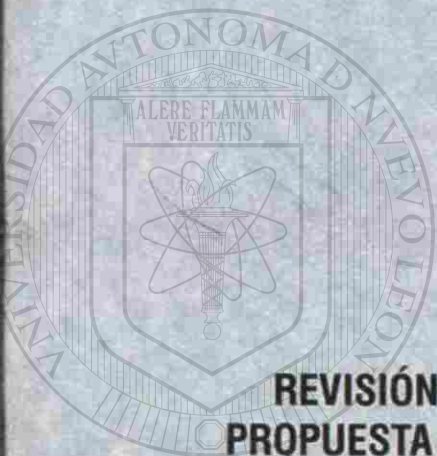


Universidad Autónoma de Nuevo León
FACULTAD DE FILOSOFÍA Y LETRAS
División de Estudios de Posgrado



**LA MEMORIA HUMANA:
REVISIÓN DE LOS HALLAZGOS RECIENTES Y
PROPUESTA DE UN MODELO NEUROPSICOLÓGICO**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
Por
ARNOLDO TÉLLEZ LÓPEZ
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN METODOLOGÍA DE LAS CIENCIAS

Agosto, 2003

2017

1

2017

1

03

45

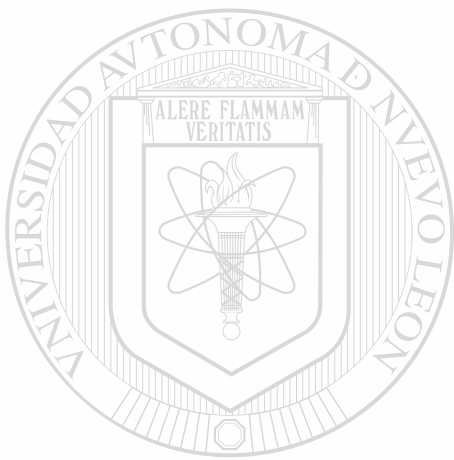
1

2

3

5

UNA MISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y PROYECTOS DE NEUROPSICOLÓGICO



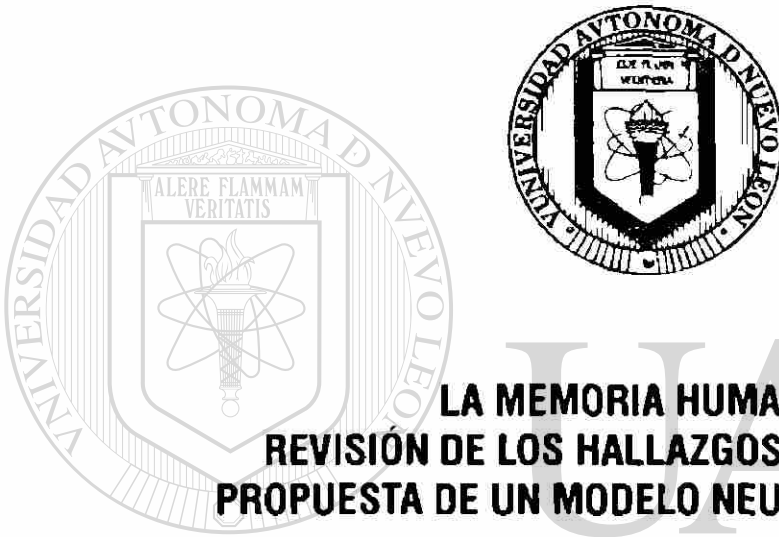
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Universidad Autónoma de Nuevo León
FACULTAD DE FILOSOFÍA Y LETRAS
División de Estudios de Posgrado



**LA MEMORIA HUMANA:
REVISIÓN DE LOS HALLAZGOS RECIENTES Y
PROPUESTA DE UN MODELO NEUROPSICOLÓGICO**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
Por
ARNOLDO TÉLLEZ LÓPEZ

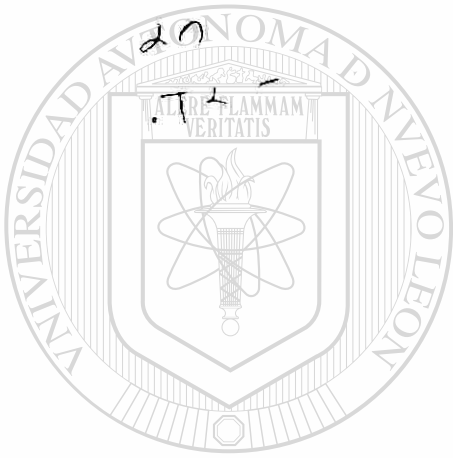
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN METODOLOGÍA DE LAS CIENCIAS

Agosto, 2003

987

TM
Z + 27
FF



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

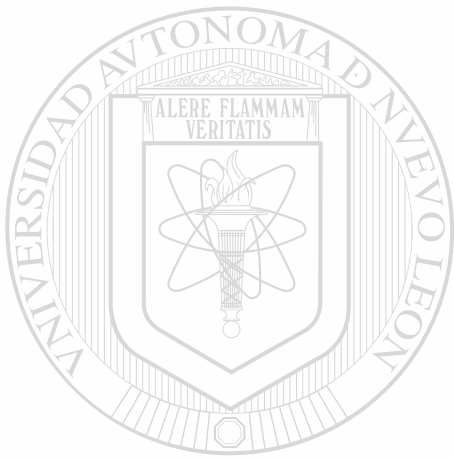
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



FONDO
TESIS

Índice

I. Resumen	3
II. Marco de Referencia	7
II. A Antecedentes	8
II. B Planteamiento del problema	12
II. C Justificación	12
II. D Objetivos	13
II. Método	14
III Corpus de Hallazgos de Investigación Documentados sobre la Memoria	15
III. A Introducción a la memoria humana	16
III. B Hallazgos experimentales sobre la memoria	35
III. C El olvido y teorías sobre el olvido	40
III. D Neuroanatomía de la memoria	45
III. E Bioquímica de la memoria	60
III. F Variables que influyen en la memoria	69
III. G Cuando la memoria falla	177
IV Propuesta de un Modelo de Funcionamiento de la Memoria	110
V. Conclusión	119
VI Bibliografía	122



I. Resumen

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

El estudio científico de la memoria inicia a principios de 1900 con el psicólogo Alemán H. Ebbinghaus, quien se utilizó a sí mismo como sujeto para realizar una larga serie de experimentos y descubrir varias leyes de la memoria que todavía siguen siendo válidas.

La memoria se puede definir como la codificación, almacenamiento y evocación de las huellas de la experiencia que permiten al humano acumular información y conocimiento. Las estructuras cerebrales necesarias en la codificación de la información son el prefrontal y la región para-hipocámpal, en el almacenamiento el hipocampo y el diencefalo, y en la evocación el lóbulo frontal.

La memoria está formada por dos grandes tipos: la memoria a corto plazo (MCP) y la memoria a largo plazo (MLP). La MCP se refiere a la retención de la información durante segundos o minutos y la MLP a la retención de horas, días y años.

La MCP se divide en memoria sensorial (MS), MCP propiamente dicha y la memoria de trabajo (MT). La MS o ultracorta se compone de MS icónica que es de modalidad visual que se refiere a la post imagen de la retina, y la MS ecoica que es auditiva. La MCP propiamente dicha tiene una capacidad en el volumen de memoria de 5 a 9 reactivos con un promedio de 7. La MT se refiere a la retención o evocación de la información con el simultáneo procesamiento cognoscitivo de ella, podemos decir que la MT es la retención de la información hasta que esta es utilizada. La región dorsolateral del lóbulo frontal es esencial en la MT, y la dopamina el neurotransmisor implicado.

La MLP se ha dividido en memoria declarativa (MD) o explícita y en memoria de procedimiento (MP) o implícita. La MD se refiere a la memoria de tipo consciente y mediada principalmente por el lenguaje, es lo que generalmente se conoce genéricamente como "memoria". La MD puede ser de tipo semántico o de tipo episódico. La MD de tipo episódico tiene que ver con la información de las experiencias vividas en forma personal, es la memoria biográfica. La MD Semántica es información que se adquiere en forma indirecta, a través del discurso de otros o a través de libros, pero que no se ha vivido personalmente. La MD se procesa en forma conjunta en el hipocampo, el diencefalo, y el lóbulo frontal.

La MP se refiere a los efectos no conscientes de la experiencia previa en nuestra conducta, cogniciones y emociones. Es la memoria de habilidades psicomotrices, la memoria emocional inconsciente, el condicionamiento clásico, el priming, etc.

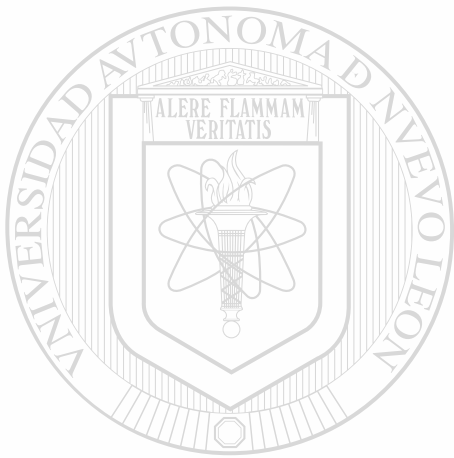
De la misma forma en que la memoria es natural, el proceso de olvido también lo es. Actualmente la teoría de la interferencia que explica el olvido es la más aceptada. Esta explica que la información previamente almacenada puede tender a olvidarse conforme con la adquisición de nueva información y viceversa, especialmente si la información es similar.

En cuanto a la neuroanatomía de la memoria, el hipocampo es esencial en el proceso de consolidación de la memoria de tipo declarativa. Su lesión bilateral causa severos cuadros de amnesia permanente. La amígdala es muy importante en la memoria de tipo emocional, y en el fortalecimiento de la MD, a través del contenido emocional. El lóbulo frontal es relevante en la codificación y evocación de la memoria, así como su valoración para impedir la formación de memorias falsas. El cerebelo y los ganglios basales procesan la memoria de habilidades y hábitos psicomotrices. La parte posterior de la corteza cerebral (Lóbulos parietal, temporal y occipital) es donde finalmente se almacena en forma definitiva la información. La acetilcolina en el hipocampo y la dopamina en el lóbulo frontal son los neurotransmisores esenciales en los procesos de memoria.

A la pérdida patológica de la memoria se le llama amnesia. El traumatismo craneoencefálico, las demencias (por ejemplo la enfermedad de Alzheimer), la amnesia global transitoria, etc. son tan sólo algunos tipos de amnesia que se suelen presentar en la consulta clínica.

Toda la información que se presenta en este trabajo de investigación documental se presenta organizada e integrada de forma esquemática en un modelo del funcionamiento de los múltiples sistemas de memoria humana y que facilita la comprensión de sus diferentes trastornos. El modelo toma en consideración desde la memoria sensorial, la memoria de trabajo con su memoria a corto plazo y el ejecutivo central, y la consolidación de la información de este sistema de memoria a la memoria a largo plazo. Se describen los dos sistemas de información a largo plazo la memoria declarativa que es la memoria representacional que es consciente y esta mediada por el lenguaje, y por otro lado la memoria

de procedimiento que generalmente no es conciente y que generalmente implica habilidades neuromotrices, reacciones emocionales, etc. En el modelo se describe el fenómeno de la evocación y el olvido. La descripción de los sistemas de memoria incluye las estructuras cerebrales implicadas así como sus respectivos neurotransmisores.

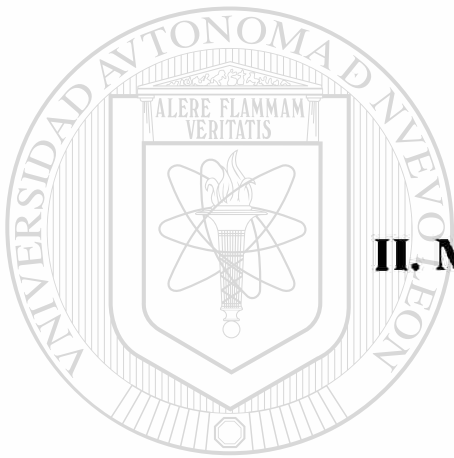


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



II. Marco de Referencia

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

II.A Antecedentes:

La memoria es una capacidad que se puede considerar como un regalo de la naturaleza que permite el almacenamiento, acumulación y utilización del conocimiento producto de la experiencia lo que posibilita aprender y sobrevivir en el medio en el que se vive (Tulving, 1996). De acuerdo al filósofo David Hume, sin la memoria no seríamos sino tan solo una colección de diferentes sensaciones que sucederían una tras otra en un flujo perpetuo.

En el desarrollo de este trabajo se asume que el humano es un ente biopsicosocial, que necesariamente nace y se desarrolla interaccionando socialmente, y se toma al materialismo emergentista como postura filosófica (Bunge, 1979; Fernández-Guardiola, 1979), en el desarrollo de este trabajo.

En concordancia con lo anterior, se asume la memoria humana es una compleja función psicológica producto de la materia altamente organizada, que es el cerebro. El cerebro humano y todas sus funciones psicológicas son resultado de una evolución histórico-social.

Históricamente la memoria, como muchos otros fenómenos mentales, ha sido estudiada a través de dos grandes aproximaciones científicas: la aproximación psicológica y la aproximación biológica (Lieury, 1978).

Fue Hermann Ebbinghaus (1850-1909) el primer psicólogo que estudio en forma experimental la memoria y el olvido, con la peculiaridad de usarse así mismo como sujeto experimental. Ebbinghaus publicó los resultados de sus investigaciones en 1885 en el libro titulado *Über das Gedächtnis* (sobre la memoria). Posteriormente Williams James distingue y divide a la memoria en dos categorías: La memoria a corto y largo plazo. A partir de ahí se empezó a investigar la memoria con diferentes metodologías y marcos teóricos en forma intensa. Enunciaremos las aproximaciones epistemológicas más importantes:

1.- Empirismo asociacionista: En sus inicios la psicología americana se vio influenciada por los filósofos empiristas asociacionistas del siglo XIX por ejemplo, los británicos John Locke y David Hume, así como los norteamericanos Williams James, Stuart Mill, entre otros,

para quienes todo conocimiento proviene de la experiencia de sensaciones, las cuales por asociación forman imágenes mentales e ideas. Los conceptos más importantes de esta escuela son condicionamiento, estímulo, respuesta, inhibición, recuperación espontánea, etc. Aquí se considera a la memoria tan sólo como la conservación de tales sensaciones. Se reduce la memoria a una copia de la realidad y sus asociaciones. Esta aproximación se caracterizó por el fomento de la metodología experimental, pero poco desarrollo teórico. Según Baddeley (1999) este enfoque todavía se hace presente en teorías muy recientes e importantes como lo es el conexionismo.

2.- Las teorías de la organización. Entre las teorías de la organización se encuentra como la principal precursora la teoría de la Gestalt. Mientras el concepto de asociación implica simplemente una conexión entre dos elementos sin que estos elementos sufran algún cambio, en el concepto de organización la conexión entre dos elementos depende de la naturaleza de esos dos elementos. Los dos tipos de organización más común son la organización jerárquica y por categorías. De esta forma estas teorías aseveran que la memoria se organiza en categorías y jerarquías. Se ve a la memoria como en analogía a una biblioteca donde la organización determina el acceso a la información. La organización supera al asociacionismo en cuanto a que este último al ignorar el concepto de estructura limitaba considerablemente su propio alcance (Lieury, 1978). Sin embargo una limitación de las teorías de la organización es omitir el papel de la inteligencia y de los marcos sociales en la memoria.

3 - Las teorías genéticas En esta teoría desarrollada por Piaget, asevera que la memoria se halla totalmente subordinada a los esquemas cognitivos, y la memoria corresponde a los significantes de los esquemas. Piaget planteó incluso que la deformación de los recuerdos depende de la evolución de los esquemas y sus propiedades. Eso nos podría ayudar a explicar

el porqué de la amnesia infantil de los primeros tres años de edad, por ejemplo (Lieury, 1978).

4.- El modelo cibernético.

Modelo y concepto creado por Norbert Wiener en 1948, la cibernética desarrolló el concepto de sistemas autorregulados. Otros conceptos importantes son la retroinformación, la información y código. El principio básico de dicha teoría era disociar la información de su soporte. Wiener fue el primero en plantear la diferencia entre memorias circulantes y memorias a largo plazo, lo que se conoce ahora como memoria de trabajo y memoria largo plazo. La cibernética asemeja al cerebro al de una computadora. Por lo tanto para la cibernética la memoria es información codificada que es almacenada en diferentes almacenes de memoria y necesita diferentes mecanismos de evocación (Wiener, 1981). Mi opinión es que el modelo cibernético más evolucionado es el conexionismo.

El conexionismo que también recibe el nombre de procesamiento distribuido en paralelo, es un modelo que explica como funciona la mente-cerebro, fue desarrollado en 1986

básicamente por James McClelland y David Rumelhart (citados por Solso, 1998; Baddeley, 1999). Este modelo asume que el procesamiento de la información toma lugar a través de la

interacción de múltiples unidades básicas de procesamiento de información interconectadas o

redes neurales. Estas unidades se mandan señales inhibitorias y excitatorias. Este modelo es una simulación de la forma en cómo está estructurado y como funciona el cerebro. Las

unidades representarían a las neuronas y el funcionamiento a través de sinapsis inhibitorias y excitatorias, funcionando en forma de redes, subsistemas o sistemas.

De acuerdo a este modelo la representación del conocimiento y la memoria estaría distribuida a través de la fuerza de estas unidades interconectadas. Esta teoría propone que el cerebro procesa la información compleja en forma masivamente paralela y no en línea, y que la memoria y otras funciones cognitivas no están localizadas ni siquiera en un subsistema sino en amplias regiones del cerebro. Esta teoría propone especialmente que estas funciones están localizadas en el patrón de inhibición- excitación de determinadas redes neurales.

El conexionismo es un modelo que ha desarrollado leyes de cómo se representa el conocimiento, la memoria y la acción.

Este modelo propone que cada unidad se integra a otra unidad para procesar la información en forma paralela y forma unidades más grandes de procesamiento paralelo en paralelo o módulos. Cada unidad de un modulo manda información a otro modulo y recibe información de otro modulo.

En este modelo cuando una información es recibida se permea a través de todo el sistema y deja un trazo o huella. Este trazo cambia la fuerza de las conexiones entre unidades del sistema.

De acuerdo a Solso (1998) este modelo es interesante porque debido a su elegante modelo matemático, su afinidad a las redes neurales o como funciona el cerebro, y su flexibilidad para explicar la representación de los diferentes sistemas cognitivos.

Específicamente y respecto a la memoria, este modelo propone que cada vez que el sistema reciba información específica del medio ambiente se activarán una serie de elementos de esa red, dejando una huella excitatoria entre los elementos que se activaron en forma orquestada, es decir una red neural. Cada vez que esa red se activada, tomará mas fuerza de interconexión entre las unidades. En el futuro cada vez que un elemento de la unidad se active tenderá a activar a todos los demás elementos interconectados. Esa huella de interconexión dejada son huellas s. Lo interesante es que la activación de esa red tenderá a activar cualquier red de información parecida, ya sea semántica, fonológica o emocional (Lewis, Amini y Lannon, 2001).

5.-El modelo neurocognitivo o neuropsicológico. En este modelo se busca identificar los sistemas cerebrales que son la base de los diferentes sistemas cognitivos de memoria que hasta ahora la psicología cognitiva ha desarrollado. En este modelo se parte de la postura filosófica materialista emergentista, que asume que los sistemas cognitivos son producto de la materia más altamente organizada que es el cerebro social humano. Este es el modelo y

postura filosófica que vamos a trabajar y desarrollar en este trabajo (Bunge, 1977; Fernandez-Guardiola, 1977).

II.B Planteamiento del Problema:

Si se parte de la concepción materialista de que el humano es un ente tanto biológico como psicológico y social, entonces es importante saber como está estructurado el proceso de memoria en el cerebro y como la memoria se puede alterar con diferentes trastornos bioquímicos o neurofisiológicos del cerebro, y eventos traumáticos psicosociales.

El problema principal en esta área es que a través de los años se han ido acumulando muchos hallazgos producto de la investigación empírica y no se han integrado en un esquema o modelo que tome tanto en cuenta la parte biológica y psicosocial del individuo de forma que este proceso psicológico pueda entenderse mejor y que pueda ser útil en diferentes áreas como a la educación, psicoterapia, litigio jurídico, etc.

Así han surgido una serie de preguntas tales como:

1. ¿Cuáles son los últimos hallazgos respecto al funcionamiento normal y patológico de la memoria humana?
2. ¿Qué modelo o estructura neuropsicológica emerge de los hallazgos de la investigación empírica documentada, que tome en cuenta la parte biológica y psicosocial del proceso de memoria humana?

II.C Justificación:

La memoria permite la acumulación de conocimiento a partir de la experiencia y su posterior utilización cuando la situación lo requiera (Tulving, 1990). No exagero al afirmar que nuestro cúmulo de experiencias almacenadas en la memoria consciente e inconsciente moldea la totalidad de nuestra personalidad y dan forma al modo de accionar y reaccionar

ante el mundo. Entender la memoria, sus tipos, sus mecanismos y sus trastornos, permitirá entender más la esencia psicológica del ser humano.

Los trastornos de la memoria traen como consecuencia pérdidas económico-laborales y sociales, basta citar a Plinio que vivió en el siglo I después de Cristo para darse una idea de las consecuencias de los trastornos de la memoria: "Las caídas, un simple terror, la alteran, ya parcial, ya completamente. Un hombre al que una piedra golpeó, solo olvidó las letras; un hombre que cayó de un alto techo no reconoció más a su madre ni a sus aliados ni a sus parientes; una enfermedad privó a otro del recuerdo de sus esclavos; el orador Mésala Corvino olvidó su propio nombre". (citado por Trousseau, 1877 1983).

Actualmente la pérdida de la memoria afecta a las personas con enfermedades tales como: demencia por Alzheimer, depresión (Ostrosky-Solís, 1996), traumatismos craneoencefálico, síndrome de Korsakoff (Ardila, y Rosselli, 1992), estrés postraumático, (Cahill, 1997), etc., discapacitando a estas personas en sus actividades laborales y sociales.

Por otro lado la fragilidad y vulnerabilidad de la memoria humana puede producir fácilmente distorsiones, que aparentemente pueden parecer irrelevantes pero que pueden ser la causa de muchas tragedias y dificultades en la escuela, la familia, la práctica clínica y las cortes judiciales (Loftus, 1979).

Estos son sólo algunos de los motivos más relevantes por los cuales es importante estudiar los mecanismos de la memoria normal y sus trastornos.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

II.D Objetivos:

El objetivo de este trabajo es (1) hacer una investigación documental acerca de la aplicación del método científico al entendimiento de la memoria humana, así como revisar los hallazgos producto del método que se encuentran dispersos acerca del funcionamiento normal de la memoria humana, sus trastornos (amnesias y dismnias) tanto psicológicos como biológicos así mismo vertir algunos datos clínicos y de investigación que en mi trabajo he encontrado e integrarlos en un documento organizado de forma que pueda dar un

panorama explícito y actual del statu quo de la investigación científica en este fenómeno mental. Otro objetivo es (2) demostrar que la memoria es un fenómeno de naturaleza psicobiológica, es decir es un fenómeno simultáneamente mental y cerebral, lo que causaría que cualquier alteración en un nivel (mental) afectaría el otro nivel (cerebral) y viceversa. El objetivo final es (3) integrar estos conocimientos en un modelo o esquema neuropsicológico de explicación de los diferentes tipos de memoria humana que pueda ser de utilidad en el campo educativo y clínico.

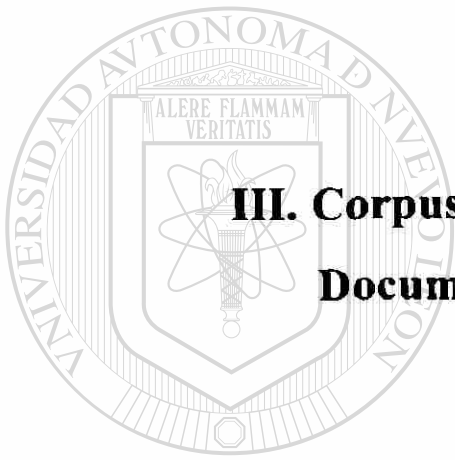
II.E Método:

1.- Lo que se plantea en este trabajo es una investigación documental sobre los hallazgos científicos tanto psicológicos como cerebrales sobre la memoria de forma que podamos hacer una integración psicobiológica de este fenómeno y presentar una propuesta de un esquema o modelo integrativo neuropsicológico de la memoria apoyándome en esa revisión. Las técnicas de acopio de información fueron la consulta de artículos de investigación de revistas especializadas, así como de libros, y bancos de información virtuales.

