetivas normalmente se dan en situaciones «neutrales»;

d) la súbita toma de *consciencia* de una situación que estábamos procesando inconscientemente. Según esta explicación, la sensación de familiaridad o de haberlo vivido ya antes se debería a que en realidad se ha estado presenciando, si bien de modo inconsciente, unos milisegundos antes (Pinillos, 1975).

b) *Jamais vu*. Es el caso contrario del *déjà vu* y más infrecuente que éste. El

sujeto sabe que ha experimentado antes el suceso (es decir, lo recuerda) pero no le resulta familiar. Es un caso de recuerdo sin reconocimiento.

La denominada *ilusión de Sosias* o de Capgrass es un fenómeno clínico relacionado con el *jamais vu*, en la medida en que el paciente (normalmente con esquizofrenia) cree que la persona que está percibiendo —su esposa, sus hijos, etc.— es un doble de la persona «auténtica». Es decir, el paciente no experimenta una sensación adecuada de familiaridad o reconocimiento.

c) *Síndrome de Capgrass* (o *ilusión de Sosias*). El paciente, normalmente esquizofrénico, no reconoce a sus amigos o su cónyuge como tales, sino que piensa que son impostores o dobles de dichas personas (Hamilton, 1986). El paciente no muestra ninguna alteración en el recuerdo de las características de estas personas pero no le son familiares.

d) *Criptoamnesia*. Consiste en creer falsamente que estamos por primera vez ante el fenómeno. Es decir, no existe la lógica sensación de familiaridad que normalmente aparece cuando repetimos alguna experiencia. Un ejemplo de *criptoamnesia*, no infrecuente en el mundo académico, sería creer que se está expresando una idea propia original que, en realidad, es algo que hemos leído antes pero no nos damos cuenta de ello. La diferencia con el *jamais vu* es que éste es un fenómeno más perceptivo que relacionado con las ideas.

ALTERACIONES MNESICAS EN CUADROS CLINICOS

Alcoholismo

El síndrome amnésico ha sido estudiado fundamentalmente en los alcohólicos

crónicos. En 1887, Korsakoff describió una *masiva amnesia anterógrada* en estos pacientes. El síndrome de Korsakoff se caracterizaba por desorientación temporoespacial, apatía comportamental, falsos reconocimientos de personas, confabulaciones compensatorias y los citados problemas amnésicos que, en los casos más extremos, también pueden tener un carácter retrógrado (Ardila & Moreno, 1979; Butters & Cermak, 1980).

Desde finales del pasado siglo se sabe que el origen del síndrome se debe a una degeneración de los cuerpos mamilares —próximos al hipocampo— lo que conlleva una pérdida masiva e inespecífica de la memoria, es decir, una pérdida significativa en todas las modalidades sensoriales. De hecho, una de las funciones de los cuerpos mamilares es «mantener estable el tono cortical» (Luria, 1980; Lezak, 1983), lo que inevitablemente afecta al procesamiento adecuado de la información. Una información importante a tener en cuenta es si la lesión que afecta al circuito límbico (hipocampo-cuerpo mamilar-tálamo-cingulo) es uni o bilateral, pues en el caso de las lesiones unilaterales no se han descrito hasta ahora síndromes de Korsakoff (Squire, 1987; Brion, 1969).

Los primeros signos del síndrome suelen aparecer tras diez o quince años de un abuso continuado en la ingesta de alcohol, siendo los déficits en memoria más graves cuanto más prolongada haya sido la ingesta. A pesar del curso crónico del síndrome, los déficits mejoran tras algunos meses de abstinencia especialmente si no existen déficits de nutrición (Guthrie y otros, 1980).

Bajo condiciones normales, se observa en estos pacientes un déficit en el efecto de primacia, pero no en el de recencia (Jones & Jones, 1980), lo que permite afirmar que la deficiencia fundamental

se halla en la MLP. No obstante, una de las características básicas del rendimiento mnésico de estos pacientes es que son muy vulnerables a cualquier tipo de *distracción* durante la memorización o el recuerdo. Bajo estas condiciones de interferencia, no sólo manifiestan déficits en la MLP sino también en el AIS y la MCP (Butters & Cermak, 1980; Khan, 1986).