Es importante mencionar que el carácter científico de la investigación documental depende de cuatro condiciones (Fragniere, 1996):

1. la investigación debe de tratar sobre un objeto definido y reconocible.
2. debe de decir cosas que no se hayan dicho antes sobre ese objeto o al menos abordarla desde una óptica diferente.
3. debe de ser útil a los demás.
4. debe de proporcionar elementos que permitan refutar o confirmar alguna hipótesis o pregunta de investigación.

Tales condiciones se tratarán de cumplir a través del presente trabajo.



**III. Corpus de Hallazgos de Investigación
Documentados sobre la Memoria**

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. A Introducción a la Memoria Humana

Cuando se habla de la memoria se piensa en la capacidad que tenemos las personas para evocar “cosas”, información de algo que pasó hace tiempo. ¿Qué tanto tiempo? Puede ser la imagen de un amigo que pasó en su carro y que te dijo adiós apenas hace unos segundos, o bien, puede ser el comentar escenas de una película que viste con tus amigos hace unas horas. Una joven mujer puede recordar las dolorosas contracciones durante su primer parto de hace uno o dos años. ¿Puedes recordar la música que se tocaba en la fiesta donde conociste a tu pareja? Y seguramente habrá alguien que recuerde el primer día que fue al kindergarten o a la escuela primaria, del nombre de su maestra, de su rostro, incluso de algunos amiguitos (as).

Sokolov definió la memoria como la conservación de la información dada por una señal, después de que se ha suspendido la acción de dicha señal (citado por Ardila, 1980). La señal puede ser la película que viste hace una hora, ya no estás viendo esa señal (la película) pero conservas cierta información como para comentarla con tus amigos. Esa información que se conserva es lo que se llama memoria. Por su parte, Alexander Romanovich Luria (1984) definió la memoria como la “impresión (grabado), retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior que le permite al hombre acumular información...” (Pág. 55).

La memoria es una asombrosa habilidad producto de la evolución del cerebro humano. Esta habilidad ha influido en la acumulación de mayor experiencia y en el desarrollo de tipos de aprendizajes más sofisticados. Es por ese motivo que Endel Tulving (1996) del Instituto de Investigación Román de Toronto, Canadá, quien ha investigado el fenómeno de la memoria por muchos años, define la memoria de la siguiente manera. “es un regalo de la naturaleza, es la habilidad que tienen los organismos vivos para retener y utilizar la información o el conocimiento adquirido” (Pág. 751).

La memoria y el aprendizaje están muy estrechamente relacionados. Podemos definir al aprendizaje como la adquisición de nueva información o nuevas conductas, como el almacenamiento y evocación de esa información. De tal forma que *la memoria* requiere de la adquisición previa de información (o aprendizaje) y *el aprendizaje* mismo requiere de la retención y evocación de esa información (o memoria). Mi punto de vista es que el aprendizaje es un fenómeno más general, y uno de sus componentes es la memoria. El aprendizaje implica memoria de forma indispensable, pero implican más fenómenos como atención, percepción, operaciones cognitivas como análisis, síntesis, categorizaciones, etc.

Aclarado lo anterior pasemos a detallar las fases de la memoria.

Fases de la Memoria.

La memoria se compone de tres fases básicas:

1. El registro o codificación
2. El almacenamiento de la información
3. La evocación

El registro o codificación es muy importante, se refiere a la estrategia cognoscitiva que usamos con la información que llega a nuestro cerebro. Estas estrategias cognoscitivas pueden implicar el análisis, síntesis, categorización, relación con información previa, etc. Está bien establecido que, en la forma en que se codifique la información influye en la duración de su retención. Por ejemplo, se ha comprobado que las sílabas con significado se retienen con más facilidad que las sílabas sin significado (Salmon y Butters, 1987).

Como podemos ver, la codificación de la memoria es el proceso que media entre la experiencia de un evento y el almacenamiento de la misma. La codificación explica en parte, porqué unos eventos se recuerdan y otros no. Micheal D Ruug (1998) de la Universidad de St. Andrews, piensa que la codificación de la memoria es afectada por muchos factores, pero piensa que un evento es más probable que se recuerde si. 1) Se le pone toda la atención, es

decir, si la atención no es dividida ni parcial, 2) Si esa atención es dirigida a su significado, más que los atributos físicos superficiales del estímulo.

Se ha estudiado la codificación de la memoria en experimentos usando la técnica de imagen por resonancia magnética nuclear (IRMf). Esta técnica determina la actividad neuronal midiendo el nivel de oxigenación sanguínea del cerebro. Brewer y col. (1998), usando esta técnica les presentaron a varias personas, fotos de exteriores e interiores, con la única consigna de que determinarían si las fotos eran de exteriores o interiores. Durante esta tarea las imágenes de IRMf mostraron una activación en las siguientes estructuras cerebrales: región dorsolateral frontal, tálamo, giro del cíngulo, núcleo caudado, corteza parahipocampal y área del sistema visual. Sin decirles nada a los sujetos, 30 minutos después, Brewer y sus colaboradores presentaron las mismas fotos junto con 32 nuevas fotos más, y se les pidió que reconocieran cuales fotos habían sido presentadas anteriormente. Hubo fotos que sí reconocieron, también fotos que sólo les parecieron algo conocidas pero que no estaban seguros de haberlas visto antes, y otras que definitivamente no reconocieron. Ellos encontraron una correlación positiva entre las fotos que sí recordaron y la activación de la región frontal derecha y la corteza parahipocampal bilateral. La activación de estas áreas cerebrales fue menor durante la presentación de fotos que les parecieron conocidas pero que no reconocieron, y todavía menor en las fotos no recordadas. De esta forma los autores concluyen que la corteza prefrontal y la región parahipocampal juegan un papel muy importante en la codificación de la memoria y en la probabilidad de que se pueda recordar ulteriormente. Estos hallazgos fueron confirmados por Wagner y col. (1998).

Almacenamiento de la información. Se refiere a la retención de la información en los diferentes sistemas de memoria. En cuanto a la temporalidad o duración del almacenamiento se ha descrito a la *memoria a corto plazo* y *memoria a largo plazo*. En lo que se refiere a las características propias de la información almacenada encontramos a la memoria visual, auditiva, kinestésica, espacial, emocional y semántica.

Evocación. Se refiere a los mecanismos y estrategias de recuperación de la información que se encuentran en los sistemas de almacenamiento del cerebro. Ahora se sabe que el lóbulo frontal es muy importante en el proceso de la evocación, y que cualquier daño en esta región afecta el proceso de recuperación selectiva de la información.

Tipos de Memoria

Tulving (1985) afirma que, la memoria es un número de sistemas, donde cada sistema atiende propósitos específicos y opera de acuerdo a principios algo diferentes a los demás sistemas. Juntos, estos sistemas forman la maravillosa capacidad que denominamos en forma unificada "memoria". Para Tulving (1985), la memoria es la capacidad que permite a los organismos beneficiarse de su experiencia. Este autor afirma que cada sistema difiere en su forma de adquisición, representación y expresión de la información, así como el tipo de conciencia que caracteriza su operación.

Ya que hemos mencionado que hay dos tipos básicos de memoria en cuanto a su temporalidad, que son la *memoria a corto plazo* que dura de unas cuantas fracciones de segundo a varios minutos, y la *memoria a largo plazo* donde la información se retiene desde algunas horas hasta meses y años. Estos a su vez se dividen en varios subtipos. Describamos cada una de ellas:

La Memoria a Corto Plazo

La memoria a corto plazo la podemos clasificar en dos tipos, memoria sensorial o ultracorta y la memoria de Trabajo.

A) Memoria Sensorial. Este es de memoria ultracorta con duración de varios milisegundos. Tiene que ver con la fase inicial que es la atención y el proceso de registro involucrado en la percepción. Actualmente se discute si este fenómeno pertenece a la memoria o no, pero como cumple con la definición de Sokolov, la vamos a incluir en este capítulo. Hay dos tipos generalmente aceptados de memoria sensorial la icónica y la ecoica.

Memoria sensorial icónica: Esta memoria ultracorta es de tipo visual y se refiere al fenómeno de postimagen que ocurre inmediatamente después de ver un objeto. Gracias a este fenómeno, podemos ver una *serie de fotos discontinuas como un continuo en movimiento*, por ejemplo, el fenómeno del cine. Estos milisegundos que dura la postimagen o memoria icónica, es lo que tarda el proceso de convertir el estímulo visual en impulsos nerviosos y viajar a las áreas primarias del cerebro (McInnes y Robbins, 1987).

Otro ejemplo que ilustra la memoria icónica, es el truco de los lanzadores de cuchillos: Un lanzador de cuchillos hace el movimiento para lanzar el cuchillo, *uno lo sigue con la vista*, pero en verdad no lo lanza, sino que alguien detrás del “blanco” activa un mecanismo para que aparezca el mango de un cuchillo clavado en la superficie. Sin embargo uno “ve” como el cuchillo viaja de la mano del lanzador al blanco. Lo que pasa es que uno sigue con el movimiento de los ojos el cuchillo en el movimiento del lanzador, y lo que ve uno en el trayecto hacia el blanco es la postimagen del cuchillo.

La memoria icónica nos permite seleccionar la información relevante para un procesamiento adicional, como por ejemplo nos permite la capacidad de lectura.

Solso (1998) sostiene que la memoria icónica es un tipo de memoria muy primitiva y que no se asocia con otro tipo de información, y que su capacidad de almacenamiento es de alrededor de nueve ítems y su duración es de 100-200 milisegundos. Solso también sostiene que otras características de la memoria icónica es que es muy confiable, tiene capacidad sumación de información y es independiente del control del sujeto.

Memoria ecoica. Este tipo de memoria es de origen auditivo, y dura más que la visual de una décima de segundo a varios segundos. Esto hace que dependamos más de la memoria ecoica que de la icónica. Por ejemplo, es más fácil recordar una lista de 10 nombres que se te recite a que se te muestren visualmente. La memoria ecoica hace posible que percibamos el lenguaje como un continuo. Si este mecanismo no existiera, posiblemente la comprensión del lenguaje no sería posible.

El tiempo de almacenamiento de la información en la memoria ecoica es de entre 250

milisegundos y 4 segundos, muy larga en comparación que la icónica (Solso, 1998).

Solso afirma que la función de la memoria tanto icónica como ecoica es dar tiempo suficiente para extraer las características críticas para un procesamiento ulterior y la acción.

B) Memoria de trabajo (MT). De la memoria sensorial, la información es transmitida a memoria de trabajo. La MT es un tipo de memoria a corto plazo que tiene dos componentes, un sistema de memoria de corta duración y un sistema ejecutivo de que usa esa memoria para la ejecución de operaciones cognitivas. Veamos primero el sistema de memoria. Este sistema tiene varias características:

- 1.- Es un sistema de capacidad limitada en la cual la información es mantenida por la atención continuada y el ensayo.
- 2.- La MT dura en promedio de 20 a 30 segundos. Si se practica el ensayo, la información durará más en el sistema de MT, pero será gradualmente reemplazada por el nuevo material.
- 3.- El máximo de reactivos que se pueden utilizar en MT es de 7 ± 2 . Esto se le llama span o volumen de la memoria inmediata. Lo que significa que de una lista de 15 palabras, el número de ellas que se podrá recordar será de 5 a 9 con un promedio de 7 (Miller, 1956)..

Esta capacidad limitada en el volumen de información retenida en el sistema de memoria inmediata, tiene que ver con los límites del procesamiento de información del sistema humano, ya que esta misma capacidad de 7 ± 2 , se ha observado en las categorías de juicio absoluto y el volumen de atención (Miller, 1956). Este tema es abordado en forma magistral por George A. Miller (1956) en su ya clásico artículo "El magico número siete más o menos dos: algunos límites a nuestra capacidad para el procesamiento de la información".

Efecto de primacía y resencia. En la memoria a corto plazo, cuando se le da una lista de palabras a una persona para que la recuerde libremente en cualquier orden, se observa que

tiende a recordar con más frecuencia las primeras palabras, lo que se llama efecto de **primacia**. También tiende a recordar las últimas de la lista, lo que se denomina efecto de **resencia**. Las palabras localizadas en medio de la lista son las que tienden a olvidarse con más frecuencia. Sin embargo, cuando después de dar la lista se pone una tarea de interferencia, como contar hacia atrás del 20 al 1, el efecto de resencia desaparece. Por lo que se cree, el efecto de resencia pertenece al sistema de memoria a corto plazo (MCP) de la MT y el de primacia a la memoria a largo plazo (MLP).

Investigaciones han demostrado que la MCP se apoya más en la información de tipo acústico. Baddeley (1996), comprobó que cuando a un grupo personas se les muestra una lista de palabras fonéticamente similares (mata, gota, rata, pita, chita, nata, bota, tata, etc.) manifiestan muy pobre recuerdo en comparación con palabras fonéticamente diferentes (foco, radio, mina, dedo, vaso, etc.). Es interesante notar que las palabras con significado parecido no afectan negativamente al recuerdo (ejemplo, listo, brillante, inteligente, bueno, aplicado, estudioso, etc.) todo esto lleva a Baddeley (1996) a concluir que la MCP está basada acústicamente y la MLP favorecida por la información semántica.

Lo anterior indica que en verdad la MCP y la MLP son sistemas mnémicos diferentes. Lo anterior se comprueba con el hecho de que pacientes con amnesia global puedan manejar información a corto plazo aunque esta información no se consolide a largo plazo. Por ejemplo, el paciente puede retener y marcar un número telefónico segundos después de que se le dictó.

En una definición más amplia podemos decir que la MT se refiere al almacenamiento temporal de la información necesaria para llevar a cabo una amplia variedad de tareas cognoscitivas, incluyendo comprensión, aprendizaje y razonamiento. La MT es un sistema de supervisión "en línea" de la información para ser codificada, almacenada y evocada. La memoria de trabajo tiene dos componentes fundamentales, uno de memoria a corto término y otro de procesamiento de la información. Esto permite tener en la memoria a corto plazo, representaciones internas del mundo exterior o del pasado y manipular esa información para

dar una respuesta o una conducta basada en reflexión o pensamiento más que a un estímulo inmediato (Duobois y col., 1995).

Baddeley (1996), propone que la memoria de trabajo tiene 2 componentes, un ejecutivo central por un lado y dos sistemas llamados esclavos: visoespacial y fonológico, por otro.

1) El ejecutivo central es un sistema de capacidad limitada que es responsable de ofrecer la conexión entre los sistemas esclavos y la memoria a largo plazo (MLP), y que es responsable de la selección y planeación de la estrategia.

2) Sistemas esclavos:

A) El componente visoespacial es un sistema de memoria corta que maneja información visoespacial. Este sistema maneja información visual, que tiene que ver con la forma y color, y está mediado por las áreas occipitales y frontales. El sistema espacial que tiene que ver con la localización, está mediada por el lóbulo parietal y frontal.

B) El componente fonológico, es un sistema que tiene dos subcomponentes, un almacén de información, capaz de retener información por un período de dos segundos acoplado con un proceso central articulatorio. Este último proceso, se refiere a la articulación subvocal o en voz baja que ocurre cuando leemos un material escrito para memorizar, reforzando el trazo de memoria cuando se ensaya.

Una forma de medir la memoria de trabajo es dar una serie de frases para que la persona las lea y pedirle subsiguientemente que retengan la última palabra de cada frase. Por ejemplo:

El rancho de mi tío

El caballo blanco

El niño se cayó

Juan le pegó a Pedro

Y se obtiene cuántas palabras se retienen al final. Los niños con mejor memoria de trabajo tienden a tener mejor comprensión de lectura que los niños con menor capacidad de memoria de trabajo. La memoria de trabajo se correlaciona con la mejor comprensión de lectura,

capacidad de inferir significados de textos y velocidad de procesamiento de la información.

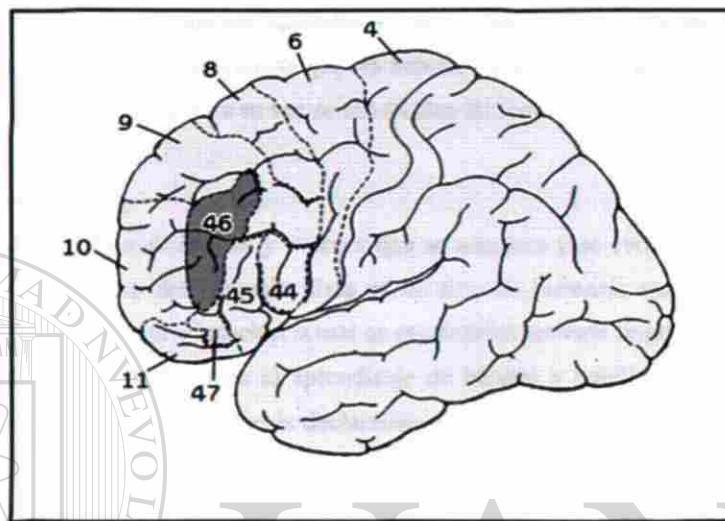


Fig. 1-1 Aquí se muestra la localización del Área 46 de Brodmann, que Goldman-Rakic (1996) ha encontrado como muy importante en la memoria de trabajo espacial. En el esquema de Baddeley, el área 46 representaría el "pizarrón viso-espacial" (Tomado de Goldman-Rakic, 1996)

Estudios con Tomografía por Emisión de Positrones en personas normales y en pacientes con daño cerebral, han mostrado que el área dorsolateral del lóbulo frontal es la región cerebral involucrada en la memoria de trabajo. Estudios más recientes indican que específicamente el área 46 de Brodmann es la que está involucrada en la memoria de trabajo de tipo espacial. (Dubois y col. 1995, Goldman-Rakic, 1995).

La Memoria a Largo Plazo

La memoria a largo plazo se ha dividido en dos tipos, declarativa y de procedimiento (Schacter, 1996), o también llamadas explícita e implícita (Squire y Knowlton, 1996). La memoria declarativa o explícita se refiere a la adquisición, almacenamiento y evocación de la información de manera consciente y generalmente a través del lenguaje. La de procedimiento

o implícita lo hace en forma automática y no consciente. Esta clasificación surgió de la observación de que los pacientes con amnesia global anterógrada, producto de una lesión bilateral del hipocampo pudieran aprender y retener habilidades y tareas perceptuales y motoras, sin recordar conscientemente que las habían aprendido previamente. Las memorias declarativa y de procedimiento a su vez se subdividen en varios tipos.

Memoria Declarativa

Es un tipo de memoria de hechos y eventos que se adquiere y se evoca conscientemente y mediatizada por el uso del lenguaje. Este es un tipo de memoria que se requiere en la educación (ya que nuestra educación actual es predominantemente lingüística, dejando a un lado o dándole poca importancia al aprendizaje de hábitos y habilidades), el trabajo y la convivencia en sociedad. La memoria declarativa es la que nos da la identidad, una historia personal y un conocimiento del mundo que nos rodea (Fernández-Ruiz y López-García, 1998). A diferencia de la memoria de procedimiento, la memoria declarativa es más flexible y se puede aplicar a contextos nuevos (Schacter, 1996).

La memoria declarativa es producto del procesamiento de la información en la región hipocámpal (El hipocampo más la corteza circundante: entorrinal, parahipocámpal y perirrinal) y el diencefalo (Tálamo e hipotálamo), en coordinación con la corteza cerebral donde finalmente se almacena la información (Squire y Knowlton, 1996). La memoria declarativa puede ser reforzada por el contenido emocional asociada a ella, implicando con ello el papel modulador en la memoria de la amígdala (McGaugh, 2000).

Este tipo de memoria se ha dividido en memoria semántica y episódica. Explicaremos a continuación cada una de ellas:

Memoria semántica. Este sistema de memoria nos ofrece la capacidad de representar internamente un mundo que no está perceptualmente presente. La memoria semántica permite la construcción de modelos mentales del mundo. Es el tipo de memoria que se pide en los exámenes de escuela, por ejemplo: "Mencione y explique las fases del desarrollo

psicosexual descritas por S. Freud” o “Explique el papel del lóbulo prefrontal en la atención”. Las respuestas a estas preguntas requieren de la memoria semántica. Pero hay otras preguntas, que requieren también de la memoria semántica sin ser información de tipo académica, por ejemplo: ¿Nombre de un personaje que se levantó en armas en el estado de Chiapas, en nombre de E. Zapata hace unos años?, ¿Cuál es el medio para viajar de forma más rápida a la ciudad de Houston, Texas?

La memoria semántica es la información acerca de las cosas que aprendemos a través de lo que otros nos dicen directamente o a través del lenguaje escrito, pero que, a diferencia de la memoria episódica, no aprendemos a través de la experiencia propia.

Memoria episódica. Es una memoria de tipo declarativo que consiste en la capacidad de adquirir y retener conocimiento acerca de eventos experimentados personalmente y su relación temporal. De acuerdo a Tulving (1985), la memoria episódica es la habilidad para “viajar hacia” atrás en el tiempo.

Esta memoria posee nuestra historia personal, nuestra autobiografía y da continuidad a nuestras acciones. Nos ayuda a establecer un registro cronológico de los episodios de nuestra vida. “La operación de mi nariz ¿Fue antes o después de terminado el semestre?”; “Cuándo me operaron de la nariz ¿quién fue a verme al hospital?”; “En lo que va del año solo he ido 3 veces al cine”; “Cuando fui al D. F. me robaron la cartera. Te voy a contar como pasó. Iba yo por . . . ”; estos son ejemplos de memoria episódica.

Tulving (1985), afirma que la conciencia autooética (Autoconocimiento) es un correlato necesario de la memoria episódica, ya que ésta nos permite darnos cuenta de la identidad y su existencia en el tiempo subjetivo, extendiéndose desde el pasado al presente y hasta el futuro.

También podríamos llamar a la memoria episódica memoria biográfica, ya que es todo lo que hemos aprendido directamente a través de nuestros sentidos, y la memoria semántica nuestra

memoria enciclopédica, ya que es lo que hemos aprendido en forma indirecta, es decir, a través de la narración de la experiencia de otros.

La Memoria de Procedimiento

La memoria de procedimiento o implícita, se refiere a los efectos no conscientes de la experiencia previa en nuestra conducta, cogniciones y emociones. Es el tipo de memoria que ocurre sin el recuerdo voluntario y consciente que caracteriza a la memoria declarativa (Schacter, 1996). La memoria implícita es de uso automático y su expresión es no necesariamente consciente, no requiere el uso de palabras, y su adquisición se traduce en un mejor desempeño en la tarea realizada (Fernández-Ruiz y López-García, 1998).

Este tipo de memoria permite retener asociaciones aprendidas entre estímulo y respuesta, incluyendo los patrones complejos de estímulos y secuencias de respuestas para responder al medio en forma adaptativa. Es por esta razón que está ampliamente distribuida en el reino animal, desde la ameba hasta el humano. Se cree que fue el primer tipo de memoria que apareció en la evolución (Tulving, 1985; Fernández-Ruiz y López-García, 1998).

Ejemplos de la memoria de procedimiento son la habituación, la memoria perceptual (Priming), el condicionamiento clásico, los hábitos y las habilidades motoras.

La memoria de procedimiento está asociada a una forma de conciencia llamada *anoética* (no-conocimiento), que se refiere a la capacidad del organismo para sentir y reaccionar a estímulos externos e internos incluyendo patrones complejos sin la experiencia consciente (Tulving, 1985).

Quizá un buen ejemplo nos pueda ayudar a distinguir claramente a la memoria de procedimiento de la memoria declarativa. A principios del siglo pasado el psicólogo Suizo E. Cleoparde tenía una paciente con una amnesia profunda que le impedía almacenar recuerdos declarativos nuevos. Esta paciente presentaba un síndrome amnésico parecido al paciente HM, producto de lesiones en hipocampo, que veremos más adelante. Cleoparde tenía que presentarse cada día ante ella ya que la paciente olvidaba que lo había conocido anteriormente. Eso sucedió muchas veces. Un buen día Cleoparde decidió saludarla con

alfiler en la mano, eso le provocó una reacción dolorosa y quitó rápidamente la mano. Los subsiguientes días la paciente seguía viéndolo como si fuera la primera vez que lo conociera, pero ahora se rehusaba a saludarlo. La paciente no reconocía a Cleoparde porque había perdido su memoria declarativa, pero conservaba la memoria de procedimiento, había adquirido una memoria emocional de evitación por la vía de condicionamiento clásico pavloviano, que veremos a continuación (Johnson, 2003).

Ahora revisaremos varios tipos de memoria implícita o de procedimiento:

El Condicionamiento Clásico. El condicionamiento clásico fue desarrollado por Iván Ilich Pavlov (1982). Podemos recordar el clásico experimento de respuestas condicionadas en el que Pavlov presentaba comida (que denominó estímulo incondicionado) a un perro, al cual había operado de forma que podía medir la cantidad de salivación (respuesta incondicionada) segregada ante la comida. Posteriormente se presentó junto al estímulo incondicionado otro estímulo que no era capaz de evocar la salivación (estímulo neutro), por ejemplo, el sonido de una campana, y esto se repitió varias veces. Se observó que el sonido producido por la campana era suficiente para producir la salivación, sin que el perro tuviera necesariamente que observar la comida. El estímulo había dejado de ser neutro para convertirse en estímulo condicionado lo mismo que la respuesta de salivación (ver capítulo de aprendizaje).

La información del aprendizaje por condicionamiento clásico se almacena en el sistema de memoria implícita o de procedimiento. Se ha observado que el condicionamiento de respuestas músculo-esqueléticas discretas (como por ejemplo, el parpadeo), están mediado por el cerebelo, ya que en pacientes con lesión en éste, no se puede establecer el aprendizaje de reflejos condicionados (Topka y col., 1993).

Por otro lado, el condicionamiento de respuestas emocionales, tales como el miedo, ansiedad, tristeza, alegría, etc., es otro tipo de memoria implícita, está mediado por la amígdala cerebral. Un ejemplo de una respuesta emocional puede ser la fobia a un objeto o situación específica. Por ejemplo, en un curso pregunté quién tenía una fobia, y una compañera

psicóloga me dijo que ella tenía un miedo irracional al camión recolector de la basura. En cada ocasión que pasaba el camión, ella sacaba la basura de su casa y se metía apresuradamente. Le resultaba de mucha ansiedad el esperar a que pasara el camión. Ella afirmaba que no tenía ninguna razón consciente que pudiera explicar este miedo que ella misma describía como irracional. Usando una técnica de Rossi y Cheek (1994), que es sumamente útil para codificar explícitamente memoria implícita, ella pudo recordar un accidente que presenció cuando tenía 7 años, en el cual un camión recolector de basura se desplazaba por la calle de su casa sin frenos, hasta impactarse. Murieron varias personas. Sin embargo, ella hasta antes de ese momento no era consciente de las razones de su proceder. Esto representa un ejemplo de condicionamiento emocional implícito, no consciente. Corroborando lo anterior, Bechara y col. (1997) han probado que la amígdala es esencial en este tipo de respuestas emocionales, ya que no pudieron establecer respuestas condicionadas emocionales en un paciente con lesión bilateral en la amígdala.

Priming. Es un tipo de memoria que implica cambios en la fluidez del procesamiento perceptual, y que generalmente se mide como un incremento en la rapidez con que una persona responde o nombra un estímulo, después de que se le presentó un estímulo relacionado semánticamente o fonéticamente (Solso, 1998). Lo anterior generalmente ocurre sin el conocimiento consciente de la persona, por lo que este tipo de memoria se le ubica dentro de la memoria implícita (Ungerleider, 1997). Si uno lee, nombra o identifica más rápidamente un estímulo que ha percibido previamente, esto implica, evidentemente, algún tipo de aprendizaje y de memoria.

Un ejemplo de una investigación de este tipo de memoria perceptual o priming es aquel en el que se pidieron a un grupo de personas que estudiaran un conjunto de palabras. Posteriormente les presentaron una serie de conjunto de letras que tenían que ser completadas para formar una palabra. En esos “trozos” de palabras unos correspondían a la lista de palabras que se les dio a estudiar previamente y otros no. Se observó que las personas completaron más rápidamente aquellos trozos de palabras que coincidían con la lista que

aquellos que no. Este es un ejemplo de memoria priming. En este estudio se midió la actividad cerebral de las personas con imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) se encontró una activación de las áreas visuales occipito-temporales ventral, cuando ocurrió el fenómeno de priming. Estas son las mismas áreas activadas durante la percepción (Ungerleider, 1997).

Ernesto López (2002) de la Facultad de Psicología de la UANL, denomina al fenómeno de priming como fenómeno de *facilitación* de recuperación de información y menciona que este es uno de los procesos cognitivos más reveladores de los mecanismos de acceso y evocación de la memoria humana.

Los modelos de transmisión excitatoria son los que mejor explican este fenómeno de priming, especialmente de tipo semántica. La idea central de estos modelos es que cuando un concepto se activa en la memoria humana produce una activación alrededor de los elementos semánticamente cercanos (López, 2002).

Memoria de Hábitos y Habilidades. El aprender y memorizar una secuencia ordenada de conductas que tienen un fin determinado, como puede ser un hábito (el sacar un cigarro de su cajetilla, encenderlo, fumarlo y sacudir con precaución su ceniza) o una habilidad (amarrar las cintas de los zapatos; la secuencia organizada de manos, piernas y ojos en el manejo de un automóvil o bicicleta, o en la danza clásica), se considera como una memoria implícita o de procedimiento.

La memoria de hábitos y habilidades, como cualquier otra memoria implícita, es más resistente al olvido, en comparación con la memoria explícita. Es más probable que se le pueda olvidar a uno el nombre de algunos amigos, o la lectura de un libro, que el manejo de una bicicleta o el tocar la guitarra.

Cuando se empieza el aprendizaje de una habilidad, se requiere de toda la atención consciente, y por lo tanto, de la corteza cerebral, pero si esa conducta se sigue practicando lo suficiente como para que se automatice, entonces pasará esa conducta a estar medida subcorticalmente, específicamente por los ganglios basales y el cerebelo. Lo anterior produce

que prescindamos de la atención consciente, y esa conducta pasa a formar parte de la memoria no consciente o implícita (Mishkin y Apenzeller, 1987).

Habituaación. Cuando un estímulo inocuo es presentado en forma repetida a un mismo sujeto y como consecuencia se produce una reducción gradual de la respuesta a dicho estímulo, se le llama habituaación a este fenómeno. La habituaación es un aprendizaje que se almacena en la memoria implícita, por ejemplo, cuando una persona se muda a un barrio donde por las noches pasa el ferrocarril. Al inicio se despertará por el ruido de la locomotora, posteriormente, esa conducta de despertar irá disminuyendo gradualmente hasta que definitivamente, el dormir no se verá alterado por el ruido de la máquina. La persona se ha habituado (Fernández-Ruiz y López-García, 1998).

El Proceso de Consolidación.

La memoria nueva o a corto plazo permanece en un estado de fragilidad, en el cual fácilmente puede ser alterada, ya sea por nueva información que se está adquiriendo o se vaya adquirir, o por un golpe en la cabeza, etc. Se necesita tiempo para que esa información memorizada a corto plazo se vaya fortaleciendo y se convierta en memoria a largo plazo. A este proceso por el que pasa la información de la memoria a corto plazo a largo plazo se le llama consolidación. Este tiempo que necesita la información para consolidarse en MLP, es debido a que es necesario que ocurran cambios estructurales en el cerebro, tales como la síntesis de proteínas neuronales (McGaugh, 2000). Parece ser que la lentitud del proceso de consolidación tiene una función adaptativa, permitiendo a los procesos endógenos activados por la experiencia modular el fortalecimiento de la memoria de acuerdo con su importancia personal o contenido emocional de la misma (McGaugh, 2000). Existen varias estructuras y sustancias cerebrales implicadas en la consolidación, que se verán un poco más adelante.

La Excepción de la Memoria Olfativa

Las modalidades sensoriales de la memoria que más se ha estudiado son la visual y la auditiva, y muchas de las leyes que se han establecido se han hecho en base a estas

modalidades. Ejemplos de tales leyes son la curva del olvido y la clasificación de la memoria en 2 categorías básicas: a corto y a largo plazo. La curva del olvido nos muestra que la información memorizada se pierde en mayor proporción al inicio y ésta pérdida es menor con el paso del tiempo. La información que se perdió al principio es la memoria a corto plazo y la que perdura con el paso del tiempo es la llamada memoria a largo plazo.

Las investigaciones sobre la memoria olfativa no parecen seguir las normas establecidas anteriormente mencionadas sobre las modalidades predominantes. En principio es conveniente recordar que la anatomía de la vía olfativa es diferente a las demás modalidades sensoriales. La olfato es un sentido químico, que responde a las propiedades electroquímicas de los estímulos, y es considerado como el más antiguo y primitivo de los sistemas sensoriales (Engen, 1990). Lo primitivo del sentido del olfato se detecta en su simplicidad, ya que los estímulos olfativos acceden en forma muy rápida al cerebro, debido a que, a diferencia de los demás sentidos, no tiene que pasar por el tálamo antes de llegar a la corteza. Esto es así porque los receptores olfativos del epitelio nasal poseen axones que penetran al cráneo formando el nervio olfativo (primer par craneal) y se proyectan directamente sobre los bulbos olfatorios que se encuentran en la base del lóbulo frontal. De ahí y a través del tracto olfativo se manda la información directamente a la corteza olfatoria llamada corteza periforme del lóbulo temporal. Después de ser procesada la información en la corteza olfativa, se manda simultáneamente al diencefalo (tálamo e hipotálamo) y al sistema límbico (la amígdala y el hipocampo). Lo anterior nos deja ver la importante relación de este sentido con la motivación, la emoción y la memoria (Cohen, 1973; Carlson, 1996).

Engen (1990) realizó una serie de experimentos que demuestran la naturaleza distintiva de la memoria olfativa. En uno de esos experimentos, en una sesión inicial, se le presentó una sustancia olorosa sobre un trapo a un grupo de personas. A las personas se les mantenía con los ojos cerrados y su tarea era reconocer posteriormente esas sustancias junto con otras que no habían sido presentadas. La persona tenía que determinar si la sustancia era la misma o diferente. El porcentaje promedio de recuerdo certero era de 82% cualquiera que sea el

intervalo de tiempo transcurrido entre la presentación de las sustancias y la fase de reconocimiento. Lo anterior parece indicar que la memoria olfativa no presenta una curva de olvido, al menos como se presenta en el material memorizado visual y auditivamente.

La tarea de contar hacia atrás, que se usa como interferente en las pruebas de memoria visual y auditiva no tenía un efecto significativo en la memoria olfativa. La combinación de 2 tareas interferentes tales como el contar hacia atrás y presentar otros estímulos olfativos, solo logró reducir la memoria al 73%.

La ausencia de una degradación sensible de la memoria olfativa a largo plazo que parece borrar la distinción entre corto y largo plazo, así como la ausencia de un efecto significativo de las tareas interferentes son características únicas de este tipo de memoria. Engen afirma que la fisiología y la anatomía del olfato permiten que un olor no sea codificado separadamente, sino en conjunto con otros datos sensoriales y emocionales, lo que facilitan el aprendizaje de asociaciones mentales ligadas a episodios específicos de la existencia. Engen (1990) afirma que “el cometido especial, y quizá único, del olor es servir a la memoria, su capacidad es hacer revivir toda la escena en futuras ocasiones”.

Sin embargo, se ha demostrado que la memoria para los olores, al igual que los otros tipos de memoria, declina en la tercera edad (Murphy, Nordin y Acosta, 1997).

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

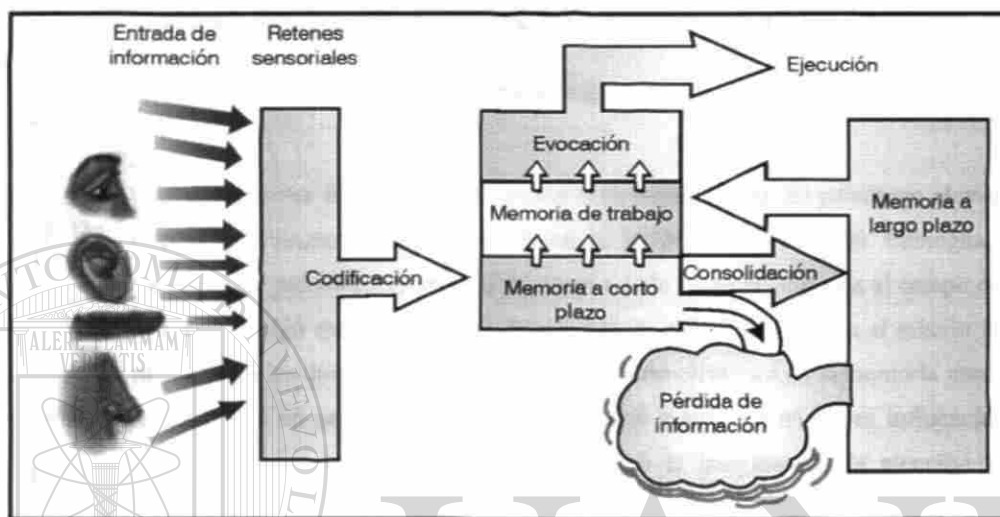


Fig. 1 2 Esta figura ilustra esquemáticamente cómo se procesa la información, desde que se recibe y codifica, su almacenamiento en la memoria a corto y o largo plazo, su evocación o su deshecho u olvido definitivo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III. B Hallazgos Experimentales sobre la Memoria

Al hablar del tema de la memoria, resulta obligatorio hablar del psicólogo alemán Hermann Ebbinghaus. Él nació en Bonn en 1850 y murió en 1909. Ebbinghaus fue el primer psicólogo en traer el fenómeno de la memoria humana al campo del estudio experimental. Algo que resulta muy interesante es que él se aplicó a sí mismo las pruebas de memoria en las que basa sus hallazgos. El estudio científico de la memoria nunca ha sido fácil, ya que es un proceso psicológico muy lábil y sujeto a múltiples influencias, especialmente de otros procesos psicológicos tales como la imaginación, la atención, la percepción, el aprendizaje, etc.

Una de las variables que impide evaluar los procesos de memoria en forma más genuina, es el aprendizaje previo. Cuando a una persona se le presenta una lista de palabras para memorizarlas, uno no tiene la certeza si las palabras tienen algún significado emocional positivo o son de uso frecuente para ella por razones profesionales, etc., que de alguna forma influya en recordar más fácilmente esa lista en comparación con otra persona. Por ejemplo, la palabra "guitarra" podrá ser recordada más fácilmente por un músico quizá, que por un ingeniero no relacionado con la música, y lo contrario puede resultar para las palabras "carro" o "motor". Ebbinghaus solucionó ese problema inventando las llamadas "sílabas sin sentido". Sílabas con una vocal, una consonante al inicio y final, por ejemplo: FIC, NOG, GUB, etc. Lo anterior evita el fenómeno de la asociación mental y facilita estudiar los procesos de memoria en forma más directa. Ebbinghaus construyó 2,300 sílabas sin sentido de este tipo (citado por Garret, 1987). Actualmente, también se usan sílabas sin sentido de 4 letras tales como: SUGN, NISM, JONT, etc.

Aparte de evitar la asociación y el aprendizaje previo, las sílabas sin sentido inventadas por Ebbinghaus permiten también, evaluar los procesos de memoria de un individuo en diferentes momentos y condiciones en forma similar.

Medición de la Memoria

Existen varias formas de medir la memoria. Algunas de esas formas son el recuerdo, el reconocimiento y el método del ahorro.

El recuerdo. Se le llama recuerdo al procedimiento en el que, a una persona después de haber sido expuesta a cierta información, se le pide que la evoque sin ningún tipo de ayuda.

El recuerdo puede dividirse en libre y seriado. El recuerdo libre es en el que se le pide a la persona que evoque la información sin importar el orden. En el recuerdo seriado se solicita que se evoque la información en el mismo orden en que fue presentado.

Reconocimiento. El reconocimiento es un procedimiento de medición de la memoria en el que se ofrece cierta facilidad a la persona para recuperar la información almacenada. Supongamos que a una persona se le dan 10 palabras para memorizarlas, posteriormente se le pide que las identifique de entre 20 palabras. Este método produce una mejor evocación de la información que el método del recuerdo. Mientras que el recuerdo de la información 2 días después de la presentación resulta con un promedio de 30% de recuperación de la información, con el reconocimiento se logra un 78% (Garret, 1987).

Esto significa que en un examen de licenciatura (los exámenes no dejan de ser simples pruebas de memoria), una pregunta que mide recuerdo como por ejemplo, “¿cuál es la estructura del cerebro que está relacionada con la consolidación de la memoria explícita?”, puede presentar más dificultades de evocación en un grupo, que si se usa el método de reconocimiento como en la siguiente pregunta, “Estructura del cerebro importante en la consolidación de la memoria explícita”, y se le pide seleccionar entre Hipotálamo,

Hipocampo e Hipófisis. Con las opciones se presenta cierta facilidad, porque dentro de esas 3 opciones está la respuesta correcta. Lo que permite al estudiante que estudió (registró y almacenó) la información académica, no dudar en seleccionar la opción "Hipocampo". Pero si la información la almacenó vagamente o no la almacenó, el estudiante tendrá dificultades porque las 3 opciones empiezan con la palabra "hipo . . .". A diferencia que si las opciones fueran: "Corteza cerebral", "Hipocampo" y "Amígdala", pues hay menos interferencia por similitud fonética y visual, que en las primeras opciones.

La Técnica del Ahorro. Cuando uno aprende algo, ya sea de forma implícita o explícita, con el paso del tiempo tiende a olvidarse. Sin embargo, si un tiempo después de aprenderlo, se evoca nuevamente podemos observar que es más fácil y nos toma menos tiempo que la primera ocasión. Tomemos un ejemplo de la memoria implícita: cuando una persona aprende a manejar bicicleta, por lo general le toma 2 o 3 días él hacerlo bien, pero por equis circunstancias deja de hacerlo por 10 o 15 años, cuando lo quiere intentar de nuevo, quizá le tome 10 o 15 minutos, o quizá una hora en hacerlo tan bien como antes. Lo anterior, indica que ha habido un ahorro considerable en el tiempo que se necesitó para adquirir de nuevo la información en comparación con el primer aprendizaje.

La Curva de Memoria

Si usted lee a una persona una lista de 15 palabras y después le pide que las diga, seguramente mencione de entre 5 a 9 de estas, es decir, mencionará un promedio de 7 (recordaremos que el volumen de memoria a corto plazo es de 7 ± 2), pero se le vuelve a repetir la lista y se le pide que las evoque nuevamente, y así sucesivamente hasta que pueda decir 15 palabras. El observar este hecho, de cuántas presentaciones necesitan una persona para evocar al 100% la información se llama curva de memoria. Como dijimos, en la primera presentación la persona recordará probablemente entre 5 y 9 palabras, y en las siguientes presentaciones irá incrementando la cantidad de información a 11, 12, etc., hasta recordar las 15 palabras, quizá en 4 o 5 presentaciones. Lo anterior ocurrirá solo si la persona tiene una memoria de rango normal, porque si esta prueba se aplica a un paciente con amnesia por

traumatismo craneoencefálico o con Alzheimer es probable que la curva no tome un carácter de incremento progresivo, y es probable que necesite 10 o más presentaciones para evocar el 100% de la información o incluso no lograrlo.

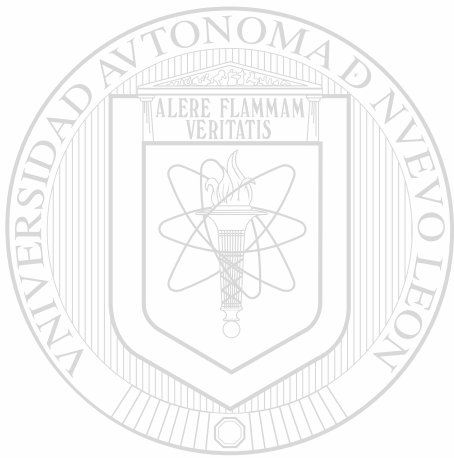
El aprendizaje espaciado y aprendizaje en masa. Desde la época de Ebbinghaus, se sabe que si un material se trata de memorizar en un solo momento (aprendizaje masa) se requiere más esfuerzo y repeticiones, que si la práctica se distribuye en 2 o 3 ensayos o momentos espaciados (aprendizaje espaciado) (Garret, 1958).

Esto implica que el proceso de consolidación de la memoria en el cerebro requiere tiempo, y que por lo tanto, la práctica espaciada favorece el aprendizaje y la memoria. Esto tiene una ventaja práctica para los estudiantes, si el material para un examen lo secciona en partes y estudia una sección por día, y antes del examen da un repaso general al material, se vería en mejores condiciones a la hora del examen que si estudia la totalidad del material un día u horas antes. En conclusión, la práctica espaciada es mejor que la práctica en masa.

Material con y sin significado. H. Ebbinghaus mostró que la evocación de material con sentido es mucho más fácil y rápida que la de sin sentido. Este investigador midió el tiempo y cantidad de repeticiones que necesitó para memorizarse 6 estrofas de la obra "Don Juan" de Byron. Encontró que necesitaba 8 repeticiones para alcanzar una ejecución sin errores. Ebbinghaus memorizó un número de sílabas sin sentido equivalente a la estrofa con sentido y encontró que necesitaba 80 repeticiones antes de alcanzar una ejecución sin error, es decir, 10 veces más que el material con sentido. En base a esto, podemos concluir que el material con sentido puede memorizar más fácilmente en una proporción de 10 a 1.

Algunos investigadores han encontrado que sólo la activación conjunta la región hipocámpal y el lóbulo frontal garantiza la evocación futura (Magnor y col., 1998). Probablemente la activación en el lóbulo prefrontal signifique él darle sentido o codificar la información a memorizar.

Ahora podemos decir que si se practica el aprendizaje espaciado, y se estudia encontrando el significado y trascendencia del material, se pueden encontrar mejores resultados.



UANL

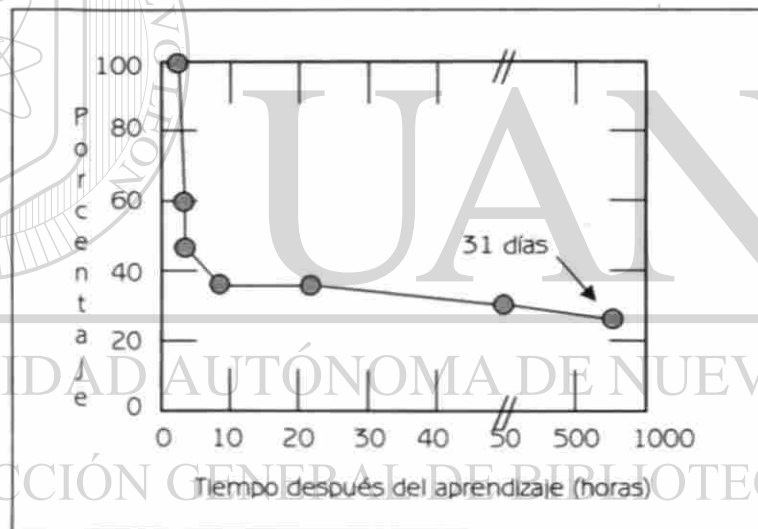
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III.C El Olvido

Hermann Ebbinghaus mostró que después de terminada la memorización de cierta información, empezaba un proceso de disminución del porcentaje de información evocada. Ebbinghaus midió el recuerdo de la información entre 1 y 30 días. Él observó que el olvido de información es acelerado en los primeros días, decrecentando posteriormente, conservando sólo un 20 o 25% de la información. Desde entonces se le llama a este fenómeno la Curva del Olvido de Ebbinghaus.



3 | La curva del olvido de Ebbinghaus, nos muestra algo que puede parecer desalentador. Una hora después de terminado el aprendizaje, cerca de un 40% de la información se ha olvidado. Sin embargo, un 25% de la información tiende a mantenerse a través del tiempo.

Podemos decir una máxima que refleja lo anterior “Cuando termina el aprendizaje empieza el olvido”.

Podemos definir al olvido como una pérdida definitiva o la no consolidación de información registrada y codificada en el cerebro durante breve tiempo, generalmente información personalmente no relevante para la propia persona. A veces la gente le llama olvidar a la no evocación de cierta información requerida en cierto momento, por ejemplo “ayer cumplió años mi mamá, y se me olvidó hablarle para felicitarla”. Pero estrictamente eso no es olvido, porque la información todavía está en el almacén de memoria a largo plazo, no se ha perdido, sin embargo el “ejecutivo central” de la MT no la evocó de la MLP, sino hasta un día después. Hay que distinguir el olvido normal de la amnesia, la amnesia es un olvido exagerado, patológico y que interfiere la vida social, laboral y personal de la persona que lo padece.