Se ha planteado que posiblemente el origen del déficit mnésico de estos sujetos reside en una ineficaz organización de la información. Se ha observado, por ejemplo, que cuando la información que presenta exige una organización semántica para su recuerdo, su rendimiento es bastante pobre (Butters & Cermak, 1980; Ibañez & Garzón, 1981). Una organización ineficaz del *input* supone, en definitiva, una recuperación ulterior más costosa. En esta misma línea, Cermak y otros (1978) han observado un pobre rendimiento de estos pacientes en pruebas de memoria conceptual en las que se exige al paciente que «recupere» de su MLP algún tipo de información abstracta (por ejemplo, se le pide al paciente que ante un estímulo como «fruta-roja» responda con el nombre de una fruta de color rojo).

En el caso de los alcohólicos que manifiestan este síndrome, tanto la ingesta crónica del alcohol como las deficiencias en tiamina (vitamina B) propias de la malnutrición de los alcohólicos, parecen conjuntamente explicar las alteraciones mnésicas halladas en tales pacientes (Mayes & Mendell, 1983).

Aparte de estos déficits mnésicos debidos a la ingesta crónica de alcohol, éste también produce una serie de efectos agudos. Los ya citados «apagones», que pueden ser más o menos intensos, aparecen cuando las concentraciones de alcohol en sangre son bastante elevadas. En

realidad, el alcohol afecta todo el sistema sensorial y perceptivo y de ahí que esto condicione mucho el almacenamiento de información.

Depresión

Se han señalado dos déficits típicos en las depresiones graves: un déficit general en la MCP y una hipoamnesia para recordar sucesos positivos personales (Greenberg, Vázquez & Alloy, 1988). El déficit en la MCP parece deberse más a problemas en la fase de registro que en la de recuperación; es posible que esta deficiencia pudiera deberse a la anhedonia y apatía características de estos pacientes, lo que tiene un efecto empobrecedor del rendimiento en cualquier tarea cognitiva.

Por otro lado, el olvido *selectivo* de recuerdos positivos es posible que esté asociado al estado de ánimo. De hecho, cuando la depresión del paciente mejora, su rendimiento mnésico es comparable al de las personas normales no deprimidas (Fogarty & Hemsley, 1982). En todo caso, un detalle clínico de consideración es el de que probablemente las quejas subjetivas de estos pacientes por «la pérdida de memoria» puede que sean bastante mayores que los déficits reales que presentan, especialmente en depresiones no severas (Popkin y otros, 1982).

Obsesiones

Una conducta típica obsesiva es el «chequeo» compulsivo. Los sujetos que presentan estas conductas normalmente recuerdan el inicio de la acción pero no su finalización, lo que les lleva a la conducta de comprobación. En cual-

quier caso, el déficit se circunscribe estrictamente a la memoria episódica.

Para Reed (1979) existirían dos posibles explicaciones para este interesante fenómeno mnésico en el que, obviamente, se entrelazan aspectos emocionales:

a) Pudiera existir una deficiencia en la memoria de imágenes, de modo que a dichos pacientes les resulta sumamente difícil recordarse a sí mismos *efectuando* la tarea objeto de su comprobación. En definitiva, les resulta difícil recordar los aspectos circunstanciales o episódicos, es decir, el cómo y el cuándo de la acción.

b) Otra posible explicación es que en estas personas se produzca una especial dificultad para recordar la secuencia temporal de las acciones. En este caso, dicha dificultad sería un caso extremo de lo que es un fenómeno normal: en la mayoría de las personas se observa un efecto de recencia disminuido en la memoria episódica para las tareas que se repiten cotidianamente. Acudiendo de nuevo al ejemplo de cepillarse los dientes, normalmente recordamos, al cabo de unos segundos, si hemos abierto el tapón pero no si lo hemos cerrado. Pues bien, se ha descubierto una mayor *atenuación* de este efecto de recencia en los pacientes obsesivos que manifiestan este tipo de conductas que en los sujetos normales (Reed, 1977).