Baddeley (1999) opina que “el proceso del olvido es aquel por el cual las características importantes son filtradas y conservadas, mientras el detalle no pertinente es destruido o almacenado de tal forma que no es fácilmente accesible en su forma original” (pag. .6-7).

Así como la memoria es un proceso natural, el olvido también lo es. Olvidar es un proceso natural y podremos decir que necesario. Por ejemplo, mucha de la información que se almacena en la memoria a corto plazo, no resulta de relevancia personal, por lo que es necesario que sea desechada, ya que de un modo u otro ocupa un espacio en el almacén mnémico que podría utilizarse en información relevante. Baddeley (1999) opina que el olvido es una cualidad muy útil del sistema de memoria del cerebro humano, ya que si no fuera así, se requeriría un impensable sistema de almacenamiento y un increíble mecanismo de recuperación de información para cada sensación, percepción y pensamiento que se registrara. En este mismo sentido, F. Crick y G. Mitchison (citados por Borbely) han expuesto una hipótesis, en la que expresan que durante el soñar (sueño MOR), el cerebro elimina la información no utilizable o irrelevante. Ellos exponen que “uno sueña para olvidar” cierta información, pero el resto se consolida a largo plazo (ver sueño y memoria más adelante).

Un ejemplo que demuestra que el olvido es necesario, es el caso Sch, un ruso con una memoria tipo fotográfica que fue estudiado por A. R. Luria (1980). La capacidad de memoria de Sch prácticamente no tenía límite. Él podía recordar una lista de palabras (cualquier número de palabras) uno, dos o cinco años después de haberlas aprendido sin ningún error. Evidentemente que la capacidad de Sch rompía cualquier norma para el resto de la gente. Sin embargo, a Sch se le dificultaba olvidar cosas que él quería olvidar y que, incluso obstaculizaba el aprendizaje de otras. Sch desarrolló una *mnemotécnica* para olvidar; en su imaginación escribía lo que deseaba olvidar y después quemaba ese papel imaginario, era la única forma de olvidar (Luria, 1980). Tal como opina Baddeley (1999), quizá tan sólo una de las ventajas del olvido sea “la forma de suavizar el dolor emocional y la aflicción” (Pág. 7) que frecuentemente tenemos los humanos en el curso por la vida.

Pero ¿cuáles son los mecanismos que hacen posible el olvido?, veámoslo a continuación.

Interferencia Retroactiva y Proactiva. Ebbinghaus encontró que cuando era presentada a una persona una lista de sílabas sin sentido muy larga, las sílabas tendían a recordarse en forma mezclada con otras, o a obstaculizarse, dificultando su recuerdo. A este fenómeno se le llama inhibición o interferencia, de una información sobre otra. Un ejemplo más claro es cuando se pide memorizar 2 listas de palabras. Primero, que lea y memorice la lista A, posteriormente se le pide lo mismo con la lista B. Si le pedimos que evoque la lista A, la información de la lista B interferirá en esta tarea. Como la información nueva inhibió a la antigua se da la interferencia retroactiva, es decir una interferencia hacia atrás. Y cuando se le pide que recuerde la lista B, la información “antigua” (lista A) interfiere este recuerdo, a lo que se le llama interferencia proactiva o interferencia hacia adelante.

Esto puede ser más fácil de apreciar en una situación real, por ejemplo, si se estudia para una clase que tienes que dar a las 9:00 a.m. y para un examen a las 10:00 a.m., la información de la clase interferirá con la del examen (interferencia proactiva) y lo que estudiaste para el examen interferirá con la información de la clase (interferencia retroactiva). Entre más

similares sean las características de la información mayor será la interferencia, a menos similitud menor interferencia (Garret 1958; Rosselli, 1991).

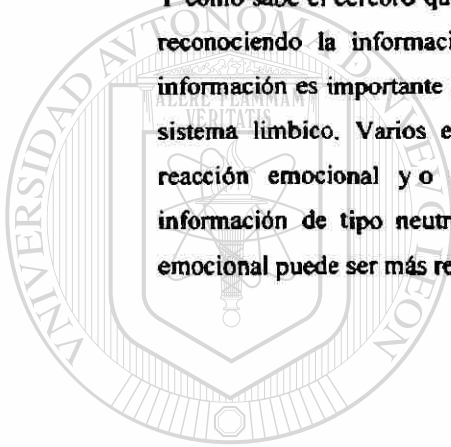
El efecto de la interferencia de cualquier tipo es disminuida por la actividad de los lóbulos prefrontales. Obviamente, la inmadurez de los frontales o una lesión en éstos, produce un efecto exagerado de la interferencia en la memoria y otros procesos cognitivos.

Teorías del Olvido. El olvido parece ser una condición normal e indispensable para dar paso a nuevos aprendizajes. En muchas ocasiones se nos olvidan cosas que no deseamos, un número telefónico o una información para el examen, por ejemplo; pero en ocasiones deseamos olvidar sucesos o imágenes de algo que nos fue desagradable o nos hace sufrir, como por ejemplo la muerte de un ser querido, o una ocasión que hicimos el ridículo, pero nos resulta imposible (ver memoria traumática). Por lo tanto, el olvido es digno de estudiar y es tema inseparable de la memoria. Generalmente se consideran 2 tipos de teorías del olvido: las teorías activas o de la interferencia y, la teoría pasiva o del desuso, veamos cada una de ellas.

Teoría Activa o de la Interferencia Esta teoría plantea que uno olvida cierta información debido a la interferencia de la continua información que subsecuentemente se continúa registrando y aprendiendo, la cual obstaculiza su evocación. Esta teoría sugiere que quizá mucha información no se ha perdido, sino que continúa en el almacén de la memoria pero no se puede evocar por la interferencia de la nueva información (Ardila y Rosselli, 1992).

Teoría Pasiva o del desuso: Esta teoría propone que el olvido se da por la falta de uso o práctica de la información y que una forma de evitar el olvido es continuar practicando lo aprendido. De acuerdo a Ardila y Rosselli (1992), la teoría que más aceptación tiene es la de la interferencia. Aunque estas teorías pueden ser complementarias. Veámoslo así, el no uso o poca práctica hace más susceptible a la información de la interferencia, o visto en forma opuesta, el uso frecuente de la información fortalece su “trazo de memoria” y se hace resistente a la interferencia.

Y como sabe el cerebro que información debe olvidarse y cual no. Alguien podría decir que reconociendo la información significativa para nosotros. Y como sabe el cerebro que información es importante o no para nosotros. Quizá la respuesta este en las emociones y el sistema límbico. Varios estudios han demostrado que la información que provoca una reacción emocional y o motivacional tiene más posibilidades de recordarse que la información de tipo neutro (LeDoux, 1997). Por lo tanto la información de relevancia emocional puede ser más resistente a la interferencia.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III.D Neuroanatomía de la Memoria

En el transcurso de la investigación sobre la relación entre el cerebro y los procesos psicológicos, se han descubierto estructuras del cerebro que juegan un papel muy importante en los diferentes procesos de la memoria. Estas estructuras son las del sistema límbico: el hipocampo, la amígdala y la corteza entorrinal (ubicada en la región medial del lóbulo temporal), por un lado, y por otro lado el lóbulo frontal, el tálamo y la corteza posterior (occipital, temporal y parietal).

Hipocampo

La palabra *hipocampo* proviene del latín *hippokampus*, que significa caballo de mar (Merani, 1976). El hipocampo pertenece al sistema límbico (emocional) y se encuentra en las profundidades del lóbulo temporal. Esta estructura, también llamada formación hipocampal, es muy importante en la memoria y aprendizaje episódico, espacial y verbal, así como en la regulación de funciones vegetativas y emocionales.

La relación entre el hipocampo y la memoria provino de la clínica, especialmente de pacientes con extirpación quirúrgica de uno o de los dos hipocampos debido a epilepsias incontrolables o estados psicóticos severos. El caso más conocido es el del paciente H. M. que fue estudiado en un inicio por los doctores Scoville y Brenda Milner (Milner, 1979), quienes observaron una pérdida de la memoria en forma anterograda (incapacidad de memorizar nueva información a partir de la operación) con conservación de la memoria retrógrada (conservación de la información almacenada previamente a la operación, así como su capacidad intelectual) después de la extirpación bilateral del hipocampo. El paciente H. M. conservaba la información en la memoria a corto plazo, pero era incapaz de pasarla al almacén de memoria a largo plazo, es decir no consolidaba la información. Brenda Milner (1979) psicóloga que trabajó con este paciente durante 20 años, y que aún así cada vez que se entrevistaba con él se tenía que presentar nuevamente, nos reporta lo siguiente:

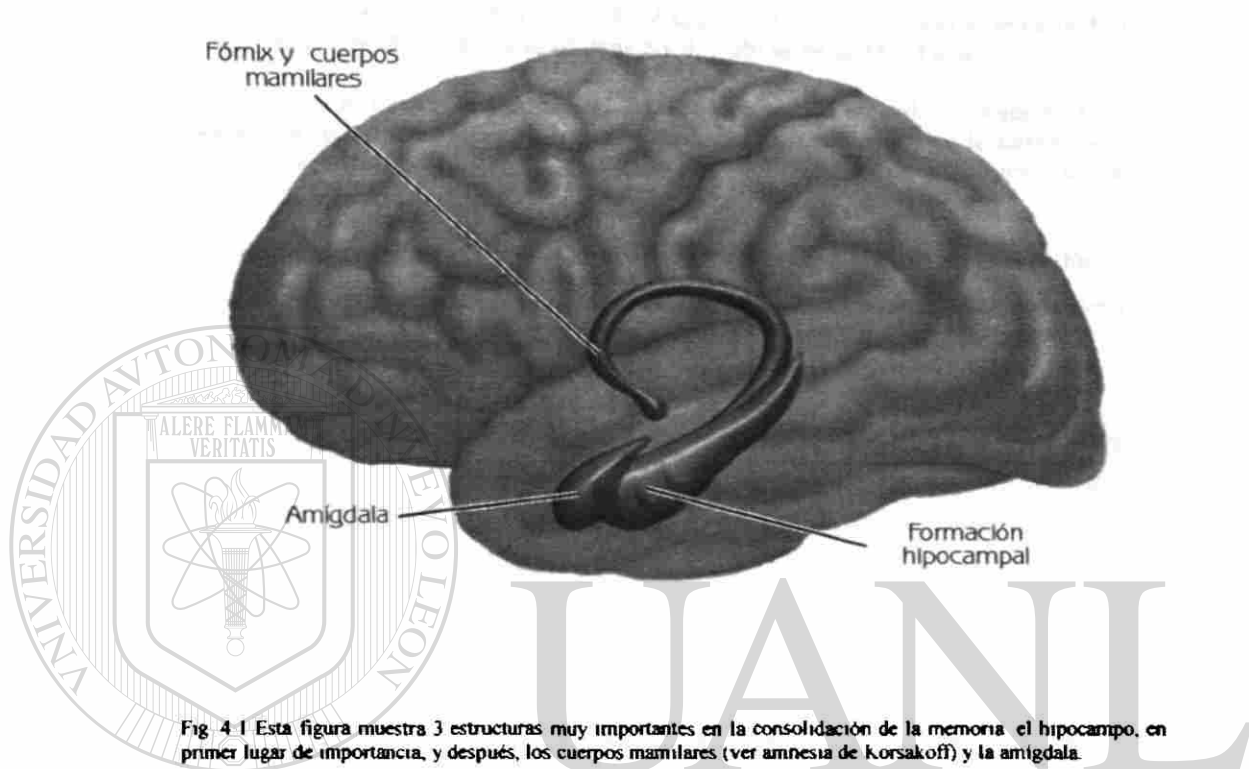


Fig. 4.1 Esta figura muestra 3 estructuras muy importantes en la consolidación de la memoria el hipocampo, en primer lugar de importancia, y después, los cuerpos mamilares (ver amnesia de Korsakoff) y la amígdala.

“Este joven había tenido ataques generalizados desde los 16 años, los que, a pesar de mucha medicación se habían incrementado en frecuencia y severidad hasta que, a los 27 años de edad, ya no podía trabajar. Debido a su condición desesperante, el doctor Scoville llevó a cabo una radical resección bilateral del lóbulo temporal medial, el 25 de Agosto de 1953. El paciente estuvo somnoliento durante los primeros días postoperatorios, pero luego, mientras iba estando más despierto cada vez, se hizo evidente un severo deterioro en la memoria, el cual ha persistido con muy poca mejoría hasta el presente día.

Durante las pruebas formales hechas a este paciente, 20 meses después de la operación, fue claro que el olvido ocurría en el instante en que cambiaba su foco de atención, pero en ausencia de distracción era asombrosa su capacidad de mantener esa información. Por esto, era capaz de retener el número 584 hasta por 15 minutos y trabajaba continuamente con elaborados esquemas mnemónicos. Cuando se le preguntó como había sido capaz de retener el número durante tanto tiempo, contestó:

Es fácil. Sólo se recuerda el 8. Mira, 5, 8 y 4 suman 17. Se recuerda el 8, se resta de 17 y queda 9. Se divide el 9 en dos y se obtiene 5 y 4, y ahí se tiene 584. Fácil.

Después de un minuto más o menos, H. M. era incapaz de recordar el número 584 y la compleja serie de pensamiento asociada; de hecho, no sabía que se le había dado un número a recordar, porque en ese momento el examinador había introducido un nuevo tema” (Págs. 75-76).

Debido a lo anterior se propuso que el hipocampo participa en la consolidación de la memoria, o en otras palabras, en el paso de memoria de corto a largo plazo, más que en el registro y evocación de la memoria.

La extirpación unilateral de uno de los hipocampos no produce una amnesia anterograda global de tipo explícita como en el caso de H. M..., sino una amnesia mucho menos severa y relacionada con la actividad del hemisferio donde fue quitado el hipocampo. Por ejemplo, la remoción quirúrgica del hipocampo izquierdo trae consigo dificultades en la consolidación de la información verbal, sin importar que sea visual o auditiva ni el método utilizado para la evocación. La operación en el hipocampo derecho trae como consecuencia problemas para adquirir nuevas memorias de tipo visoespacial y auditivo no verbal (Milner, 1979).

Estructuralmente, el hipocampo está compuesto por la corteza más simple. Una característica importante es que la principal y casi única conexión es con sólo una área cortical; la corteza entorrinal, la cual a su vez se conecta con numerosas redes cortico-corticales multisensoriales (Witter y Groenewegen, 1992). La formación hipocampal comprende tres regiones de arquitectura neuronal distinta: el giro dentado, el cuerpo de Ammon el cual se divide en CA1, CA2, CA3 y el subiculum (Witter y Groenewegen, 1992).

El hipocampo no se desarrolla totalmente hasta el año y medio o dos de edad, y muchos autores piensan que esta es la razón por la que no recordamos eventos antes de esa edad, porque no tenemos ambos hipocampos suficientemente maduros para almacenar memoria explícita a largo plazo (Singh-Khalsa y Stauth, 1997)

El hipocampo es muy susceptible al daño por traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebro-vasculares, envejecimiento y estrés recurrente (Singh-Khalsa y Stauth, 1997).

Debido a que la lesión del hipocampo y la región entorrinal produce una pérdida de la capacidad para almacenar nueva información, pero no para recordar información previamente aprendida o memoria antigua, se acepta que la región hipocampal es importante en la adquisición de nueva información, pero no para la evocación de material mnemico. Además se acepta que el hipocampo no es el lugar de almacenamiento de la información. De hecho la estimulación eléctrica del hipocampo en humanos no provoca ninguna experiencia psicológica específica (Penfield, 1979). Es la corteza cerebral donde finalmente se almacena la información. Sin embargo, toda la región hipocampal, especialmente la corteza entorrinal, es un lugar de convergencia que recibe y manda información a través de conexiones que tiene con toda la corteza cerebral. Este sitio privilegiado de convergencia permite establecer las asociaciones perceptuales complejas que finalmente se irán a almacenar en la memoria a largo plazo. Por ejemplo, el aprender que las ciruelas son rojas, implica además del área de la percepción al color en la parte ventral del lóbulo temporal, la asociación con la palabra ciruela, la categoría de fruta, el valor de comida, etc., actividades cognoscitivas que se llevan a cabo en distintas áreas de la corteza cerebral. Toda esta asociación es posible debido a la convergencia de fibras de todas estas áreas en la región hipocampal (corteza entorrinal) al inicio del proceso de codificación y consolidación de la memoria (Ungerleider, 1997).

Plasticidad de las Células del Hipocampo. En 1913, el famoso neurobiólogo Santiago Ramón y Cajal dijo que las neuronas del sistema nervioso adulto eran fijas, con un período limitado de vida y no regenerables. Desde entonces, se quedó ese dogma. Pero recientemente, los estudios de plasticidad cerebral han ido, poco a poco, derrumbando ese dogma. Desde hace décadas, se sabe que después de una lesión, las neuronas que quedan vivas alrededor del daño, pueden hacer nuevas conexiones sinápticas y restablecer la función perdida.

Sin embargo, recientemente algunas investigaciones han comprobado la existencia de las llamadas “células progenitoras” localizadas en el giro dentado del hipocampo en el cerebro adulto. Estas células progenitoras dan nacimiento a nuevas neuronas en el hipocampo a través de la vida, en primates y en humanos. Este fenómeno era impensable tan sólo unos años atrás (Lowestein y Paret, 1999).

No sólo se ha descubierto que en el hipocampo pueden nacer nuevas neuronas, sino que, incluso, pueden emigrar a un lugar adecuado y ampliar sus arborizaciones axónicas (Lowestein y Paret, 1999). La diferenciación y crecimiento desde una célula progenitora a una neurona, puede favorecerse con la presencia de sustancias que ayudan a este proceso, tales como, el factor de crecimiento fibroblástico (Aguilar y cols., 1994). Hasta ahora este fenómeno de generación de nuevas neuronas no se ha visto en otras regiones del cerebro más que en el hipocampo. Lo anterior tiene una gran importancia en cuanto a la capacidad y entrenamiento de la memoria en personas sanas, y la rehabilitación de personas amnésicas. Si el fenómeno del nacimiento de nuevas neuronas sólo ocurre en el hipocampo nos pone a pensar sobre la gran importancia que la naturaleza o el proceso evolutivo o cualquier otra instancia le han dado al proceso de la memoria y el aprendizaje.

Amígdala

La amígdala, es una palabra de raíz latina que significa “almendra” (Merani, 1976), que fue bautizada así por los primeros neuroanatomistas, porque les pareció que tenía forma de almendra o nuez. Esta estructura cerebral está formada por una agrupación de núcleos que son morfológica, funcional e histoquímicamente distintos y está situado en la región rostral del lóbulo temporal (Witter y Groenewen, 1992). La amígdala, al igual que el hipocampo pertenece al sistema límbico y está relacionada con las emociones. La amígdala se ha asociado con el papel de dar el valor emocional a la información percibida y posteriormente memorizada. En los primates no humanos la lesión en la amígdala produce que los objetos o animales que antes causaban miedo o repugnancia dejen de hacerlo, y por el contrario, la activación por estimulación eléctrica de la amígdala provoca respuestas emocionales y de

defensa (Mishkin y Appenzeller, 1987).

Mishkin y Apenzeller (1987) encontraron que en monos la lesión bilateral tanto del hipocampo y de la amígdala produce un deterioro en la memoria mucho mayor que la lesión en una sola de esas estructuras. La lesión bilateral solamente de la amígdala producía un deterioro moderado en la memoria. Estos autores proponen que la amígdala se encargaba de añadir una asociación positiva (la expectativa de recibir comida) a los estímulos visuales produciendo un mejor recuerdo. Es por eso que, la lesión de la amígdala, al romperse esta asociación, produce trastornos de memoria.

En humanos se ha comprobado que la amígdala es importante en el fortalecimiento de la memoria a largo plazo asociada a un contexto emotivo. Por ejemplo, personas normales pueden recordar más fácilmente material de una película con contenido emocional intenso que uno con contenido neutro. En estudios con tomografía por emisión de positrones se muestra que tanto en la percepción como en la memoria del material de contenido emocional intenso se asocia a un incremento en la actividad metabólica de la amígdala cerebral (Cahill, 1997). A sí mismo, la proyección del film con contenido emocional en los pacientes con lesión en la amígdala no produce un incremento en el recuerdo, su efecto es similar al de un film de contenido neutro. La lesión en la amígdala impide el fortalecimiento del recuerdo.

Todo parece indicar que la amígdala fortalece la memoria activando el sistema neurohumoral especialmente a través de la liberación de la adrenalina (ver en este capítulo el apartado del papel de la adrenalina en la memoria). El bloqueo de la adrenalina con propranolol impide el fortalecimiento de la memoria inducido por emoción.

Roosendal, Quirarte y McGaugh (1997) sugieren que la información recién adquirida es susceptible a influencias modulatorias después del aprendizaje. Hay eventos que disminuyen el trazo de memoria (como drogas, golpes en la cabeza, etc.) y otros que incrementan tal trazo, como son las emociones. Estos autores han encontrado evidencias de que la activación de la amígdala por hormonas periféricas del estrés, como la adrenalina puede fortalecer el

almacenamiento de la información en otras estructuras del cerebro, ya que la amígdala en sí misma no almacena información.

Diencefalo

El diencefalo está formado por dos estructuras cerebrales: el tálamo e hipotálamo. Tradicionalmente al tálamo se le ha asociado con la función de relevo en las vías sensoriales, y al hipotálamo con la regulación de las motivaciones primarias (hambre, sed, conducta sexual, dormir, agresión, etc.). Sin embargo, en los últimos años se ha visto que el daño a estas estructuras del cerebro también causa alteraciones en la memoria (Mishkin y Apenzeller, 1987; Luria, 1985).

El tipo de alteraciones de memoria por daño diencefálico, son parecidos a la amnesia de Korsakoff (ver más adelante amnesia de Korsakoff), en el cual hay una dificultad para aprender cosas nuevas (amnesia anterógena), frecuentemente de tipo muy severo, y con una amnesia retrógena, moderada o leve, con frecuentes confabulaciones (evocación de memorias falsas o inventadas). Luria (1980) en su libro Neuropsicología de la Memoria escribe en referencia a los pacientes con lesión diencefálica lo siguiente:

“Muy frecuentemente no saben decir donde se encuentran, pero describen correctamente detalles de su vida pasada, conservan una representación general del tiempo (cronología), pero no pueden decir exactamente que hora del día es, a veces confunden las fechas y hasta las estaciones del año. No recuerdan a los que los rodean y ante la pregunta del médico que los ve por primera vez “¿No nos hemos visto antes en algún lado?”, dicen que sí, pero no saben precisar donde. Manifiestan frecuentemente una idea incorrecta de su estado de salud. Pueden decir que se encuentran perfectamente bien de salud, y cuando se les pregunta el porqué están en la cama, contestan que están descansando . . .” (Pág. 235).

Estos pacientes no recuerdan lo que hicieron hace una o dos horas, y esas lagunas amnésicas son llenadas con confabulaciones (frecuentemente dicen que fueron de compras, de viaje, etc., cuando salieron del cuarto del hospital).

En el hipotálamo se encuentran los cuerpos mamilares que tienen conexión directa con el hipocampo a través del fórnix. Los cuerpos mamilares son la estructura que generalmente se

daña en el síndrome de Korsakoff.

El Lóbulo Frontal

El frontal es el lóbulo más extenso, ya ocupa una tercera parte de la corteza total del cerebro. El lóbulo frontal se puede dividir en dos regiones: la región motriz y la región no motriz o mejor conocida como lóbulo prefrontal. La región motriz se compone de la área motora primaria (4 de Brodmann) y el área premotora (6 de Brodmann), cuya lesión produce alteraciones motoras. El lóbulo prefrontal se divide en tres regiones: *la región dorsolateral*, que esta implicada en funciones ejecutivas tales como planeación, evaluación de la acción, memoria de trabajo, etc. *La región orbital* esta implicada en el control de impulsos y tacto social. *La región medial* se le ha relacionado con la motivación (Cummings, 1995).

Ahora pasaremos a revisar el papel del lóbulo prefrontal en la memoria:

Empezaríamos por preguntarte ¿Qué ocurrió primero, el asesinato de Luis Donald Colosio en Tijuana o la muerte de Lady Diana en París?, ¿Cuál es el promedio de estatura del hombre en México?, ¿Cuáles son los estados que colindan con Nuevo León?. Para la mayoría de la gente las respuestas a estas preguntas no se tienen a la mano inmediatamente, por lo que requieren ciertas estrategias de recuperación de información. Las respuestas a estas preguntas dependen de la integridad funcional del lóbulo prefrontal, que está relacionado con las estrategias de búsqueda mnémica, inhibiendo respuestas o estrategias irrelevantes o erróneas (Shimamura, 1996).

Lesiones en la región dorsolateral del lóbulo prefrontal no produce alteraciones importantes en las pruebas que miden coeficiente intelectual (WAIS, por ejemplo) ni en las pruebas tradicionales de memoria tales como la escala Weschler de memoria (WMS), lo que durante un tiempo hizo creer que la memoria y el intelecto no se veían afectados por lesiones prefrontales. Sin embargo, la aplicación de pruebas neuropsicológicas específicas de memoria mostró que los pacientes prefrontales mostraban alteraciones en las siguientes áreas:

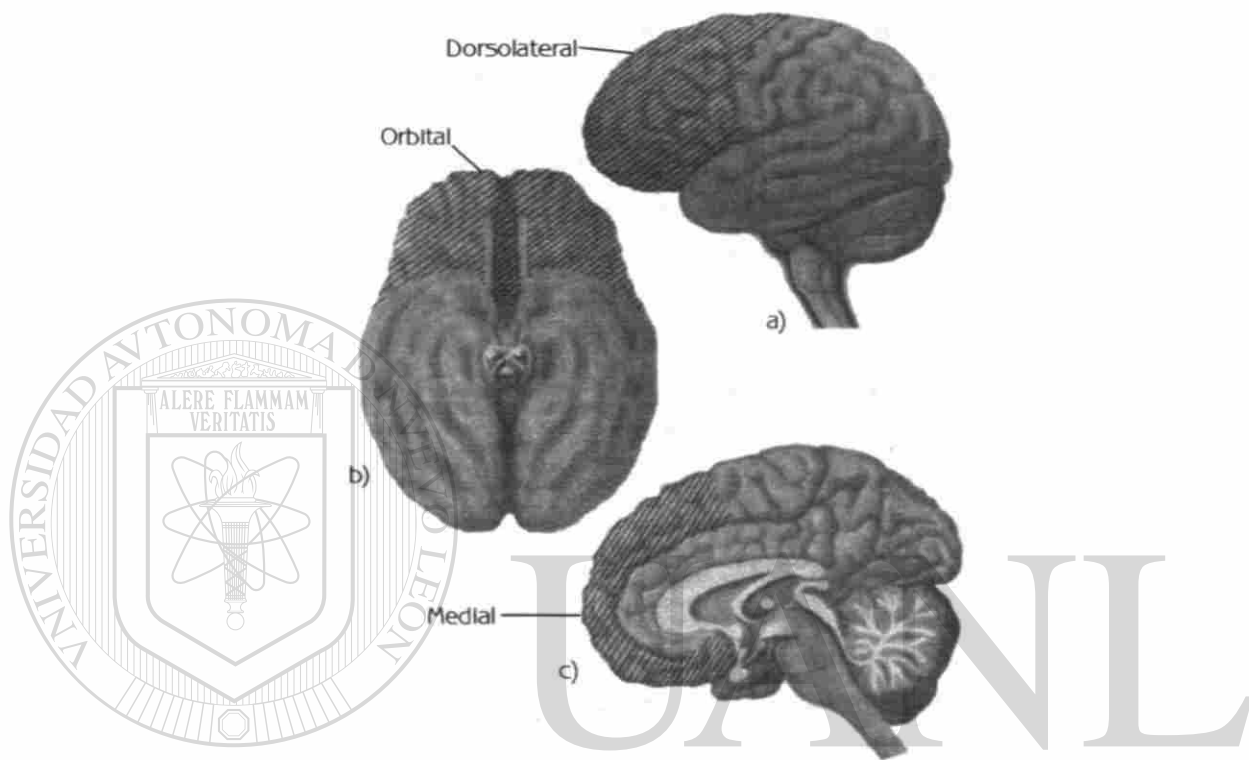


Fig. 4.2 Estas son las 3 regiones que componen el lóbulo prefrontal

Recuerdo libre. A un grupo de pacientes con lesión prefrontal se les presentó una lista de 15 palabras y al terminar se les pidió que las recordaran en cualquier orden (recuerdo libre). Otra lista con la misma cantidad de palabras les fue presentada pero ahora se les pedía que las reconocieran entre otras palabras que no habían sido presentadas previamente (reconocimiento). Los pacientes presentaron dificultades en el recuerdo libre de las palabras pero no en el reconocimiento, lo que implica que tienen dificultades en la generación de estrategias de memoria generadas internamente, para usarse en la búsqueda y evocación de la información impertinente.

Interferencia proactiva. La interferencia proactiva se refiere al efecto negativo que tiene el aprendizaje previo sobre el aprendizaje nuevo. Por ejemplo, si se te da una lista A con 15 palabras y se te pide que la recuerdes, posteriormente se te presenta una lista B y se te pide que la evoques. Aquí las palabras de lista A pueden interferir en el recuerdo de las palabras de la lista B, y a este efecto se le llama interferencia proactiva. Esta interferencia tiene en los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal un efecto desmedido, mucho mayor que en las personas normales.

Codificación y Evocación de la Información Semántica. En estudios con TEP (Tomografía por emisión de positrones) se ha mostrado que el lóbulo prefrontal es muy importante en el registro y codificación de la información a memorizar, de tal forma que la activación de esta estructura (junto a la región parahipocámpica) durante el registro del estímulo (palabra o fotografía) predice su ulterior recuerdo (Wagner y col., 1998; Brewer y col., 1998; Rugg, 1998). Shimamura (1996) afirma que no solo es importante en la codificación semántica sino también en su evocación. En la prueba de fluidez verbal, también llamada FAS, que consiste en pedir a la persona que diga toda las palabras que empiecen con F durante un minuto. Lo mismo se le pide con la letra A y después con la S. Al final se contabiliza el total de palabras generadas por la persona. Los pacientes con lesión en el lóbulo frontal evocan pocas palabras en comparación con un grupo control (Shimamura, 1996).

Metamemoria. La metamemoria se refiere al conocimiento que tenemos acerca de nuestra propia capacidad de memoria y al conocimiento de las estrategias que pueden ayudar a la memoria. El fenómeno de “la punta de la lengua”, durante el cual sabemos que si sabemos pero que en ese momento, por más que nos esforzamos, no podemos evocar la información deseada, es parte de del fenómeno de metamemoria. Los pacientes prefrontales tienen dificultades para evaluar su propia memoria, ya sean aciertos o fallas. Es muy inusual que un paciente diga “¿Qué me pasa? ¿Por qué no me puedo acordar?” o “Creo que mi memoria ha

mejorado un poco últimamente”. Estos comentarios serían ejemplos de la conservación de la capacidad de metamemoria, sin embargo en pacientes frontales esta capacidad está ausente (Shimamura, 1996). La metamemoria puede ser parte de la capacidad de inferencia en general, capacidad que también está alterada en estos pacientes.

Memoria temporal. Cuando a los pacientes con daño en el lóbulo frontal, se les presenta una lista de 15 palabras, una por una, y luego se le da en desorden, pidiéndole ahora que las ordene en la secuencia en que le fueron presentadas originalmente. Los pacientes presentan grandes dificultades en esta prueba. En general estos pacientes *no* muestran dificultades para recordar eventos del pasado y de la vida diaria pero sí para ubicarlos adecuadamente en el tiempo (Shimamura, 1996).

Memoria de Trabajo. La memoria de trabajo está relacionada con la memoria a corto plazo, y se refiere a la habilidad de supervisión “en línea” de la información que es registrada, almacenada y evocada (Ver memoria de trabajo en el capítulo 1). Un ejemplo de este tipo de memoria es la de mantener en el almacén a corto plazo la información hasta que sea utilizada. Es común que una persona vaya de una habitación a la cocina y cuando llega a la cocina se pregunte “¿A qué venía?”. Simplemente no se acuerda, y posiblemente tendrá que regresar a la habitación, para ver si el contexto le ayuda a recordar la objetivo que tenía al dirigirse a la cocina. Lo anterior indica que su memoria de trabajo ha fallado.

Otra cualidad de la memoria de trabajo es verificar si los recuerdos evocados concuerdan con las demandas de la situación. La memoria de trabajo se ha localizado en el área 46 y 9 de la región dorsomedial del lóbulo prefrontal (Goldman-Rakic, 1995). Un daño en esta región produce importantes alteraciones en este tipo de memoria.

Confabulación. La confabulación se refiere a la emisión fluente de asociaciones y memorias erróneas y fuera de contexto temporal. Este problema se asocia a lesiones prefrontales, especialmente en la región medial, producto de accidentes vasculares de la arteria

comunicante anterior y por traumatismo craneoencefálico (Kapelman, 1992). La confabulación parece ser una alteración del sistema de supervisión o memoria de trabajo, que tiene que ver con la organización de cualquier memoria que pudiera ser requerida y verificar que dicha memoria evocada sea relevante y congruente con las demandas situacionales (Shallice, 1988).

Un paciente con lesión en la región medial del lóbulo frontal por una hemorragia de la arteria comunicante anterior, presentaba confabulaciones tanto en las entrevistas clínicas como en su vida diaria. Por ejemplo, afirmaba tener citas de negocios que resultaban ficticias, era común que se vistiera para recibir invitados a cenar a su casa que obviamente no llegaban. Otro paciente que se le aplicó la prueba de Robinson que consiste en que el evaluador presenta una palabra-estímulo, y el paciente da una respuesta específica evocada por ese estímulo. Su respuesta ante a palabra carta fue *"mandé una carta a mi tío abuelo en South Wales diciéndole que mi hermano había sido asesinado"*. El paciente dio la fecha de la muerte de su hermano (8 años antes), como se había enterado (por teléfono), y como había sucedido. En verdad el paciente tenía un hermano pero éste todavía vivía (Shallice, 1988).

Posiblemente la confabulación sea el resultado de la alteración de las diferentes funciones mnémicas y cognoscitivas del lóbulo prefrontal, es decir, alteraciones en la memoria de trabajo, memoria temporal, metamemoria, supervisión de estos procesos y la inhibición de evocaciones erróneas. Knight y Graboweckey (1996) opinan **"Los pacientes que confabulan no discriminan entre las memorias verídicas y aquellas no verídicas. Esto puede reflejar un déficit en el monitoreo de la realidad. Esto junto al déficit en la codificación temporal de los eventos lleva a una selección entre varias opciones de memorias, la que frecuentemente resulta errónea"** (Pág. 1360).

En conclusión, podemos decir que el lóbulo prefrontal tiene 3 funciones básicas en el proceso de memoria: la codificación, en colaboración la región hipocampal, de la información que va a ser memorizada; el proceso de evocación de la información

previamente almacenada en los en las redes neurales de los lóbulos occipital, temporal y parietal. La tercera función, es la retención activa a corto plazo de la información hasta que es utilizada en la realización de una tarea o solución de un problema, habilidad llamada memoria de trabajo (Ungerleider, 1997).

Corteza Cerebral. La corteza cerebral es donde finalmente se almacena la memoria a largo plazo. La corteza actúa como almacén general de la memoria a largo plazo. Este almacenamiento se hace generalmente en el hemisferio izquierdo si la información predominantemente de naturaleza verbal y secuencial, y en el hemisferio derecho si es de naturaleza viso-espacial, musical o emocional.

Especialmente en las regiones posteriores a la cisura central, puede haber problema para recordar melodías, canciones o cómo llegar a un lugar conocido. En una ocasión, evalué a un paciente que estaba sufriendo degeneración neuronal por desmielinización en el hemisferio derecho por falta de vitamina B12. El paciente reportó que cuando se bajaba del camión no recordaba cómo llegar al lugar, que anteriormente había visitado muchas veces sin dificultad. También, mencionó que su habilidad para tocar la guitarra y cantar había disminuido, ya que se le olvidaba las melodías y mencionó “Antes yo concursé y gané varias veces en el programa de Rómulo Lozano (un programa de concurso musical ranchero de televisión). Y ahora no puedo acordarme de las canciones”. En la prueba de ensambles de cubos de la Escala Weschler de Inteligencia para Adultos (WAIS por sus siglas en inglés), no podía completar ni los más básicos. Sin embargo, este hombre conservaba una excelente habilidad de expresión verbal.

Cuando el hemisferio izquierdo es el que se daña, ya sea por lesión o por degeneración neuronal (como la demencia de Alzheimer) una primera característica puede ser una severa dificultad para recordar nombres de personas o cosas, dificultad que en la jerga neuropsicológica se llama anomia. El neurólogo francés Armand Trousseau en el siglo pasado (1887), reportó un caso de un paciente con dificultad para recordar palabras por

lesión en hemisferio izquierdo, este paciente durante la conversación no encontraba las palabras que quería decir o las reemplazaba por una palabra extraña. Veamos: A veces dirigiéndose a su mujer, le decía: “Dame mi . . . mi . . . ;Demonios! Mi . . . ya sabes . . .” - y se lleva las manos a la cabeza - “¿Quieres tu sombrero?” - “Sí, sí, mi sombrero”. En otras ocasiones al momento de salir llama: “Denme mi, mi pa . . . , para . . . , para . . .” ;Demonios!” - “¿Su paraguas?” - “Sí, mi paraguas” (Pág. 165).

Incluso las personas pueden describir perfectamente el objeto, animal o persona sin poder llegar a nombrarlo. Tal afirmación lo demuestra el caso del paciente que se le muestra una tarjeta con el dibujo de un tlacuache, y se le pide que lo nombre. “Ah, sí sé lo que es, es un animal muy asqueroso, puede meterse a tu patio y comer de la basura. Sus ojos y su cola son horribles. Lo conozco, pero no lo puedo decir” (citado por Damasio y Damasio, 1992).

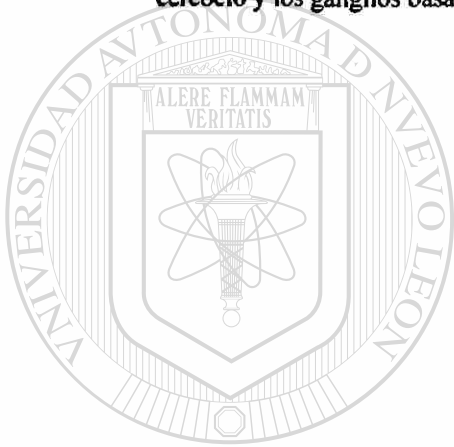
Lesiones en las regiones temporo-occipitales basales de los dos hemisferios pueden causar el olvido selectivo de rostros conocidos, es decir, una persona no puede reconocer visualmente a su padre, a su madre u otros familiares o amigos, pero sí por la voz. A esta condición se le ha llamado prosopagnosia (Damasio, Damasio y Van Huesen, 1982).

Un daño en las regiones más posteriores del cerebro puede producir una pérdida de la percepción y la memoria de los colores. Condición denominada acromatopsia. Estos pacientes no solamente perciben el mundo en diferentes tonos de gris, si no que, cuando se les pide que imaginen una banana o un bosque, lo pueden hacer pero sin la presencia del color amarillo y verde correspondiente (Damasio y Damasio, 1992).

Como se ve, los daños locales en la corteza cerebral causa amnesias específicas, es decir, se olvidan únicamente palabras, o las melodías, o cómo armar un instrumento, o lugares previamente conocidos, rostros, colores, etc. Esto es así porque la información se almacena selectivamente en diferentes regiones. En cambio, como podemos recordar, las lesiones en el

hipocampo, amígdala y diencéfalo producen amnesias generalizadas, inespecíficas, porque son estructuras de paso obligatorio de todo tipo de información para la consolidación, antes de ser finalmente almacenada en la corteza. Si estas estructuras están dañadas no se puede almacenar ningún tipo de información explícita en la corteza.

Podemos concluir, que para que la información llegue a almacenarse y consolidarse en forma de memoria explícita en la corteza, es necesario principalmente su procesamiento en el hipocampo y diencéfalo. En cambio, en la memoria implícita, son importantes la amígdala, el cerebelo y los ganglios basales si la memoria es para habilidades neuromusculares.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III.E Bioquímica de la Memoria

Las sustancias químicas involucradas en la memoria podemos dividir las en dos grandes grupos, los neurotransmisores y las hormonas.

Los neurotransmisores son sustancias químicas que actúan como mensajeros en las sinapsis entre las neuronas. Gracias a estos transmisores nerviosos, las neuronas se pueden comunicar y los sistemas del cerebro pueden llevar a cabo sus funciones cognitivas. Cualquier modificación relevante en la función de los neurotransmisores puede producir alteraciones psicológicas. Los neurotransmisores más conocidos son la dopamina, acetilcolina, el glutamato, GABA (ácido gama amino butírico), serotonina (5-hidroxitriptamina) y la noradrenalina. Los primeros tres, son los que se han encontrado implicados en los procesos cerebrales de la memoria.

Por otro lado, hay hormonas que participan activamente en el proceso de la memoria. Las principales son las hormonas del estrés: el cortisol y la adrenalina, secretadas por las glándulas suprarrenales.

Veamos cada uno de estos grupos por separado.

1) Neurotransmisores

Dopamina. Ubicada dentro del grupo de los neurotransmisores denominados catecolaminas, la dopamina, junto con la noradrenalina, es un neurotransmisor que ha sido implicado en variadas funciones cognitivas superiores. Una de ellas es la modulación de la memoria de trabajo. Un déficit de dopamina en el lóbulo prefrontal, como es el caso de la esquizofrenia y la enfermedad de Parkinson, conlleva a alteraciones en la memoria de trabajo. Así mismo, el incremento del nivel de dopamina tanto con anfetaminas en la esquizofrenia y con L-DOPA en el Parkinson consigue una mejoría en la memoria de trabajo (Williams y Goldman-Rakic, 1997). Los niños con déficit de atención con hiperactividad (DAH) también presentan dificultades muy importantes en la memoria de trabajo, lo que los lleva a olvidar importantes responsabilidades, sobre todo de índole académico. Se piensa que en estos niños los

receptores de la dopamina están poco sensibles a este neurotransmisor. Los niños con DAH mejoran su memoria de trabajo con la administración de Ritalin, que también actúa modificando la actividad de la dopamina (Barkley, 1998). El receptor D1 de la dopamina que se encuentra en grandes cantidades en el prefrontal, parece ser el modulador principal de la memoria de trabajo (Williams y Goldman-Rakic, 1997).

Acetilcolina. La acetilcolina juega un papel muy importante en la memoria a largo plazo. Primero porque este neurotransmisor se encuentra concentrado principalmente en la región cerebral responsable de la consolidación de la información, el hipocampo (Sinh-Khalsa y Stauth, 1997). También hay evidencia de que la acetilcolina se encuentra en cantidades muy disminuidas en pacientes con la enfermedad de Alzheimer, cuya característica más sobresaliente es la pérdida de la memoria. A sí mismo se ha confirmado el importante papel de este neurotransmisor en la memoria en el ámbito experimental con monos. A un grupo de monos se les administró fisostigmina, sustancia que incrementa la acción de la acetilcolina, observándose un mejor desempeño en una tarea de memoria por reconocimiento visual. Por otro lado la inyección de escopolamina, sustancia que bloquea la acción de la acetilcolina, provocan deterioro en el desempeño de los monos en la misma tarea (Mishkin y Appenzeller, 1987).

Glutamato. El Glutamato es un aminoácido no esencial que actúa como neurotransmisor excitatorio. El glutamato se sintetiza a partir de la glucosa y es muy abundante en el sistema nervioso. Este neurotransmisor, a diferencia de los neurotransmisores clásicos (dopamina, acetilcolina, serotonina, etc.,) es de acción rápida y actúan en los receptores de las neuronas llamados NMDA (N-metil-D-aspartato) (Jacobs, 1997; Pasantes, Sánchez y Tapia, 1991). El glutamato está implicado en la sinapsis del fenómeno de memoria llamado *potenciación a largo plazo* (LTP por sus siglas en inglés) en el hipocampo y la amígdala (Rosen, 1992) (Ver la sección de LTP).

Izquierdo (1992) y su equipo encontró que para que se dé la consolidación de las memorias

es necesario la activación conjunta de las sinapsis del glutamato y de la acetilcolina.

2) Hormonas

El Cortisol. Las glándulas suprarrenales están ubicadas en la parte superior de los riñones, de ahí su nombre (Fig. 4.7). Estas glándulas están formadas por dos partes principales: la médula y la corteza. En la médula suprarrenal secretan las hormonas adrenalina y noradrenalina, importantes en la respuesta de activación, estimulando directamente el sistema simpático. En la corteza suprarrenal se secretan un grupo de sustancias llamadas glucocorticoides. Se les llama de esa forma por que su función principal es incrementar los niveles de glucosa en sangre. Algunos de los glucocorticoides son la corticoesterona y la cortisona, pero el cortisol es el principal, llevando a cabo el 95 % de la actividad de elevar el azúcar en sangre. El cortisol es una sustancia muy importante en la respuesta de activación durante el estrés, ya que su función principal es ayudar a disponer del combustible o energía necesaria para tal activación. Por lo tanto el cortisol al secretarse en la corteza suprarrenal eleva la glucosa en sangre incrementando la glucogénesis en el hígado, la glucosa es la principal fuente de energía del cuerpo. Además el cortisol estimula la movilización de aminoácidos de los músculos, ácidos grasos del tejido adiposo para proporcionar energía, y tiene una acción antiinflamatoria (Guyton, 1977).

Existe un estudio interesante del cortisol en salmones. Como se sabe, para desovar los salmones del pácifico nadan desde el mar a río arriba, hasta el lugar donde nacieron. Esto significa nadar contra corriente a veces hasta 2400 metros sobre el nivel del mar, saltar represas, cascadas y otros obstáculos, lo cual requiere un gasto enorme de energía. Esta energía la obtienen de la liberación de cortisol de las glándulas suprarrenales. Para cuando el salmón termina su viaje el control normal del cortisol se ha perdido, y se presenta una sobreproducción de esta hormona. Esta sobreproducción vuelve exhausta a las glándulas suprarrenales. Al momento de desovar presentan una glándula suprarrenal inflamada, úlceras pépticas, lesiones en los riñones y desorientación. Además presenta un sistema inmunológico disminuido por lo que mueren sucumbiendo fácilmente ante virus e

infecciones. Pero cuando a los salmones se les extirpa las glándulas suprarrenales justo después de desovar los peces pueden sobrevivir al viaje e incluso vivir durante un año más. Lo anterior demuestra qué tan dañina puede ser la secreción intensa y crónica del cortisol sobre el sistema inmunológico y el organismo en general. Pero, ahora se sabe que la secreción intensa y crónica del cortisol, también daña las neuronas del hipocampo y por lo tanto la consolidación de la memoria.

Como dijimos antes el cortisol se secreta durante la respuesta de estrés junto con la adrenalina. Como ya se ha observado, el estrés crónico hace que el cortisol dañe las neuronas del hipocampo y su función principal: La memoria (Sapolsky, 1996). Aunque la mayoría de los estudios se han realizado en infrahumanos, Alfred Kaszniack de la Universidad de Arizona (citado por Sapolsky, 1996) ha mostrado en la gente de edad avanzada, que los niveles de estrés se correlacionan directamente con sus niveles de pérdida de la memoria o incluso desencadenando la enfermedad de Alzheimer. El desencadenamiento del Alzheimer debido a la muerte de neuronas por oxidación y por el ataque de radicales libres debido al estrés crónico ha sido también sugerido por otros estudios (Riga y Riga, 1995)

Robert M. Sapolsky (1996) quien trabaja en la Universidad de Stanford. en California, ha encontrado que el cortisol altera las funciones del hipocampo en 3 formas:

- a) Inhibiendo la utilización de la glucosa sanguínea en el hipocampo, y si no hay suficiente glucosa en esta estructura por ende no hay energía para transmitir la información de corto a largo plazo.
- b) La sobreproducción de cortisol interfiere con la función los neurotransmisores del cerebro. Esto dificulta no solo almacenar nueva información, sino que incluso dificulta acceder o evocar información ya almacenada.
- c) Demasiado cortisol puede producir la muerte de las neuronas del hipocampo, alterando su metabolismo, provocando la entrada de una excesiva cantidad de calcio en ellas. Este exceso de calcio produce unas moléculas llamadas radicales libres, que destruyen las neuronas desde el interior.