Esquizofrenia

Como señalamos al comienzo de este capítulo, el olvido es una propiedad esencial de la memoria. A este respecto cabe señalar que diversos trabajos experimentales han descubierto que, en los esquizofrénicos, la información registrada en el AIS se disipa más *lentamente* que en los sujetos normales (Vázquez,

Ochoa & Fuentenebro, 1989) y, además, la capacidad de este primer almacén es menor que en los individuos normales (Ruiz Vargas, 1980; Ruiz Vargas & Bottella, 1987). En muchos casos, los esquizofrénicos se quejan de tener experiencias de «invasión estimular», de sentirse bombardeados por informaciones sensoriales múltiples que les produce un estado profundo de confusión mental. Es posible que esta sensación subjetiva se deba en parte a la lentitud del AIS, lo que impide un flujo normal de la información al provocar una especie de «atasco» estimular.

Los sujetos esquizofrénicos crónicos presentan déficits mnésicos generales tanto en la MCP como en la MLP. No obstante, todas estas alteraciones mnésicas están mucho más atenuadas, o son incluso inexistentes, en los esquizofrénicos jóvenes (Khan, 1986). El pobre rendimiento mnésico de los pacientes esquizofrénicos se observa de modo muy especial bajo condiciones de distracción. En efecto, cuando la sobrecarga atencional se aumenta, el rendimiento mnésico de estos pacientes disminuye mucho más que en los sujetos normales (Vázquez y otros, 1989). Así, por ejemplo, los pacientes esquizofrénicos presentan un rendimiento mucho peor en tareas de recuerdo libre que en tareas de reconocimiento (Calev, 1984), pues las primeras exigen más *esfuerzo cognitivo*.

Algunos autores han sugerido que el déficit mnésico de los esquizofrénicos pudiera deberse a su anhedonia, lo que les llevaría a procesar de un modo poco profundo cualquier tipo de información (Koh y otros, 1981). Sin embargo, el argumento de la anhedonia no se puede utilizar como elemento explicativo general. En efecto, en una investigación efectuada por E. Ochoa (Ruiz Vargas & Ochoa, 1987), se ha demostrado que la

memoria a corto y largo plazo de los esquizofrénicos puede ser tan buena como la de las personas normales cuando memorizan listas de palabras *relacionadas* con los temas de sus delirios, esto es, cuando pueden procesar «profundamente» la información presentada, lo que concuerda con la citada perspectiva de los niveles de procesamiento.

El curso del paciente es, no obstante, una variable moduladora fundamental. Así, los pacientes crónicos también presentan déficits en tareas de reconocimiento y, al menos en este aspecto, su rendimiento mnésico se asemeja al de pacientes dementes (Calev y otros, 1983). Las razones de este deterioro global en su rendimiento aún no están claras; quizás se deba a los efectos continuados de la medicación, a disfunciones en estructuras subcorticales o a las interferencias que sus procesos delirantes y/o alucinatorios crónicos puedan producir. Un aspecto diferencial destacable es que el patrón de rendimiento amnésico de los esquizofrénicos *no* es similar al observado en pacientes con síndromes amnésicos (por ejemplo, síndrome de Korsakoff). Como han observado Calev y otros (1987), tanto los pacientes esquizofrénicos crónicos como los sujetos normales no presentan las típicas curvas de recuerdo de los pacientes amnésicos, caracterizadas por un mejor recuerdo de sucesos remotos (acaecidos hace años) que de sucesos más recientes.

La hipótesis explicativa más probable del conjunto de resultados presentado en este apartado es que los sujetos esquizofrénicos presentan una *deficiente organización mnemónica* del material presentado (Oltmanns, 1978). Es decir, mientras que las personas normales imponen algún tipo de organización —siguiendo pautas subjetivas u objetivas— a la información entrante, lo que facilita el

recuerdo posterior de esta información, este tipo de estructuración espontánea parece estar ausente o disminuida en los esquizofrénicos. Cuando los elementos de una lista que ha de ser posteriormente recordada, tienen un alto grado de organización semántica interna (por ejemplo, rueda, volante, acelerador, frenos) el rendimiento de los sujetos normales se ve favorecido pues les permite emplear principios organizativos de esta información. Sin embargo, los sujetos esquizofrénicos no parecen beneficiarse de la posibilidad de utilizar *espontáneamente* categorías organizativas que, en alguna medida, requieren *esfuerzo* por parte del sujeto (Vázquez y otros, 1989).