El hipocampo contiene grandes cantidades de receptores de cortisol, que cuando éste se libera en exceso, produce que se incremente el flujo de calcio provocando la liberación de ácido kaínico que daña a las neuronas por isquemia. Esto produce atrofia en las neuronas CA3 principalmente en sus dendritas apicales, resultando en una alteración del aprendizaje espacial y tareas de memoria a corto plazo (McEwen y Magarinos, 1997).

Si el exceso de cortisol daña las neuronas del hipocampo, uno se puede preguntar, ¿qué pasa con esta estructura en las personas que han estado sometidas a un estrés severo y/o prolongado, como por ejemplo guerras, accidentes, abuso sexual o físico?. Una cantidad de pacientes que han estado en estas condiciones desarrollan amnesia para tales eventos, además de recuerdos intrusivos, etc., dentro de lo que se denomina en el “Síndrome de Estrés Posttraumático” (SSPT). Los estudios de resonancia magnética nuclear realizados en pacientes con SSPT muestran una reducción del tamaño del hipocampo comparado con el grupo de personas sin SSPT. Probablemente esta reducción del tamaño del hipocampo se deba a la acción excesiva del cortisol (Spiegel, 1996; Stein y col, 1996). La reducción del tamaño del hipocampo se ha observado también en pacientes con periodos de depresión recurrente, esquizofrenia, demencias y personas de edad avanzada (McEwen y Magarinos, 1996).

La adrenalina. La adrenalina es una hormona que es secretada, al igual que la noradrenalina, en la médula de la glándula suprarrenal durante situaciones de estrés y emoción, y tiene las siguientes funciones: incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la fuerza muscular y en general un incremento hasta en un 100% del metabolismo en general. Actualmente hay muchas evidencias de que la adrenalina, que actúa sobre los receptores *B*-adrenérgicos, influye en la memoria. Algunos investigadores descubrieron que la inyección de una dosis moderada de adrenalina en animales, después de una tarea de aprendizaje, mejora significativamente la retención de la misma. El efecto que la adrenalina tiene sobre la memoria es dependiente del tiempo y de la dosis. En otras palabras, la adrenalina es efectiva solo si se administra poco después de la experiencia de aprendizaje, y

es dependiente de la dosis ya que el efecto antes descrito es posible en dosis moderadas. Dosis pequeñas no tienen efecto alguno y dosis mayores tienen un efecto contrario; tiende a olvidarse lo aprendido. Esto es lo que se llama un efecto en “U” invertida. Lo anterior puede interpretarse de la siguiente manera; para que se consolide la información es necesario cierto grado de activación, pero una sobreactivación bloquea este proceso. Lo anterior puede explicar el hecho bien conocido en la clínica, de que una persona que entra en un estado de estrés extremadamente intenso o pánico es frecuente que tenga amnesia para lo sucedido.

Los B-bloqueadores, que son drogas que inhiben la acción de la adrenalina en estos receptores producen disminución en el recuerdo de lo aprendido.

Cahill (1996) hizo el siguiente experimento para probar el efecto de la adrenalina y la emoción sobre la memoria. Este investigador conformó 2 grupos de sujetos, a un grupo le dio un B-bloqueador, propranolol (ineral) y al otro grupo les administró placebo. Posteriormente a la mitad del grupo propranolol y a la mitad del grupo placebo les proyectó una película con alto contenido emocional (una madre va caminando con su hijo a ver a su padre al trabajo, y de pronto el niño es seriamente herido al ser atropellado a la vista de su madre). Al resto de las personas (mitad del grupo placebo y mitad del grupo ineral) les proyectó una película de contenido neutro. A la siguiente semana, y sin avisarles se les pidió que evocaran el contenido de la película. Los sujetos que vieron la película de contenido neutro recordaron muy poca información. Los sujetos que vieron la película de gran contenido emocional y recibieron propranolol también recordaron poco material, pero los sujetos que vieron la misma película y recibieron el placebo recordaron mucho más información. Lo anterior implica que el material tiende a recordarse mejor por la acción de la adrenalina, ya que al bloquearse su acción disminuye en la memoria.

Todo parece indicar que la adrenalina pasa fácilmente la barrera hematoencefálica, y actúa sobre la amígdala, y ésta a su vez refuerza el almacenamiento de la memoria en otras áreas del cerebro (Roosendal, Quirarte y McGaugh, 1997)

Neurofisiología de la Memoria

En 1973 los investigadores Tim Bliss, de Inglaterra, y Terje Lomo de Noruega, reportaron un fenómeno de la fisiología cerebral de la memoria muy interesante, que hasta la fecha se sigue estudiando. Lo que hicieron Bliss y Lomo fue, en un conejo anestesiado, estimular una vía nerviosa, la vía perforante en este caso, que se dirigía y hacía sinapsis con las neuronas del hipocampo. Cuando esta estimulación se hacía a una frecuencia de 10 a 100 pulsos por segundo por más de 10 segundos, se observó un incremento de larga duración en la actividad de las neuronas del hipocampo. Se reportó que este fenómeno duraba hasta 10 horas, y fue llamado *potenciación de larga duración* (LTP, Long Term Potentiation, por sus siglas en inglés) (Rosen, 1992).

El LTP se ha visto como una evidencia fisiológica de que una memoria o aprendizaje está siendo procesada en el hipocampo. El hecho de que esta actividad bioeléctrica dure tanto tiempo, puede ser un indicador fisiológico de que la información y o habilidad está en proceso de consolidación. Se ha encontrado que en algunos casos el LTP puede durar hasta 16 semanas. También, que si la estimulación es menor de 10-100 pulsos eléctricos por segundo el LTP no ocurre; Además, el LTP es específico de la vía nerviosa, es decir, solo ocurre en las neuronas del hipocampo que hacen sinapsis con la vía nerviosa estimulada y no se irradia a otras neuronas (Rosen, 1992).

El LTP implica que cada vez que uno observa o piensa sobre cierta información, se incrementa la facilidad con que puede evocar posteriormente. Singh-Khalsa y Stauth (1997) piensan que esta facilidad es exponencial, es decir que si uno observa o piensa sobre cierta información o practica cierta habilidad, hay 20 veces más posibilidades de que se pueda evocar posteriormente.

Todo parece indicar que el glutamato es el neurotransmisor en la sinapsis del LTP y el receptor en las neuronas de este neurotransmisor es el receptor tipo NMDA (Izquierdo, 1992).

El LTP se ha considerado como un modelo de la actividad dependiente de la plasticidad sináptica que puede subyacer a la codificación automática de la nueva información adquirida (Morris, 1998).

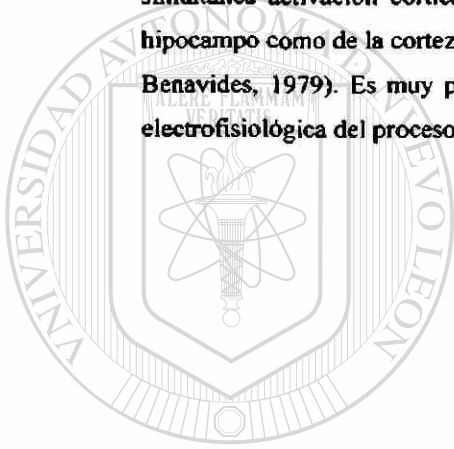
El LTP puede ser “despotenciado” o eliminado con una estimulación eléctrica de 5 pulsos por segundo, poco tiempo después de haber sido provocado. Xu y col. (1998) encontraron que al inducir el LTP en ratas estando en un ambiente familiar y después trasladarlas a un ambiente nuevo, donde iniciaban una conducta clásica de exploración, se iniciaba una conducta de despotenciación del LTP. Esta despotenciación del LTP por la conducta de exploración de un ambiente nuevo, indica la fuerte influencia de interferencia de la adquisición del material nuevo sobre la información previamente adquirida, es lo que se denomina interferencia retroactiva.

Izquierdo (1992) ha encontrado que los LTP son iniciados por la acción del glutamato en los receptores tipo NMDA y posteriormente son mantenidos por la acción del mismo neurotransmisor, pero ahora actuando en los receptores tipo AMPA. Asimismo, la consolidación de la información puede ser inhibida por la acción de una sustancia liberada en el mismo cerebro, llamada benzodiazepinas endógenas sobre los receptores GABA tipo A.

Esto último explica porque las benzodiazepinas exógenas que se usan como medicamento tranquilizante, tales como el Diacepam (valium) Loracepam (ativan) Triazolam (halción), etc., pueden producir, en las personas que las consumen, una amnesia anterógrada, parecida a la de los pacientes con amnesia del hipocampo, solamente que de tipo transitorio (Lister y File, 1984).

Parece ser que el establecimiento de la memoria a largo plazo implica la síntesis de nuevas proteínas especialmente en el hipocampo, y un cambio transcripcional en los genes. Estos cambios parecen darse en la última fase del LTP (Lisman y Fallon, 1999).

Ritmo Theta del Hipocampo. Se ha descubierto un ritmo electroencefalográfico de 4-7 ciclos por segundo, que ocurre en el hipocampo llamado “ritmo theta hipocámpico”. Este ritmo se presenta en el hipocampo cuando ocurre el aprendizaje o memoria de nueva información. Este ritmo también aparece durante las conductas importantes para la supervivencia como son la exploración, la aprensión o la depredación, así como también durante el sueño MOR (Winson, 1997). Cuando el ritmo theta ocurre se presenta una simultánea activación cortical, lo que implica procesamiento de la información tanto del hipocampo como de la corteza en la información que va a ser memorizada (Ardila y Moreno-Benavides, 1979). Es muy probable que la presencia del ritmo theta en el hipocampo sea electrofisiológica del proceso de consolidación.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III.F Variables que Influyen en la Memoria

En este apartado revisaremos algunas de las principales variables que se ha demostrado que influyen en el proceso de la memoria humana.

Memoria y Género

Se ha demostrado que las mujeres poseen mayor capacidad de memoria semántica, (Kramer y col., 1997), y episódica que los hombres (Hertlitz y col., 1997). Específicamente las mujeres suelen tener mejor recuerdo en la localización de objetos, recuerdo de fotos, de palabras, de historias, de caras y nombres de personas, incluso de olores (Hertlitz y col., 1997).

Esta diferencia no se debe a un mejor funcionamiento del hipocampo izquierdo, como lo demostraron Berenbaum y col. (1997). Estos investigadores estudiaron la memoria verbal en un grupo de 57 pacientes (30 mujeres y 7 hombres) a quienes se les practicó una resección del hipocampo izquierdo debido a una epilepsia del lóbulo temporal, intratable farmacológicamente. Las mujeres mostraron un mejor desempeño en la memoria verbal antes y después de la operación. Estos autores plantearon que la superioridad femenina en este tipo de memoria no se debía al hipocampo izquierdo, ya que de ser así esta superioridad desaparecería, sin embargo, esto no ocurrió. Berebaum y col. (1997) plantean que quizá el lóbulo frontal sea la estructura cerebral que intervenga en esta diferencia de género. Esta afirmación es apoyada por estudios recientes que indican que la activación conjunta del lóbulo frontal y la región hipocámpica lo que hace que se recuerden las cosas (Wagner y col., 1998; Brewer y col., 1998). Es probable que en mujeres se presente con más intensidad la activación de estas dos estructuras cerebrales, pero especialmente en el lóbulo frontal. Esto parece demostrarse con el hallazgo de que, en las pruebas de memoria, los hombres cometen más errores de *intrusión* y susceptibilidad a la interferencia que las mujeres (Kramer y col., 1997). Una de las funciones del lóbulo frontal maduro, es precisamente la regulación de la interferencia y de la intrusión de material ajeno (Shimamura, 1995).

En cambio los hombres presentan mejor desempeño y recuerdo de tareas que implican operaciones cognitivas espaciales (Herlitz y col. 1997)

El Sueño y la Memoria

Otra variable que afecta a la memoria es el dormir. Ahora sabemos que el dormir no es un estado de conciencia homogéneo, sino que hay 2 tipos de dormir: El dormir con sueños o más comúnmente llamado sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) y dormir sin sueños o sin movimientos oculares rápidos (No-MOR).

El dormir No-MOR es un estado caracterizado por una disminución significativa del metabolismo del cuerpo y el cerebro en general. Esto hace que la temperatura, la frecuencia cardiaca y respiratoria, la presión sanguínea, etc., estén a su nivel más bajo de actividad.

Durante el sueño MOR ocurre lo contrario, el metabolismo se incrementa, presentándose las siguientes características:

- * Frecuencia cardiaca irregular
- * Frecuencia respiratoria irregular
- * Actividad electroencefalográfica parecida a vigilia
- * Contracciones esporádicas de los dedos de pies y manos
- * Actividad onírica (sueños)
- * Erección del pene en el hombre
- * Parálisis muscular

Todo esto nos muestra por un lado un dormir pasivo, de baja actividad biológica y psicológica (sueño No- MOR) y por otro un sueño de intensa actividad (Téllez, 1998).

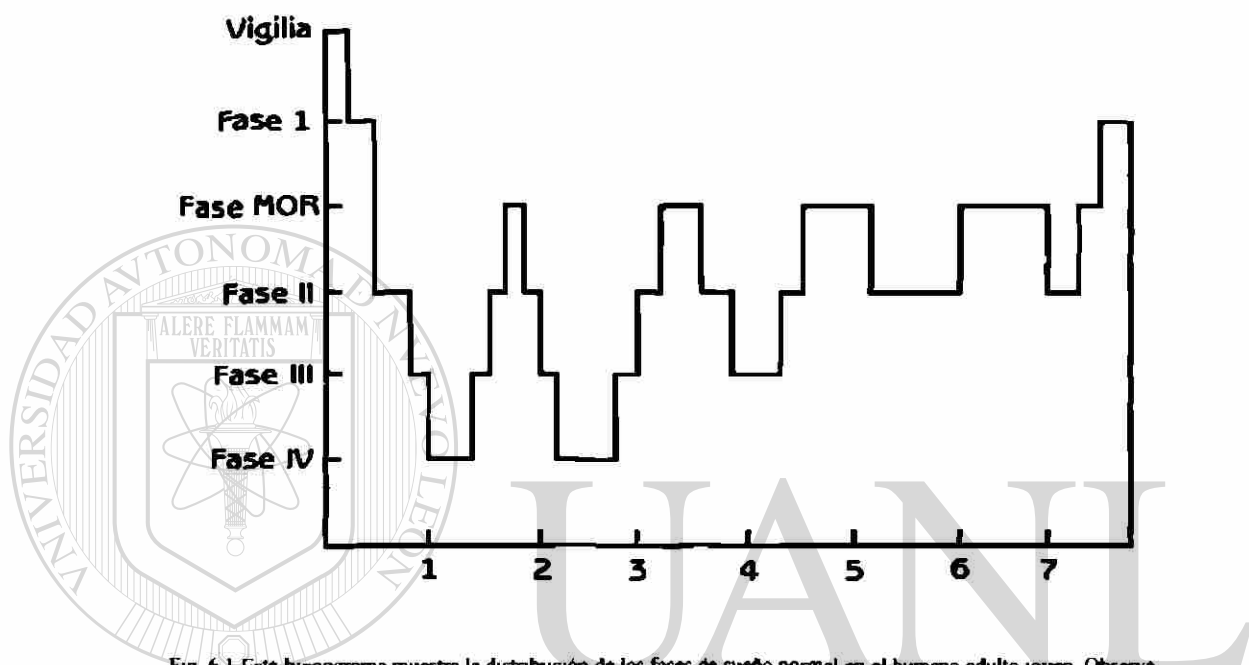


Fig. 6.1 Este hipnograma muestra la distribución de las fases de sueño normal en el humano adulto joven. Observe cómo el sueño MOR tiende a ocurrir cada hora y media, y tiende a ser de mayor duración del final del sueño.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

El sueño MOR se le ha relacionado con la memoria. Una hipótesis planteada por Crick y Mitchison expresa que la función del sueño MOR es desechar del cerebro la información no relevante adquirida durante el día. Es decir, ellos plantean que el sueño MOR sirve para olvidar (citados por Borbely, 1984). Sin embargo estos investigadores no presentaron evidencias experimentales.

Otros científicos plantearon que el dormir MOR facilitaba la retención de la información adquirida antes de dormir en ratas (McGaugh, Jensen y Martínez, 1979). Pero fue Karni y col. (1994) quien demostró la importancia del sueño MOR en la consolidación de la memoria de tipo implícito en humanos. Estos autores usaron el método de privación selectiva del

sueño, que consiste en no permitir que entre en un tipo de sueño, pero sí en otro. Estos investigadores mostraron que el desempeño en una tarea que implicaba habilidades perceptuales básicas mejoró después de una noche de dormir normal. También encontraron que una noche de privación de sueño No-MOR no afectaba el aprendizaje ni la memoria de la tarea. Sin embargo, la privación del sueño MOR la noche posterior a la tarea del aprendizaje, sí decrementó significativamente la memoria de la tarea previamente adquirida. Estos hallazgos sugieren que durante el sueño MOR se da un proceso de consolidación mnésica en el cerebro del humano adulto y que su privación evita tal consolidación. Los investigadores creen que este proceso de consolidación está mediado por el neurotransmisor acetilcolina. Lo anterior porque el hipocampo funciona básicamente con sinapsis colinérgicas, además de que la privación del sueño MOR se asocia con una reducción de la cantidad de acetilcolina. Además se ha comprobado que la formación de memorias a largo plazo requiere de una síntesis de proteínas en el cerebro, y un hallazgo interesante es que durante el sueño MOR se sintetiza gran cantidad de proteínas llamadas “tróficas”, es decir, que promueven el desarrollo, crecimiento de las conexiones sinápticas y mantenimiento de las neuronas y células gliales (Brailowsky, 1998, Dement y Vaughan, 1999).

Años después varias investigaciones confirmaron estos resultados, por ejemplo Stickgold y col. (citado por Carpenter, 2001) entrenaron a un grupo de personas en una tarea de discriminación y las evaluaron varias horas después para registrar el grado de aprendizaje.

Las personas mostraron una mayor retención de la información cuando fueron evaluados después de dormir seis horas que cuando fueron evaluados el mismo día. Además estos investigadores observaron que la proporción de información retenida se correlacionaba directamente con la cantidad tiempo de sueño MOR y con la cantidad de sueño de ondas lentas del sueño no-MOR que las personas presentaron durante su dormir previo (Carpenter, 2001). Una conclusión lógica de esta investigación para todos *nosotros*, es que, después de estudiar o realizar cualquier tarea de aprendizaje, necesitamos dormir en la noche sin interrupción para que se consolide en la memoria a largo plazo la información adquirida durante ese día. Algo que muchos estudiantes universitarios no llevan a cabo, ya que prefieren pasarse la noche en vela estudiando para después presentarse al examen

desvelados. Quizá muchos de ellos retengan en forma temporal la información suficiente como para aprobar el examen, pero es muy probable que esa información “estudiada” se desvanezca al no consolidarse en el almacén de memoria a largo plazo. William C. Dement (1999) investigador de sueño de la Universidad de Stanford y que fue quien acuñó el término de sueño MOR, opina al respecto: “La combinación de la evidencia científica y anecdótica sugiere que la vieja tradición de quitarle horas al sueño para realizar tareas o estudiar para un examen final o una presentación profesional puede resultar desastroso”.

Memoria Dependiente de Estado

En los seres vivos, especialmente en el ser humano el cerebro y por ende los procesos de adquisición de memoria, transitan por varios estados de funcionamiento psicofisiológico o de conciencia claramente distinguibles uno de otro. Ejemplos de esto son los dos grandes estados de conciencia en que podemos estar: la vigilia y el dormir. Estos estados de conciencia presentan diferentes características electroencefalográficas, bioquímicas y de procesamiento psicológico (Téllez, 1998). Aún más, dentro de estos 2 estados se pueden ubicar varios estados de conciencia particulares. En la vigilia uno puede estar alerta, relajado, estresado, deprimido, eufórico, con pánico, etc. En el estado de dormir, existe el dormir con sueños (MOR) y sin sueños (NO-MOR) y dentro de este último existe el dormir ligero (Fase I y II) y el dormir profundo (Fase III y IV) o de ondas lentas.

Todos estos estados, que podemos llamar naturales, son diferentes en cuanto al funcionamiento psicofisiológico del cerebro. Todavía nos faltaría mencionar los estados de conciencia alterados como son el trance hipnótico (Erickson, Rossi y Rossi, 1979) y los inducidos por drogas y alcohol.

Lo que se ha descubierto es que la información que se registra y se consolida en un estado de conciencia determinado (ejem. estado de ebriedad) puede ser más fácilmente evocado en ese mismo estado de conciencia que en cualquier otro (Estado de sobriedad). Esto se ha denominado memoria y aprendizaje dependiente de estado (Rossi, 1993). Esto significa que

lo que es aprendido y memorizado es dependiente del estado de conciencia psicofisiológico en el que se está al momento de la experiencia.

Fischer (citado por Rossi, 1993) reportó un experimento en el que un grupo de 48 personas que ingirieron bebidas alcohólicas hasta ponerse ebrios y posteriormente se les presentó una lista de sílabas sin sentido para memorizarlas. Posteriormente, en estado de sobriedad se les pidió recordar la lista de sílabas, recuerdo que fue muy pobre. Sin embargo, su recuerdo mejoró al estar nuevamente en estado de ebriedad.

Con relación a lo anterior, mucha gente ha tenido la oportunidad de presenciar la “amnesia de ebriedad” en la que una persona recuerda poco o nada de lo sucedido en la fiesta de la noche anterior. No obstante esta persona puede evocar los eventos sucedidos cuando se embriaga nuevamente.

Recuerdo una experiencia personal que se puede explicar con la memoria dependiente de estado. Varios compañeros estudiantes de licenciatura fuimos a acampar en el bosque del estado de Coahuila. Después de cenar, varios compañeros empezaron a tomar té de anís con tequila, a uno de ellos se le pasaron las copas, se puso agresivo y empezó a insultar, por lo que tuvimos que sujetarlo y amenazarlo para que se tranquilizara. Se tranquilizó y se durmió.

Al día siguiente dijo no recordar nada, y no la pasamos muy bien el resto del día. Varios meses después, en una fiesta, este estudiante se embriagó y recordó lo sucedido aquel día diciendo “ustedes me maltrataron y me amenazaron aprovechándose de que estaba borracho”. Este fenómeno se repitió en varias ocasiones que consumió bebidas alcohólicas. Se trataba de una memoria dependiente de estado.

Algunos autores están convencidos de que la amnesia asociada a los eventos traumáticos, tales como maltrato físico severo, abuso sexual, accidentes fatales, etc., es en realidad una memoria dependiente de estado (y no una memoria reprimida como pensaba Freud). Lo que sucede es que tal memoria traumática produce un estado psicofisiológico de estrés extremo,

debido a la liberación en sangre de la adrenalina y cortisol así como otras hormonas relacionadas al estrés, donde se codifica y almacena la información del evento. Posteriormente, en el estado de vigilia normal no podrá evocar recuerdos de dicha experiencia. Pero dichas memorias se pueden evocar cuando se induce un estado de estrés parecido al de la experiencia original o por una inducción de un estado hipnótico (Rossi, 1993; Rossi y Cheek, 1994).

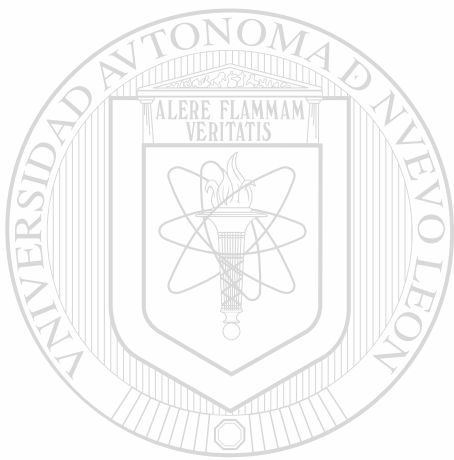
Algunos autores (Rossi y Cheek, 1994; Spiegel, 1997) piensan que estos eventos traumáticos producen un estado de conciencia "hipnoide", y que al salir de ese estado se impide el recuerdo de la experiencia. Por lo tanto, la inducción de un estado de trance hipnótico puede facilitar la evocación de esa experiencia. Mi experiencia terapéutica usando las técnicas hipnóticas ideodinámicas de Rossi y Cheek (1994), me permite confirmar esta aseveración.