Terapia electroconvulsiva (TEC)

Desde que en 1937 comenzó a utilizarse el electrochoque, se observaron déficits mnésicos derivados de su uso. Aunque durante muchos años la típica aplicación ha sido bilateral, las alteraciones mnésicas se reducen considerablemente cuando el choque se administra unilateralmente en el hemisferio no dominante (Squire, 1976).

Aunque el efecto más conocido de la TEC son las amnesias *retrogradas*, que pueden afectar incluso a recuerdos de hasta tres años previos a la administración del electrochoque, éste también provoca una amnesia anterógrada cuyo alcance aún no se conoce con exactitud.

La TEC provoca profundos cambios en la dinámica neurobioquímica cerebral: disminuye el consumo de oxígeno; provoca una extremada liberación de norepinefrina, serotonina y dopamina y, por tanto, una posterior deplección de tales transmisores; altera los niveles de RNA, de ácidos grasos, etc. Dada esta diversidad de efectos, resulta muy difícil

averiguar el agente causal de la amnesia producida (Khan, 1986). En cualquier caso, estos estados amnésicos tienden a disiparse con el transcurso del tiempo, siendo el material bien aprendido lo que mejor se recupera.

Traumatismos

Los traumatismos craneales conllevan típicamente una pérdida de memoria que, en la mayoría de los casos es transitoria. Tan sólo en un 20 % de los casos, esta amnesia post-traumática (APT) es grave. Cuando la APT es duradera, afecta sólo a la memoria episódica. Aunque en un primer momento los déficits pueden llegar a ser tan extensos como en el síndrome amnésico, raramente se incluyen en las investigaciones sobre amnesia pues casi siempre las personas que han sufrido algún traumatismo presentan, además del déficit de memoria, otros déficits en lenguaje, la conciencia, la atención, y el razonamiento que hacen difícil interpretar los resultados (Parkin, 1987).

En una secuencia típica de un accidente, el traumatizado pierde inicialmente la conciencia, con una duración que oscila desde unos minutos hasta días. A través de un periodo de confusión, que suele durar cuatro o cinco veces más que el periodo de inconsciencia, el accidentado sale progresivamente de dicho estado. Durante esta fase de recuperación de conciencia, es posible que el paciente presente confabulaciones de relleno transitorias pues no se suele recordar ni el momento del accidente, ni las circunstancias previas (amnesia retrograda, AR) o posteriores al mismo (APT). El alcance temporal de la AR es siempre mucho menor que el de la APT. No obstante, durante el periodo de con-

fusión inicial parece que la AR es masiva. Sin embargo, según desaparece el estado confusional, se va reduciendo esta amnesia para los sucesos anteriores al accidente.

La AR que se produce en las personas que sufren traumatismos craneales ha sido un argumento tradicional esgrimido por los teóricos de la «consolidación de la huella» (Weingartner & Parker, 1984). Según esta teoría, la MLP se basa en la modificación estructural de ciertos circuitos neuronales, mientras que el funcionamiento de la MCP está basado en una mera reverberación eléctrica (véase tabla 1). La citada APT sería una prueba de que la conmoción cerebral ha detenido o interferido súbitamente dicho proceso de consolidación. En apoyo de esta idea cabe señalar que, al repetir series de dígitos, las personas con esta amnesia traumática presentan un efecto de recencia normal pero un escaso efecto de primacia, lo que indica cierta deficiencia en la MLP pero no en la MCP (Brooks, 1975).

La gravedad de la amnesia es mayor cuanto más tiempo haya habido de conciencia, especialmente si la persona que sufre el traumatismo supera los treinta años de edad (Brooks, 1974). Asimismo, el grado y duración del coma así como la duración de la amnesia post-traumática son los mejores predictores de la gravedad del daño cerebral (Fortuny, 1980). Así, por ejemplo, una APT entre diez y sesenta minutos de duración indica la presencia de una lesión moderada, mientras que una APT de más de veinticuatro horas indica la existencia de un daño cerebral grave (Vázquez, 1983).

Las «lagunas» en el recuerdo, o «amnesias lacunares» tienden a *disiparse* con el paso del tiempo, recuperando finalmente el paciente buena parte de los recuerdos. De acuerdo a la conocida Ley

de Ribot, la recuperación de recursos sigue su orden temporal inverso: se recuperan antes los que están más alejados temporalmente al momento del accidente o, en otras palabras, se van recuperando de atrás hacia adelante. Una posible explicación de esto es que, para los sucesos más remotos, disponemos de más claves que permiten su reconstrucción que para los más recientes (Parkin, 1987).

BIBLIOGRAFÍA

- ALONSO-FERNÁNDEZ, F.: *Fundamentos de la psiquiatría actual*, Paz Montalvo, Madrid, 1977.
- American Psychiatric Association: *Manual estadístico y Diagnóstico. DSM-III-R*, Masson, Barcelona, 1987.
- ARDILA, R., y MORENO, A.: *Aspectos biológicos de la memoria y el aprendizaje*. Trillas, México, 1979.
- ATKINSON, R. C., y SHIFFRIN: «Human memory: A proposed system and its control processes», en: K. W. Spence, y J. T. Spence (eds.), *The psychology of learning and motivation*, vol. II, Academic, Nueva York, 1968.
- BADDELEY, A.: «The trouble with levels: A reexamination of Craik and Lockhart's framework for memory research», *Psychological Review*, 85, 139-152, 1978.
- BADDELEY, A.: *Psicología de la memoria*. Debate, Madrid, 1983.
- BADDELEY, A., y WILSON, B.: «Amnesia, Memory, and confabulations», en: D. C. Rubin (ed.), *Autobiographical memory*, Cambridge University Press, Nueva York, 1986.
- BLANEY, P. H.: «Affect and memory», *Psychological Bulletin*, 99, 229-246, 1986.
- BRION, S.: «Korsakoff's syndrome: Clinic-anatomical and psychopathological considerations», en: G. A. Talland y N. C. Waugh (eds.), *The pathology of memory*. Academic, Nueva York, 1969.