Kopcinsky y Chávez (citados por Izquierdo, 1992) de Porto Alegre, Brasil sugieren que incluso la amnesia que se observa frecuentemente en pacientes con depresión (Asociación Psiquiátrica Americana, 1995) es producto de la dependencia de estado. La depresión es un trastorno del estado de ánimo o del humor, caracterizado por un sentimiento de inutilidad, falta de interés por el mundo, negativismo, melancolía, falta de esperanza en el futuro y varios síntomas somáticos (Currie y col., 1993). Ellos afirman que el deprimido se encuentra en un estado neurohumoral diferente que le impide tener acceso a la mayoría de las memorias adquiridas en los otros estados de conciencia no depresivos. Cuando estos pacientes reciben un tratamiento exitoso que los lleva a salir de ese estado pueden recordar mejor. Eso demuestra que las memorias siempre estuvieron ahí, pero que no se podían evocar.

El destacado psicobiólogo brasileño Iván Izquierdo (1992) en relación a la naturaleza de la *dependencia de estado* opina:

“Hay varias teorías sobre las causas de la dependencia de estado. La más aceptada postula que la acción de las drogas o de las hormonas sobre sus correspondientes receptores, en el momento de la adquisición y o consolidación, se incorpora a la

experiencia a ser aprendida como parte esencial de la misma. La evocación es, como se sabe, muy dependiente de estímulos “claves”, particularmente si éstos comprenden parte de la información a ser evocada . . . Así la nueva presentación de la droga o de la hormona cuya acción ocurrió durante determinada experiencia y se incorporó a ella, nos permite recordar el resto de esa experiencia. La hormona o la droga actuarían como estímulo clave” (Pág. 54).



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

III.G Cuando la Memoria Falla

Como todo proceso psicológico la memoria presenta fallas, algunas se pueden considerar “fallas normales” como en el caso de la amnesia en la infancia que revisaremos a continuación, algunas otras fallas son sumamente patológicas e incapacitantes, de las cuales podemos citar la enfermedad del alzheimer, o la amnesia por traumatismo craneoencefálico. Veamos pues algunas de las fallas más comunes de la memoria.

Amnesia de la Infancia

Echando una mirada hacia atrás, ¿cuáles son las memorias más remotas que recuerdas de tu pasado? ¿A qué edad corresponden? ¿La edad de los 2, 3, 4 o 5 años?. La mayoría de las personas adultas sólo pueden recordar en forma aislada experiencias o eventos correspondientes a cuando tenían 4 o quizá 3 años. ¿Puedes recordar tu fiesta cuando cumpliste 2 o 3 años?. Lo más probable es que no. Pero la mayoría de la gente puede recordar su continuo de experiencias o “memoria episódica” a partir de los 5 o 6 años de edad. Pero, ¿a qué se debe esta laguna amnésica de la infancia?.

Sigmund Freud, en su trabajo “Tres ensayos sobre una teoría sexual” (1905 1972), asegura que la memoria infantil se parece a la amnesia para eventos traumáticos del psiconeurotico, él menciona que la amnesia infantil se convierte en una especie de una época prehistórica y que oculta los comienzos de la vida infantil, dejando a entrever que la amnesia infantil es también producto del mecanismo de la represión. En otros escritos (citado por Bauer, 1996), también escribió que el pensamiento y los trazos de memoria de los niños muy pequeños, era cualitativamente diferente a la de los años ulteriores, que esta memoria era muy fragmentaria, y no había una representación coherente. Freud aseguraba que la amnesia infantil existía porque el adulto no era capaz de traducir estos fragmentos a una narrativa coherente.

La mayoría de los resultados de las investigaciones actuales apuntan en la siguiente explicación: La evolución psicológica del niño se desarrolla a través de varios estadios de diferente organización y complejidad, y la capacidad de memorizar y recordar cambia cualitativamente durante estos estadios. Varios investigadores han dividido esta evolución ontogenética de aparato cognitivo en diferentes estadios, por ejemplo, J. Piaget propone el período sensorio-motor, el pre-operacional, el operacional concreto, y el de operaciones formales. Las experiencias tenidas y almacenadas en el período pre-operacional son difíciles de acceder, cuando se está en el período de operaciones formales que requiere de una codificación lingüística. Esa dificultad consiste precisamente en los obstáculos para acceder a la información almacenada en otros códigos cognitivos pertenecientes a otra etapa anterior del desarrollo.

El hipocampo, estructura necesaria para el aprendizaje y la memoria explícita, madura hasta la edad de dos años (Singh-Khalsa y Stauth, 1997). Muchos autores creen que ésta es la razón por la cual no recordamos las experiencias de nuestros primeros años de vida. Sin embargo, una serie de estudios llevados a cabo por Patricia J. Bauer* y col., de la Universidad de Minnesota (1996) en niños de 1 a 2 años de edad demuestran que pueden recordar eventos específicos por largos períodos de tiempo. Como la mayoría de los niños no habla a esa edad, Bauer y colaboradores usaron la imitación para observar si los niños recordaban un episodio. En uno de los experimentos, utilizaron un oso de peluche, una cama de juguete, una pequeña sábana y un libro de historia, y se le decía al niño "hagamos que se haga de noche, pongamos a Teddy en la cama, tapemos a Teddy con la sábana y vamos a leerle una historia". Después se le decía que lo hiciera él, de la misma forma que el experimentador (memoria inmediata). Posteriormente, se le daba una cita por una o varias semanas después (memoria a largo plazo). Cuando el niño llegaba el día de la cita, se ponían los objetos en la mesa y se le decía "lleva a Teddy en la cama" y se observaba si seguía la

* Patricia Bauer fue premiada por sus investigaciones por la Asociación Psicológica Americana (APA) en 1996

secuencia correcta. La imitación en la secuencia correcta, se tomó como el grado de recuerdo.

La memoria inmediata, aún en los niños de 11 meses mostró recordar varios de los pasos de la tarea modelada, pero sólo a los 20 meses mostraron una reproducción perfecta en una tarea de 3 secuencias. A los 24 meses mostraron una reproducción confiable de una secuencia hasta de 5 pasos, y a los 30 meses hasta de 8 pasos.

En la memoria a largo plazo (una semana después) aún los niños de 13 meses fueron capaces de recordar un 60% de una tarea de 2 pasos y un 40% de una tarea de 3 pasos, es decir, que a mayor edad de los niños, mejor su desempeño en las pruebas de memoria.

Estos autores concluyen que los niños de 1 a 2 años pueden recordar eventos durante semanas o meses, y que los factores que determinan su recuerdo, son los mismos que niños más grandes o adultos; la naturaleza de la tarea a recordar, el número de veces que se le expuso a la tarea y la disponibilidad de indicadores (recordadores) ambientales.

No cabe duda, como estos estudios lo demuestran, los niños son capaces de aprender a recordar en memoria a largo plazo, y desde muy pequeños. Sin embargo lo que estos estudios no explican es por que esos niños, cuando sean mayores, van a olvidar que aprendieron eso. En otras palabras, de los cero a los tres años, nosotros aprendemos una inmensa cantidad de cosas; aprendimos a caminar, a reconocer personas, a jugar, a orientarnos en el espacio de nuestra casa o vecindario, nuestras primeras palabras y frases, a reconocer animales o mascotas, a colorear, etc. Pero porque años después *nuestra memoria declarativa de tipo episódico* no evoca esos eventos. Una explicación muy factible es que esto se deba a que la *memoria de procedimiento* y la memoria emocional que son memorias predominantemente no concientes, se desarrollan mucho antes que la memoria declarativa de tipo episódico (Gringsby y Stevens, 2002). Por lo tanto es muy probable que todos estos aprendizajes de la primera infancia se almacenen y operen desde la *memoria de procedimiento y emocional*

(Lewis, Aminj y Lannon, 2001). Es por esa razón que estos aprendizajes continúan vigentes afectando nuestro comportamiento, aún de adultos, sin que tengamos conciencia de eso. Creo que muchos de las preferencias, aversiones y miedos, por tan sólo citar unos ejemplos, que tenemos y creemos que son parte inherente e innata a nuestra personalidad no son más que aprendizajes antiguos que operan desde la memoria de procedimiento no consciente.

Y la explicación neuropsicología de esto es que tanto el hipocampo como el lóbulo frontal, ambas estructuras cerebrales con esenciales para el desarrollo de la memoria declarativa consciente, todavía no han madurado en forma completa a esa edad. Ya maduras, ambas estructuras necesitan trabajar en forma coordinada y simultánea para que se de la memoria declarativa (Wagner y col. 1998; Brewer y col. (1998).

Es probable que Freud tuviera razón en sus dos explicaciones respecto a la amnesia de la infancia. Tenía razón cuando decía que la memoria en la infancia es cualitativamente diferente a la de los años subsiguientes, ya las estructuras cerebrales responsables de la memoria declarativa van madurando progresivamente, permitiendo avanzar a través de las diferentes etapas del desarrollo cognitivo, y por lo tanto dificultando evocar la información de esas etapas. Y también tenía razón cuando dice que las memorias de la infancia existen, pero en forma reprimida en el inconsciente. Actualmente la ciencia neurocognitiva ha comprobado que las memorias inconscientes existen, aunque no reprimidas, en el sentido de que no son necesariamente memorias traumáticas, sino tan sólo operan como memorias de tipo de procedimiento no consciente.

Asimetría Cerebral y Fiabilidad de la Memoria

Cuando una persona percibe un evento, también infiere, relaciona e imagina probables escenarios que se relacionan con el evento percibido, y almacena en la memoria ambos procesos. Por lo tanto, la persona puede cometer errores al reconocer o recordar falsamente un evento o situación como vivido, percibido, recordado o sucedido, cuando en verdad solo era parecido o categorialmente semejante Metcalfe, Funnell y Gazzaniga (1995), han sugerido que el hemisferio izquierdo no solo codifica y almacena la información de los eventos en sí mismos sino también las inferencias, interpolaciones e imaginación

relacionadas con el evento. De esta forma el hemisferio izquierdo “recuerda” los detalles relacionados con el evento, más que el evento mismo. Estos autores proponen que el hemisferio derecho recuerda más genuinamente los eventos sin la “contaminación” de inferencias u otros productos psicológicos relacionados a dichos eventos. Estos autores se basan en una investigación de seis experimentos con un paciente al cual se le había practicado un corte completo del cuerpo caloso, debido a una epilepsia intratable. Típicamente al paciente se le colocaba enfrente de una pantalla de computadora y se le presentaba en el centro de la pantalla, por ejemplo, 8 figuras durante un lapso de 10 segundos para ser recordadas más tarde. Posteriormente, se le presentaban secuencialmente esas mismas 8 figuras (por ejemplo, instrumentos musicales) intercalados con más figuras que no habían sido presentadas previamente, pero que se relacionaban categorialmente (figuras de otros instrumentos musicales) con las 8 figuras a recordar. También se intercalaron figuras no presentadas previamente que no estaban relacionadas categorialmente (por ejemplo, figuras de utensilios de cocina). Al presentársele las figuras a los hemisferios izquierdo y derecho de forma alternada, el paciente señalaba con su mano contralateral si reconocía a la figura como ya presentada previamente, era nueva, es decir no se había presentado antes o ni una ni otra. Cuando se le presentaron al hemisferio izquierdo hubo más errores en discriminar estímulos no presentados previamente. Esto mismo ocurrió en otros experimentos donde los estímulos fueron fotografías de rostros, palabras, etc. Todo esto parece indicar que el hemisferio derecho almacena de forma más exacta los trazos de memoria que el hemisferio izquierdo, dejando a este último la realización de inferencias, interpretaciones etc.

Este estudio fue realizado con un solo paciente, quizá se necesiten estudios con más pacientes para confirmar los resultados de esta investigación.

Sin embargo, este estudio resulta de gran interés por la sugerencia de que el hemisferio izquierdo, al almacenar inferencias y extrapolaciones de los eventos percibidos lleve a reconocer como reales, estímulos nunca antes presentados. Esto puede ayudar a explicar el problema de la “memoria falsa” que detallaremos a continuación.

Memoria Falsa

La memoria falsa se refiere a eventos que la persona recuerda o reconoce haber vivido o percibido, pero que en verdad no sucedieron. La memoria falsa puede ocurrir en diversas circunstancias que van desde la confabulación por lesión en el lóbulo frontal hasta la implantación de falsas memorias por sugestión.

La psicóloga Elizabeth F. Loftus (1997) de la Universidad de Washington, experta en el fenómeno de la memoria falsa relata el siguiente caso:

“En 1986 Nadean Cool, un ayudante de enfermera en Wisconsin buscó ayuda terapéutica con un psiquiatra debido a su reacción a un evento traumático que sufrió su hija. Durante la terapia, el psiquiatra usó hipnosis y otras terapias sugestivas para desenterrar memorias de abuso que supuestamente Cool había sufrido. En este proceso, Cool llegó a convencerse que tenía memorias reprimidas de pertenecer a un culto satánico, de comer bebés, de ser violada, de tener sexo con animales y de ser forzada a presenciar el asesinato de un amigo de 8 años de edad. Ella llegó a creer que tenía más de 120 personalidades -niños, adultos, ángeles, e incluso de un pato- todo debido a que, según se le dijo a Cool, había experimentado abusos físicos y sexuales severos. . . . cuando Cool finalmente comprendió que las memorias falsas habían sido implantadas, demandó al psiquiatra por negligencia. En Marzo de 1997, después de un juicio de 5 semanas, el jurado decidió que se le pagara 2.4 millones de dólares” (Pág. 51).

Evidentemente que este es un caso legal y no científico, aún así uno se puede preguntar, ¿cómo saber si un recuerdo de la infancia es real o es ficticio?. Es obvio que para poder probar que una memoria es cierta, es necesario corroborar consultando otras fuentes o tener evidencias físicas o documentales de su certeza. Loftus (1997) nos ilustra otro caso:

“En Missouri, en el año de 1992 un consejero de iglesia ayudó a Beth Rutherford a que recordara durante la terapia, que su padre, un clérigo, la había violado en forma repetida de los siete a los catorce años de edad, y que su madre a veces lo ayudaba sujetándola. Bajo la guía de su terapeuta, Rutherford “recordó” que su padre la había embarazado en dos ocasiones y que la había obligado a abortar. Su padre tuvo que renunciar a su puesto de clérigo cuando los alegatos se hicieron públicos. Sin embargo un examen médico posterior reveló que a los 22 años ella todavía era virgen y que

nunca había estado embarazada. Beth demandó al terapeuta, quien tuvo que pagar un millón de dólares en 1996” (Pág. 51).

Loftus (1997) asegura que nuestra memoria está grandemente influenciada por la información errónea que podemos recibir de diferentes fuentes externas. Ella ha realizado muchos experimentos que demuestran su afirmación. Uno de ellos consistió en tratar de implantar la “memoria” de haberse perdido en un supermercado o en una tienda departamental grande a la edad de cinco años. Este estudio se hizo en 24 personas adultas, a las cuales se les pidió que recordaran 4 eventos que les habían sucedido a ellos, y que los investigadores les iban a mencionar. Estos eventos habían sido relatados previamente a los investigadores por uno de los padres, un hermano mayor o un pariente cercano de los participantes. Tres relatos fueron reales, y uno más no ocurrió, fue inventado por los investigadores. Este relato inventado era acerca de un extravío de la persona en el supermercado por un período prolongado de tiempo, en el que lloraba y lo consolaba una mujer de edad y finalmente se reunía con su familia. Los investigadores se aseguraron que un evento parecido no hubiera ocurrido a la edad de 5 años. Un 68 % de los relatos verdaderos fueron recordados por las personas. Resultó muy interesante que 7 de los 24 participantes “recordaron” como real el evento del extravío en el supermercado, ya sea en forma parcial o completa.

La imaginación parece ser otro elemento que puede alterar la integridad de la memoria. Entre más vívida la imaginación de un evento es más probable que pueda confundirse como un evento que realmente sucedió. Es de muchos conocida la historia del niño que sueña tan vívidamente que un señor le regala una manzana, y éste se la da a su mamá para que la guarde. Al día siguiente el niño pone en aprietos a su mamá al insistirle “mamá dame la manzana que me dio el señor que vino ayer a la casa” en presencia del esposo de la señora, sin que ésta sepa de que se trata. Esto puede pasar porque muchos niños poseen lo que se llama “imaginación eidética”. La palabra eidética proviene del griego *eidōs* que significa ver (Merani, 1976), y se refiere a la capacidad de visualización muy vívida y clara, y puede ser de origen tanto perceptivo como imaginativo (Hebb, 1975). La imaginación de tipo eidética

puede confundirse con la percepción de la realidad. A. R. Luria (1983) en su libro *“La Mente del Mnemónico”*, presenta el caso de Sch., un hombre con una gran capacidad, llamada también memoria fotográfica. Este hombre tenía una gran capacidad eidética, lo que le favorecía en su gran memoria, pero también le traía dificultades de confusión entre imaginación y realidad como se comenta a continuación:

“... Así fue, cuando era niño pequeño, yo estudiaba en Jeder... He aquí que ya es la mañana, tengo que levantarme... veo el reloj... No, todavía tengo tiempo... , puedo seguir acostado... , Yo siempre continuo viendo las manecillas del reloj... Estas marcan las siete y media... Quiere decir que todavía es temprano. Y de pronto mi madre entra: ¿Cómo todavía no te has ido? ¡Ya casi son las nueve!... ¿Pero como puedo saberlo? Yo había visto que la manecilla grande miraba hacia abajo. El reloj marca las siete y media...” (Pág. 87).

Como se puede ver en este párrafo la imaginación eidética de Sch se almacenaba en la memoria como una percepción de la realidad, provocando confusiones importantes.

El famoso psicólogo suizo Jean Piaget, creyó durante años que él había sufrido un intento de secuestro durante su infancia. Él recordaba que en esa edad paseaba por los Montes Eliseos en París, cuando un extraño trató arrebatarlo a la enfermera que lo cuidaba. Pero la valiente enfermera peleó con el asaltante hasta que un policía llegó armado con bastón blanco. Él recordó eso claramente hasta la edad de los quince años cuando la enfermera –que ahora trabajaba como misionera- mandó una carta dirigida a la familia junto con un reloj que había recibido por su valentía, diciendo que todo el asunto del intento de secuestro del niño Jean había sido un invento para impresionar a la adinerada familia del niño. Sin embargo, Piaget lo recordaba como que realmente sucedió (Rupp, 1998). Se trató de una memoria implantada o falsa. Es probable que el niño haya escuchado la historia en forma repetida que lo que fue una memoria semántica se registro como memoria episódica, debido probablemente a la inmadurez de su lóbulo frontal, quien es quien se encarga de monitorear que las memorias episódicas correspondan a la realidad y distinguirlas de fantasías, pensamientos, imaginación o memorias de tipo semántica (Goleman, 1997).

En 1994 un grupo de investigadores se reunieron en un simposium en la Escuela de Medicina de Harvard para discutir los avances científicos sobre la memoria falsa). En ese evento se argumentó que la memoria no funciona como una videocámara, como lo cree mucha gente, sino que, de acuerdo a las investigaciones neuropsicológicas, cada recuerdo es una frágil reconstrucción de lo que el cerebro en realidad percibió. También se evidenció que la parte más frágil de la memoria es su origen o contexto, es decir, el tiempo y el lugar donde ocurrió ésta. El lóbulo frontal parece ser la estructura cerebral principal en el procesamiento contextual de la memoria. Como el lóbulo frontal madura hasta la edad de 9-10 años (Welsh, 1994), y es la estructura cerebral que se deteriora más rápido con la edad avanzada, es más probable que la memoria falsa pueda ocurrir en niños de corta edad y personas de edad avanzada (las memorias fuera de contexto temporal son comunes en demencias). Una de las conclusiones de este evento fue que los terapeutas y los oficiales de policía responsables de interrogar a los niños con sospecha de abuso sexual o físico necesitan tener la precaución de tomar en cuenta el conocimiento científico acerca de la memoria para evitar la implantación de una memoria falsa, debido a la forma sesgada de cuestionar.

Parece ser que las memorias falsas están compuestas por tres factores; memoria real, memoria esquematizada y olvido. Además se ha comprobado (Howe, 2002) que las siguientes variables pueden favorecer la aparición de memorias falsas:

- el proporcionar información alterada
- la imaginación incrementada
- la sugestión repetida
- los sueños vividos y
- el uso de diarios.

Junto a la madurez del lóbulo frontal como un factor de predisposición a la creación de memorias falsas o con mayor correspondencia a la realidad, está también la autoestima o autoconcepto. La autoestima esta construida de memorias, y también predispone a la construcción nuevas memorias de cierto tipo, es decir que nosotros registramos, almacenamos y evocamos información de acuerdo a nuestras expectativas, deseos y

preconcepciones. Si las memorias pueden ser falsas o verdaderas, y si la autoestima se forma de la suma de nuestras memorias, un autoconcepto puede ser predominantemente falso o predominantemente real (Howe, 2002). Es posible que cierto tipo de autoestima pueda favorecer a la construcción de memorias falsas. Por lo tanto la psicoterapia dirigida al mejoramiento de la autoestima y otras áreas del desarrollo personal, se convierte en un proceso básicamente de reestructuración cognoscitiva-, que ayude a reestructurar el funcionamiento del yo, de forma que pueda favorecer la construcción de memorias más apegadas a la realidad.

Criptomnesia o Plagio Inconsciente

El fenómeno contrario a la memoria falsa se presenta cuando se recuerda algo sin tener conciencia de que es memoria, y más aún creyendo que se trata de una idea o pensamiento creado por uno mismo, una idea original. Tal fenómeno se denomina criptomnesia (del Griego que significa “memoria escondida”) y que puede traer como resultado lo que se ha denominado plagio inconsciente (Bowers y Hilgard, 1988).

La memoria humana es tan frágil que un pensamiento o fantasía muy vivida del pasado puede ser confundida como algo que realmente pasó, lo que se llama confabulación o memoria falsa o recordar algo que fue aprendido o experimentado en el pasado sin tener conciencia de que es memoria, es decir criptomnesia.

Así como vimos en el apartado anterior como Piaget sufrió de una memoria falsa, también se han documentado varios casos de criptomnesia de personalidades reconocidas, entre ellas Helen Keller, una niña prodigiosa que quedó sorda y ciega desde muy corta edad. A la edad de 9 años Helen Keller escribió un libro al que tituló “El Rey Sapo” y se lo regaló al director del instituto donde estudiaba con motivo de su cumpleaños. El director quedó tan fascinado con el cuento que decidió publicar la obra. Tres años después de la publicación, una escritora denunció la obra como un plagio, ya que era casi idéntica a un libro suyo publicado con mucho más anterioridad, denominado “El Sapo Encantado”. Helen, de 12 años en ese

momento, fue llamada ante un comité del Instituto para interrogarla ante tal acusación. La niña negó tal plagio, ella argumentó que nunca antes había leído el cuento, es decir que, lo que la muchacha quería decir era que el cuento había “salido de su propia mente”.

Posteriormente se supo que una amiga de la familia de Helen Keller le había “leído” años atrás esa historia, sin embargo ella no recordaba tal suceso. Aunque Helen no recordaba que le habían leído esa historia antes, si recordaba la historia, pero como creatividad propia y no como memoria.

Ante este suceso sale a relucir la siguiente pregunta ¿Cuánto de lo que pensamos, de lo que imaginamos o “creamos” es realmente original y que tanto es memoria sin tener conciencia que es memoria?. ¿O realmente la mayoría de lo que pensamos no es más que recuerdos en su mayoría con tan sólo una pizca de creatividad?.

Respecto a este suceso el famoso escritor Estadounidense Mark Twain escribió: “Noventa y nueve por ciento que proviene de nuestro intelecto son plagio puro y simple y [¡]pésar que este solemne grupo de asnos (refiriéndose al comité investigador-acusador del instituto) no lo reconoce rompiendo el corazón de una pequeña niña con su ignorante acusación de plagio” (citado por Bowers y Hilgard, 1988).

Uno de los aspectos más frágiles de la memoria es su origen. El origen temporal y espacial de la memoria es lo más susceptible a olvidarse o tergiversarse, cuando esto pasa acostumbramos decir “me acuerdo que me lo dijeron alguna vez, pero no me acuerdo quien, dónde o cuándo”. El contenido de la información memorizada es una cosa, quizá lo más importante, y su origen y contexto (cuando, quien, donde ocurrió ese aprendizaje) es otra.