- BROOKS, D. N.: «Recognition memory after head injury: A signal detection analysis», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 37, 794-801, 1974.
- BROOKS, D. N.: «Long and short term memory in head injured patients», *Cortex*, 11, 329-340, 1975.
- BUTTERS, N., y CERMAK, L. S.: *Alcoholic Korsakoff's syndrome. Information-processing approach to amnesia*, Academic, Nueva York, 1980.
- CALEV, A.: «Recall and recognition in chronic nondemented schizophrenics: Use of matched tasks», *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 172-177, 1984.
- CALEV, A.: «Remote and recent memory in long-hospitalized chronic schizophrenics», *Biological Psychiatry*, 22, 79-85, 1987.
- CALEV, A.; BERLIN, H., y LERER, B.: «Remote and Recent memory in long-hospitalized chronic schizophrenics», *Biological Psychiatry*, 22, 79-85, 1987.
- CALEV, A.; VENABLES, P. H., y MONK, A. F.: «Evidence for distinct verbal memory pathologies in severely and mildly disturbed schizophrenics», *Schizophrenia Bulletin*, 9, 247-264, 1983.
- CERMAK, L. S. et al.: «Alcoholic Korsakoff patient's retrieval from semantic memory», *Brain and Language*, 5, 215-226, 1978.
- CHAGOYA, L., y SCHKOLNE, T.: «Review: Children who lie: A review of the literature», *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 665-669, 1986.
- CHRISTIANSON, S. A., y NILSSON, L. G.: «Functional amnesia as induced by a psychological trauma», *Memory & Cognition*, 12, 142-155, 1984.
- CLAPARÈDE, E.: «Recognition et moitié», *Archives de Psychologie Genève*, 11, 79-90, 1911.
- CRAIK, F., y LOCKHART, R. S.: «Levels of processing: A Framework for memory research», *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684 (Traducido en *Estudios de Psicología*, 93-109, 1980), 1972.
- CRAIK, F., y TULVING, E.: «Depth of processing and retention of words in episodic memory», *Journal of Experimental Psychology*, 104, 268-294 (Traducido en *Estudios de Psicología*, 110-146, 1980), 1975.
- DE VEGA, M.: *Introducción a la Psicología Cognitiva*, Alianza, Madrid, 1984.
- DI LOLLO, V.: «Temporal characteristics of iconic memory», *Nature*, 267, 241-243, 1977.
- ERDELYI, M., y GOLDBERG, B.: «Let's not sweep under the rug: Toward a cognitive psychology of repression», en: J. F. Kihlstrom & F. J. Evans (eds.), *Functional disorders of memory*, Hillsdale, LEA, Nueva Jersey, 1979.
- FOGARTY, S., y HEMSLEY, D.: «Depression and accessibility of memories: A Longitudinal study», *British Journal of Psychiatry*, 142, 232-237, 1983.
- FORD, C. V.; KING, B. H., y HOLLENDER, M. H.: «Lies and liars: Psychiatric aspects of prevarication», *American Journal of Psychiatry*, 145, 563-572, 1988.
- FORTUNY, L. A.: «Measuring the duration of post-traumatic amnesia», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 35, 377-379, 1980.
- FREUD, S.: *Psicopatología de la vida cotidiana*. Alianza, Madrid, 1914/1975.
- GODFREY, H. P., y KNIGHT, R. G.: «Interventions for amnesias: A review», *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 83-94, 1987.
- GOLDSTEIN, G.: «Organic mental disorders», en: S. M. Turner & M. Hersen (eds.), *Adult psychopathology and diagnosis*, Wiley, Nueva York, 1984.
- GREENBERG, M. S.; VÁZQUEZ, C., y ALLOY, L. B.: «Depression versus anxiety: Differences in self and other schemata», en: L. B. Alloy (ed.), *Cognitive processes in depression*, Guilford Press, Nueva York, 1988.
- HAMILTON, M.: *Psicopatología clínica de Fish*, 2.ª ed., Interamericana, Madrid, 1986.
- HARRIS, J.: *Everyday memory, actions, and absentmindedness*. Academic, Nueva York, 1985.
- HIRST, W.: «The amnesic syndrome: Descriptions and explanation», *Psychological Bulletin*, 91, 435-460, 1982.
- IBÁÑEZ, E., y GARZÓN, A.: «La amnesia desde un punto de vista cognitivo», *Análisis y*

- Modificación de Conducta*, 7, 377-398, 1981.
- JONES, D. J.: «Stress and memory». en: M. M. Gruneberg y P. E. Morris (eds.), *Practical aspects of memory*. Wiley, Chichester, 1978.
- JONES, M., y JONES, B.: «Relationship of age and drinking history to the effects of alcohol on memory in women». *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 179-186, 1980.
- KHAN, A. U.: *Clinical disorders of memory*. Plenum, Nueva York, 1986.
- KINSBOURNE, M., y WOOD, F.: «Short-term memory processes in the amnesic syndrome». *Short-term memory*, en: J. A. Deutsch (ed.), Academic, Nueva York, 1975.
- KOH, S. D.; GRINKER, R.; MARUSARZ, T., et al.: «Affective memory and schizophrenic anhedonia». *Schizophrenia Bulletin*, 7, 292-307, 1981.
- KOLB, B., y WHISHAW, I. Q.: *Fundamentals of human neuropsychology*, 2.ª ed., Freeman, Nueva York, 1985.
- KOPELMAN, M. D.: «Amnesia: organic and psychogenic». *British Journal of Psychiatry*, 150, 428-442, 1987.
- LEZAK, M. D.: *Neuropsychological assessment*, 2.ª ed., Oxford University Press, Nueva York, 1983.
- LINDSAY, P. H., y NORMAN, D.: *Procesamiento humano de la información*, Tecnos, Madrid, 1978.
- LORING, D. W., y PAPANICOLAOU, A. C.: «Memory assessment in neuropsychology: Theoretical considerations and practical utility». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 340-358.
- LURIA, A.: *El hombre con su mundo destrozado*, Granica, Buenos Aires, 1973.
- LURIA, A.: *Pequeño libro de una gran memoria*, Taller J. B., Madrid, 1976.
- LURIA, A.: *Neuropsicología de la memoria*, Blume, Barcelona, 1980.
- MAREK, G. R.: «Toscanini's memory», en: U. Neisser (ed.), W. H. Freeman, *Memory observed*, San Francisco, 1982.
- MARKOWITZ, H. J.: «Transient global amnesia». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7, 35-43, 1983.
- MAYES, A. R., y MENDELL, P. R.: «Amnesia in humans other animals», en: A. Mayes (ed.), *Memory in animals and humans*, Wokingham, Van Nostrand Reinhold.
- MAYES, A. R.: «Learning and memory disorders and their assessment», *Neuropsychology*, 24, 25-40, 1986.
- MILLER, W. R., y SAUCEDO, C.: «Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers», en: C. Golden & J. Moses (eds.), *Clinical Neuropsychology*, Grune & Stratton, Nueva York, 1983.
- MURDOCK, B. B.: «Recognition memory». *Handbook of research in human memory and cognition*, Academic, Nueva York, 1982.
- NEISSER, U.: «Snapshots or benchmarks?» en: U. Neisser (ed.), *Memory observed*, W. H. Freeman, San Francisco, 1982.
- OBLER, L. K., y FEIN, D. A. (eds.): *The exceptional brain: Neuropsychology of talent and special abilities*. Guilford, Nueva York, 1988.
- OLTMANN, T. F.: «Selective attention in schizophrenia and manic psychoses». *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 212-225, 1978.
- PARKIN, A. J.: «Residual learning capability in organic amnesia», *Cortex*, 18, 417-440, 1982.
- PARKIN, A. J.: *Memory and amnesia. An introduction*. Basil Blackwell, Nueva York, 1987.
- PAYNE, D. G.: «Hypermnnesia and reminiscence in recall: A historical and empirical review», *Psychological Review*, 101, 5-27, 1987.
- PERPIÑÁ, C.; BELLVER, V., y BAÑOS, R.: «Las amnesias», en: A. Belloch & E. Ibáñez (eds.), *Psicopatología y procesamiento de la información*, Promolibro, Valencia, 1986.
- PINILLOS, J. L.: *Principios de Psicología*. Alianza, Madrid, 1975.
- POON, L. (ED.): *Handbook of clinical memory assessment of older adults*. American Psychiatric Association, Washington, D. C., 1986.
- POPKIN, S.; GALLAGHER, D., y THOMPSON, L.: «Memory complaints and performance in normal and depressed older adults», *Experimental Aging Research*, 8, 141-145, 1982.
- REED, G.: *The psychology of anomalous experience*, Hutchinson, Londres, 1972.
- REED, G.: «Obsessional personality disorder and remembering», *British Journal of Psychiatry*, 130, 177-183.
- REED, G.: «Everyday anomalies of recall and recognition», en: J. F. Kihlstrom & F. J. Evans (eds.), *Functional disorders of memory*, Hillsdale, Nueva Jersey: LEA, 1979.
- REGARD, M., y LANDIS, T.: «Transient global amnesia: Neuropsychological dysfunction during attack and recovery of two 'pure' cases», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47, 668-672, 1984.
- RIBOT, T.: *Diseases of memory*, Appleton, Nueva York, 1882.
- RICHARDSON-KLAVEHN, A., y BJORK, R. A.: «Measures of memory», *Annual Review of Psychology*, 39, 475-543, 1988.
- RIEGE, W.; MIKLUSAK, C., y KAPLAN, D.: «Specific memory deficits associated with prolonged alcohol abuse», *Alcohol Clinical & Experimental Research*, 5, 378-385, 1981.
- ROJO, M.: *Psicología y psicopatología de la percepción, memoria y fantasía*, Editorial de la Universidad de Barcelona, Barcelona, 1980.
- RUBIN, D. C.: *Autobiographical memory*, Cambridge University Press, Nueva York, 1986.
- RUIZ VARGAS, J. M., y BOTELLA, J.: «Atención», en: J. M. Ruiz Vargas (ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*, Alianza, Madrid, 1987.
- RUIZ VARGAS, J. M.: «La memoria icónica: Una revisión», *Revista de Psicología General y Aplicada*, 35, 201-233, 1980.
- RUNDOS, D.: «Analysis of rehearsal processes in free recall», *Journal of Experimental Psychology*, 89, 63-77, 1971.
- SACKELM, H. A., y VINGIANG, W. A.: «Dissociative disorders», en: S. M. Turner & M. Hersen, *Adult psychopathology and diagnosis*, Wiley, Nueva York, 1984.
- SACKS, O.: *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*, Muchnik, Barcelona, 1987.
- SCHACTER, D. L.: «Amnesia and crime», *American Psychologist*, 41, 286-295, 1986.
- SCHACTER, D. L., y TULVING, E.: «Amnesia and memory research», en: L. S. Cermak (ed.), *Human memory and amnesia*, Hillsdale, Nueva Jersey: LEA, 1982.
- SCHACTER, D. L.; WANG, P. L.; TULVING, E., y FREEDMAN, M.: «Functional retrograde amnesia: A quantitative case study», *Neuropsychologia*, 20, 253-532, 1982.
- SEBASTIÁN, M. V.: *Lecturas de Psicología de la Memoria*, Alianza, Madrid, 1983.
- SHALLICE, T., y WARRINGTON, E. L.: «Independent functioning of verbal memory stores: A neuropsychological study», *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 22, 261-273, 1970.
- SMITH, S. B.: *The great mental calculators*, Columbia University Press, Nueva York, 1983.
- SPEAR, N. E.: «Experimental analysis of infantile amnesia», en: J. F. Kihlstrom & F. J. Evans (eds.), *Functional disorders of memory*, Hillsdale, Nueva Jersey: LEA, 1979.
- SQUIRE, L. R., y BUTTERS, N.: *Neuropsychology of memory*, Guilford, Nueva York, 1984.
- SQUIRE, L. R.: «Retrograde amnesia following electroconvulsive therapy», *Nature*, 260, 775-777, 1976.
- SQUIRE, L. R.: «Comparisons between forms of amnesia: Some deficits are unique to Korsakoff's syndrome», *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 8, 560-571, 1982.
- SQUIRE, L. R.: *Memory and the brain*, Oxford University Press, Nueva York, 1987.
- TAYLOR, G. R.: *El cerebro y la mente*, Planeta, Barcelona, 1980.
- TAYLOR, P. J., y KOPELMAN, M. D.: «Amnesia for criminal offences», *Psychological Medicine*, 14, 581-588, 1984.
- TREFFERT, D. A.: «The idiot savant: A review of the syndrome», *American Journal of Psychiatry*, 145, 563-572, 1988.
- TULVING, E.: «Episodic and semantic memory», en: E. Tulving & W. Donaldson (eds.), *The organization of memory*, Academic, Nueva York.
- TULVING, E.: *Elements of episodic memory*, Oxford University Press, Nueva York, 1983.
- TULVING, E.: «How many memory systems

- are there?», *American Psychologist*, 40, 382-398, 1983.
- VÁZQUEZ, C.: Psicopatología de la memoria, en A. Polaino (ed). *Psicología Patológica*, vol I, UNED, Madrid, 1983.
- VÁZQUEZ, C.: «Sistemas de autorreferencia y esquemas cognitivos», *Revista Psicología General y Aplicada*, 41, 1.095-1.113, 1986.
- VÁZQUEZ, C.; OCHOA, E. F.; FUENTENEbro, F. & SANTOS, J. L.: «Cognición y esquizofrenia. (II). Memoria, pensamiento y lenguaje», *Monografías de Psiquiatría*, 1, 32-39, 1989.
- WARRINGTON, E. K. y WEISKRANTZ, L.: «Amnesic syndrome: Consolidation or retrieval?», *Nature*, 228, 628-630, 1970.
- WEINGARTNER, H. y PARKER, E. S. (eds.): *Memory consolidation: Psychobiology of cognition*, LEA, Nueva York, 1984.
- WILSON, B. y BADDELEY, A. D.: «Identification and remediation of everyday problems in memory impaired adults», en: P. Nathan et al., *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment*, Guilford, Nueva York, 1987.