Otro aspecto esencial en la criptomnesia es la relación entre memoria y conciencia, ya que puede haber recuerdos reales con conciencia de que son recuerdos (Recuerdo normal), recuerdos reales sin conciencia de que son recuerdos (Criptomnesia), y pensamientos y fantasías con conciencia de estos como recuerdos, es decir como si estos realmente hubieran ocurridos (Memoria falsa).

Bowers y Hilgard (1988) llaman memoria experiencial o metamemoria a ese proceso que identifica al recuerdo como tal y proponen un esquema para la correspondencia entre la conciencia de la memoria y su grado de certeza.

Tabla 8.1 Resultados de la correspondencia entre conciencia de la memoria y grado de certeza de la misma de acuerdo a Bowers y Hilgard (1988).

		Conciencia	
		alta	baja
Veracidad	alta	Buena Memoria	Criptomnesia
	baja	Memoria falsa	Olvido

Como se puede ver, una correspondencia entre alta veracidad y alta conciencia de la memoria trae como resultado un buen recuerdo real de un evento. Sin embargo una veracidad alta de un recuerdo pero con baja o nula conciencia de que ese recuerdo es realmente un recuerdo puede traer como consecuencia una criptomnesia como le sucedió a Hellen Keller. Por otro lado una alta conciencia de que un recuerdo es un recuerdo pero realmente no lo es, da por resultado una memoria falsa. Finalmente una veracidad baja con una correspondencia de conciencia también baja da por resultado el olvido de un evento. Aunque en este último apartado es muy discutible si el olvido corresponde realmente a una veracidad y conciencia baja.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

La conciencia de la memoria o meta memoria es vital para el buen funcionamiento en sociedad. El buen funcionamiento del lóbulo frontal juega un papel esencial en tener conciencia o identificar los recuerdos como hechos de memoria. Los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal presentan serios problemas en la metamemoria, suelen presentar problemas de memoria falsa y criptomnesia. Por otro lado si el lóbulo frontal madura hasta después de los doce años y es de las primeras regiones que se degeneran en la tercera edad, ayuda a explicar porque la memoria falsa y criptomnesia son más comunes en estas edades.

Se puede concluir que la adquisición de nueva información implica la activación de las redes de memoria pero el resultado que se evoca no es puro recuerdo, sino una recombinación de información que emerge de nuestra propia red de memoria.

La memoria falsa, como la criptomnesia, son fallas naturales producto de un sistema de memoria humana que no está diseñada para grabar y posteriormente evocar las experiencias vividas con precisión fotográfica. La memoria humana es básicamente un proceso constructivo, un sistema que olvida, que selecciona e interpreta las experiencias a memorizar, un sistema influenciado por la creatividad, imaginación y los factores sociales.

La Memoria Traumática

La memoria traumática es un tipo de memoria que se caracteriza por un registro y almacenamiento de información de tipo sensorial (visual, auditivo, kinestésico, somático, etc.) y emocional, en forma de recuerdos involuntarios, desencadenados por un estímulo clave o durante el dormir en forma de pesadillas.

La memoria traumática puede ser resultado de sucesos extremadamente violentos, emotivos y o estresantes como lo pueden ser experiencias en accidentes de trágicas consecuencias (de automóvil, aéreos, explosiones, incendios, terremotos, inundaciones, etc.), asaltos, experiencias de guerra, abuso sexual y físico, etc. Estas experiencias pueden conducir incluso al síndrome de estrés postraumático (SSPT). En la tabla 4.2 se pueden ver las principales características del SSPT.

Tabla 8.2 Resumen de los criterios diagnósticos del SSPT de acuerdo al Manual Estadístico y Diagnóstico de los Trastornos Mentales, cuarta edición (DSM-IV, por sus siglas en inglés, 1995). Los efectos sobre la memoria están marcados en *itálicas*

- A. 1. Experimentar, presenciar, o ser confrontados con un (os) evento (s) que amenace la integridad física (por ejem. muerte o heridas graves) de uno mismo o de otros.
2. Respuesta de miedo intenso, desesperanza o terror.
- B. Criterio de reexperimentación (uno como requisito).
1. *Recuerdos recurrentes, intrusos y angustiantes.*
2. Sueños angustiantes y recurrentes.
3. *Episodios disociativos donde se revive el evento traumático (flashbacks).*
4. Angustia intensa al exponerse a eventos que simbolizan o se parecen al evento traumatizante.
5. *Reactividad fisiológica* ante la presencia de tales eventos parecidos al traumatizante.
- C. Criterio de evitación (se requieren tres).
1. Evitación de pensamientos y emociones asociados al evento.
2. Evitación de situaciones o actividades asociadas.
3. *Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.*
4. Marcada reducción del interés por actividades significativas.
5. Sensación de desapego o enajenación hacia los demás.
6. Vida afectiva disminuida.
7. Sensación de un futuro desolador.
- D. Criterio de síntomas de activación (se requieren dos).
1. Insomnio.
2. Irritabilidad o ataques de ira.
3. Dificultad de concentración.
4. Hipervigilancia.
5. Respuestas exageradas de sobresalto.
- E. Duración de un mes mínimo.
- F. Angustia y deterioro social clínicamente significativos.

La memoria traumática se caracteriza de la siguiente manera:

- 1) Está almacenada en forma principalmente sensorial y emocional, aunque las representaciones semánticas pueden coexistir con algunas reminiscencias.
- 2) Las experiencias sensoriales permanecen estables a través del tiempo e inalteradas por otras experiencias de vida.
- 3) Las memorias pueden volver desencadenadas por estímulos clave en cualquier momento de la vida, como si estuviera experimentando nuevamente el evento.
- 4) Estos recuerdos sensoriales tienden a ocurrir en un estado mental en el que el paciente no puede expresar lingüísticamente lo que está sintiendo.

De esta forma Van Der Kolk, Burbridge y Zuzki (1996) caracterizan a la memoria traumática como una falla en el sistema nervioso para sintetizar las sensaciones relacionadas con el evento traumático en una memoria semántica integrada. Los elementos sensoriales de la experiencia están registrados separadamente y es frecuente que se evoquen independientemente del contexto que ocurrió. Esta fragmentación o desorganización de la memoria interfiere con la evaluación, clasificación y contextualización de la experiencia.

Ernest Rossi (1996) afirma que la dificultad para recordar eventos traumáticos (C.3 del criterio diagnóstico) es debido a una memoria dependiente de estado. Por otra parte, el estudio de la anatomía del cerebro de estos pacientes con resonancia magnética nuclear, muestra un hipocampo de tamaño menor al normal. Tal vez los recuerdos intrusivos, la amnesia y los eventos disociativos donde se revive el evento traumático o flashbacks se deban al mal funcionamiento del hipocampo. Como vimos anteriormente el exceso crónico de la liberación de cortisol daña a las células del hipocampo.

En un estudio en el que se utilizó la tomografía por emisión de positrones, la cual permite visualizar que áreas del cerebro están funcionando, en pacientes con SSPT mientras sufren los síntomas, muestra un hiperactividad en el hipocampo, amígdala y la corteza de asociación

visual, pero al mismo tiempo se muestra una reducción de la actividad en la región correspondiente al área de Broca en el hemisferio izquierdo (Rauch y Shin, 1997). Esto concuerda con el estudio de Teicher y col. (1997) que encuentran en estos pacientes anomalías en el hemisferio izquierdo que es el especializado en funciones cognitivas. Todo lo anterior sugiere que estos pacientes almacenan y evocan imágenes, sensaciones emocionales sin poder procesarlos en palabras. Es decir hay una falla del paso de la memoria implícita a explícita. Curiosamente mucho del papel de la psicoterapia tradicional ha sido recodificar las memorias, afecto e imágenes en palabras, o en otras palabras de memoria implícita a memoria explícita, o del inconsciente al consciente.

LAS AMNESIAS

Lo que conocemos como memoria, es una capacidad que es fácilmente vulnerable a diferentes condiciones que resultan agresivas al cerebro. Plinio "el viejo", naturalista romano, que vivió en siglo I después de Cristo, da cuenta de esta vulnerabilidad diciendo que los golpes en la cabeza, caídas o un terror muy fuerte era capaz de hacer olvidar a las personas desde la escritura hasta su propio nombre (citado por Trousseau, 1877 1983). Lo que Plinio hace es describir lo que conocemos ahora con el nombre de amnesia, la amnesia se refiere a trastornos específicos de la memoria. Es un olvido patológico que interfiere en el desempeño personal, social y laboral de la persona que lo padece. La amnesia puede ocurrir después de un fuerte golpe en la cabeza, conocido técnicamente como: traumatismo craneoencefálico (TCE), también puede ocurrir por un accidente cerebro-vascular (embolia o trombosis), por una enfermedad viral (encefalitis), por trastornos metabólicos (amnesia de Korsakoff) o por degeneración neuronal (enfermedad de Alzheimer) o por eventos emocionalmente traumáticos (amnesia psicógena).

Podemos distinguir primeramente entre amnesia específica y amnesia inespecífica: La amnesia específica se refiere al olvido patológico de información de una sola modalidad o submodalidad sensorial, por ejemplo, la amnesia para nombres (afasia amnésica) o de

rostros familiares (prosopagnosia), dejando intacto el resto de la memoria. Este tipo de amnesia ocurre por lesiones en diferentes áreas de la corteza cerebral. Por ejemplo, las lesiones en el giro temporal medio del hemisferio izquierdo puede producir una amnesia verbal (Ardila, 1978). Una lesión en la parte inferior y posterior de los lóbulos temporales puede producir una amnesia para los colores (Damasio, 1992). Por otro lado, la *amnesia inespecífica* se refiere a un olvido patológico de información que abarca todas las modalidades sensoriales. Una persona con amnesia inespecífica no recuerda ni el nombre, ni la cara, ni la voz de una persona que conoció anteriormente, ni siquiera de haberla visto antes, ni qué platicaron, ni de que color es su camisa, ni el día ni el lugar en que se vieron, etc. (ver ejemplo en amnesia del hipocampo en la pagina 31, y amnesia de Korsakoff en la pagina 74).

Las amnesias inespecíficas son producto de lesiones sub-corticales, tales como en el hipocampo, en los cuerpos mamilares o en el tálamo e hipotálamo (Luria, 1985). Estas estructuras se encargan del almacenamiento de la información de tipo explícito, esto quiere decir, que la amnesia inespecífica se refiere a una pérdida de la memoria especialmente consciente-verbal, pero con la conservación de la memoria de procedimiento o implícita.

Otro tipo general de amnesia es la retrógrada y la anterógrada. *La amnesia retrógrada* se refiere a la pérdida de la información aprendida previamente al momento de la instalación de la patología. Así, por ejemplo, después de un TCE, una persona puede olvidar horas, días, meses o hasta años de información previamente almacenada. *La amnesia anterógrada* se refiere a la dificultad para aprender y memorizar nueva información a partir de la instalación del problema. En la amnesia retrógrada hay una pérdida de la memoria que había sido ya consolidada, en cambio, en la anterógrada hay dificultad para consolidar nueva información, a la persona se le dificulta memorizar o aprender algo nuevo, y conserva en su memoria lo previamente almacenado, es decir, su historia personal. En resumen podemos decir que la amnesia anterógrada es una dificultad patológica de aprendizaje o almacenamiento de “nueva

información” y la amnesia retrograda un problema de recuerdo o recuperación de “información vieja” previamente almacenada.

Los problemas de memoria se pueden agrupar en los llamados síndromes amnésicos. A continuación mencionaremos los principales:

Traumatismo Craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se refiere a los impactos de objetos externos sobre la cabeza, de suficiente intensidad que pueden provocar una conmoción o una contusión. El TCE puede ser de tipo abierto, es decir, cuando un objeto punzante, por ejemplo, un cuchillo o un proyectil de bala, produce una herida penetrante en la cabeza. El TCE de tipo cerrado es, cuando no hay fractura de cráneo con exposición de masa encefálica. En el TCE cerrado el daño se produce por el impacto de un objeto no punzante o plano sobre la cabeza. El daño, en esta última, es producido por una rápida aceleración de la cabeza por el impacto que se desliza a velocidad o por una súbita desaceleración de la cabeza producida al impactarse sobre un objeto o superficie relativamente inmóvil (por ejemplo, el impacto de un automóvil sobre una barda de contención, un poste u otro automóvil). En el TCE cerrado el daño es producido por efecto mecánico de estiramiento o desgarramiento microscópico de las fibras nerviosas inmediatamente después del impacto, y que en ocasiones no son visibles en las imágenes de TAC o resonancia magnética nuclear (McInnes y Robbins, 1987; Richardson, 1990).

Aunque parezca extraño, la pérdida de conciencia es más común en el TCE de tipo cerrado que en el abierto. Russell y Nathan (1979 1946), encontraron que solo un 2.5 % de los casos de TCE cerrado mantuvieron conciencia después del impacto, en comparación con el 14% de los casos de TCE abierto por herida de bala.

Lo anterior, es debido a que en el TCE cerrado la sacudida violenta, tiene un efecto sobre el tallo cerebral, que a causa de que es fijo tiene que soportar la mayor fuerza del impacto.

Como en el tallo cerebral se encuentra el sistema reticular activador, responsable de mantener la vigilia, el golpe puede producir una interrupción en su funcionamiento, provocando una pérdida de conciencia temporal y reversible. Por otra parte, si ocurre una lesión estructural en el sistema reticular activador trae como consecuencia un estado de coma (Kline, Alexander, Carey y Clark, 1979).

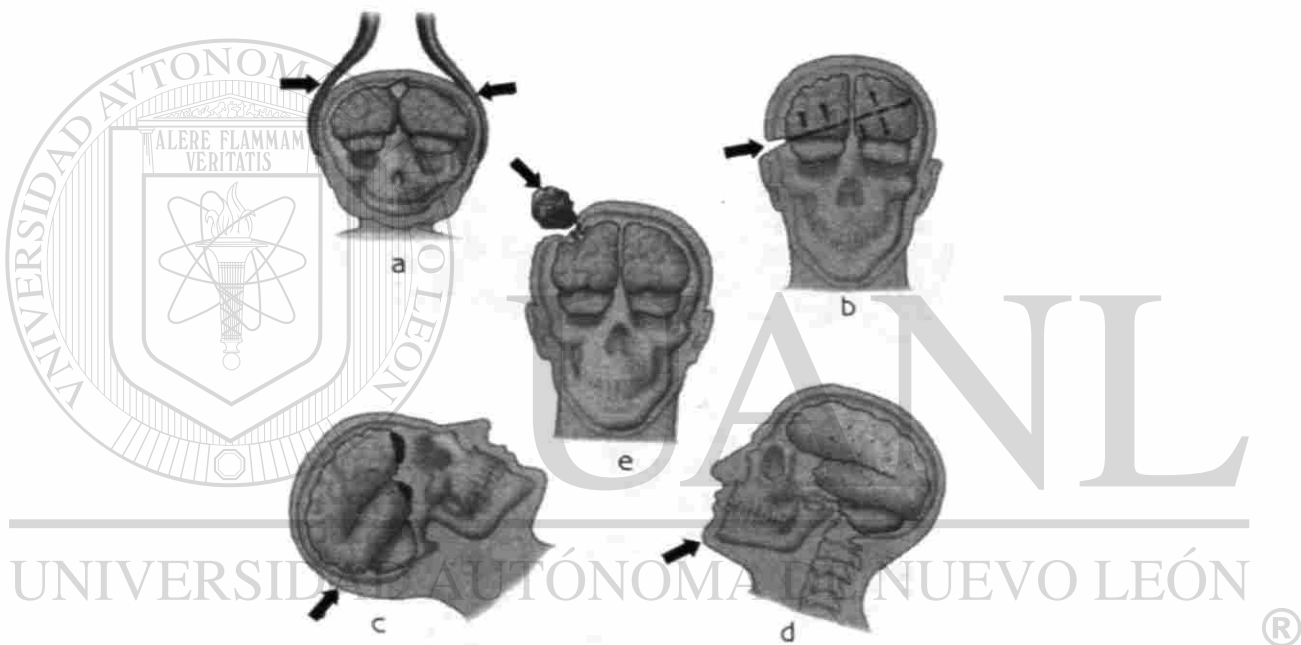


Fig. 9 | Mecanismos del daño por TCE. En A, se muestra la distorsión craneal por el uso de fórceps al nacimiento. En B se muestra un TCE abierto por herida de proyectil. En C se puede apreciar un daño muy común: lesión en la base frontal y polo temporal por caída o accidente de tráfico. En D por golpe en la barbilla o knock out (las partes oscuras muestran áreas de lesión) y en E se ejemplifica una lesión abierta por golpes de objetos.

Efectos sobre la Memoria. El TCE, especialmente el de tipo cerrado, suele producir lesiones en el polo del lóbulo temporal y en la parte basal del lóbulo frontal (ver Fig. 9.2). Lo

anterior es debido a que la base del cráneo es muy irregular, ya que contiene 3 fosas craneales, y el movimiento del cerebro al interior producido por el impacto, produce lesiones por laceración en las zonas antes mencionadas. Es de importancia, hacer notar que estas áreas que se lesionan frecuentemente por TCE cerrado, son muy importantes en los procesos de memoria. Sabemos que en el lóbulo temporal se alojan el hipocampo, corteza entorrinal y la amígdala. En cuanto al frontal, como hemos hecho notar anteriormente, tiene gran importancia en la memoria de trabajo, así como en las estrategias de codificación y evocación de la información.

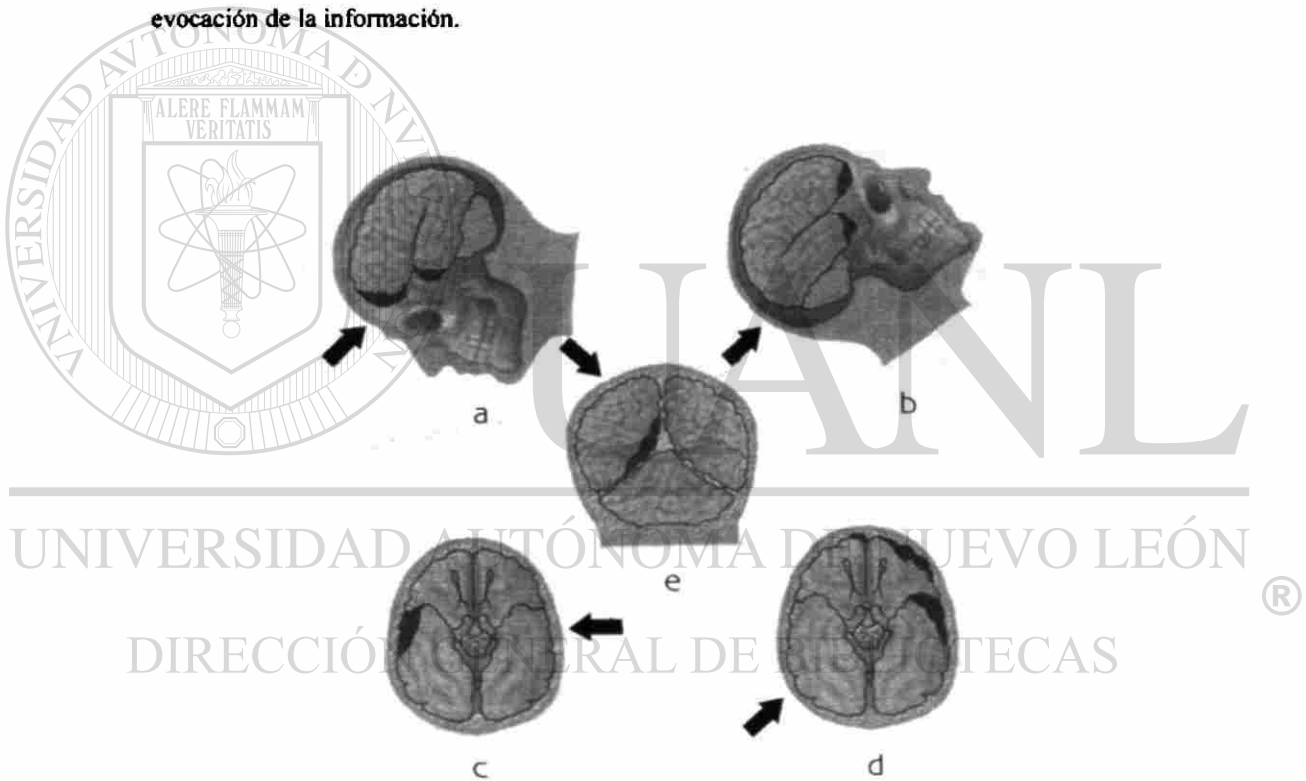


Fig. 9.2 Aquí se muestran las principales lesiones en el cerebro que se producen por TCE. La flecha indica el punto de impacto. Obsérvese como hay lesiones por golpe en A, y por contragolpe en B, C, D y E.

Un TCE suele producir dos fenómenos amnésicos: la amnesia retrógrada y la amnesia postraumática o anterógrada.

La amnesia retrógrada se refiere a la pérdida de la memoria para los eventos que hayan sucedido minutos, horas, días o hasta años antes del TCE. La recuperación de la amnesia retrógrada presenta un gradiente temporal, es decir, se tiende a recuperar la información más antigua, siendo más difícil recordar los eventos cercanos al TCE. Se ha mencionado que la amnesia para eventos recientes es producto de un problema de consolidación, y la dificultad para recordar eventos antiguos se debe a una dificultad en el proceso de evocación. El siguiente caso ilustra un caso de amnesia retrógrada (Russell y Nathan, 1979 1946).

“Un jardinero de 22 años, quien se cayó de su motocicleta en Agosto de 1933. Tenía un moretón en la región frontal izquierda y sangraba ligeramente de la oreja izquierda, pero no se vio fractura alguna en el examen de rayos X. Una semana después del accidente fue capaz de conversar razonablemente, y el personal de enfermería consideró que había recuperado completamente la conciencia; sin embargo, cuando fue interrogado mencionó que la fecha era febrero de 1924, y que él era un escolar. No se acordaba de los cinco años que había pasado en Australia, y de los dos años que pasó en este país trabajando en el campo de golf. Dos días después del golpe recordó los cinco años que pasó en Australia, y recordó haber regresado a este país; sin embargo, los dos últimos años estaban completamente en blanco en cuanto a su recuerdo de ellos. Tres semanas después del accidente regresó al pueblo donde había estado trabajando durante dos años. Todo le parecía extraño y no recordaba haber estado ahí antes. Se perdió en el camino más de una vez. Sintiendo todavía un extraño en el distrito, regresó a trabajar; era capaz de hacer su trabajo satisfactoriamente, pero tenía dificultad en recordar lo que realmente había hecho durante el día. Aproximadamente diez semanas después del accidente, fueron gradualmente recordados los eventos de los últimos dos años y finalmente, fue capaz de recordar todo hasta minutos antes del accidente” (Pág. 30-31).

La amnesia postraumática (APT) o anterógrada corresponde al período confusional posterior al TCE, durante el cual la persona se encuentra incapacitada temporalmente para almacenar o consolidar información. Durante este periodo, la persona puede platicar o razonar con aparente normalidad, pero el posterior olvido de lo que hizo o dijo indica que las áreas

cerebrales encargadas de la consolidación no estaban funcionando adecuadamente.

El período de duración de APT suele ser mucho mayor que el del coma. Algunos autores aseguran que la duración del APT es un mejor predictor de la severidad del daño por TCE que la duración del coma (McInnes y Robbins, 1977). Así como un buen predictor de una eventual recuperación, es decir, a menor duración de la APT, mejor pronóstico de recuperación (Richardson, 1990).

Amnesia Global Transitoria

Este tipo de amnesia ocurre en forma súbita, asociada con una conducta de ansiedad y perplejidad. La Amnesia Global Transitoria (AGT) se caracteriza por una amnesia anterógrada, que se puede identificar cuando el paciente hace la misma pregunta una y otra vez. La amnesia anterógrada puede durar desde unos minutos hasta varios días. También se presenta asociada una amnesia retrógrada que puede abarcar algunos años hacia atrás (Ardila y Rosselli, 1992; Ostrosky, 1998).

El paciente generalmente mantiene la conciencia y su identidad personal durante el evento. El paciente puede seguir manejando su coche o desempeñarse sin aparente problema en el trabajo, pero olvida todo lo que dice y ve en unos minutos. El Dr. Sacks reporta un caso de AGT:

“Un hombre muy inteligente, fue incapaz durante varias horas de recordar a su mujer y a sus hijos (e incluso) de recordar que tenía, esposa e hijos. Perdió en realidad 30 años de su vida . . . Aunque por fortuna sólo por unas horas. La recuperación es rápida y completa en estos ataques de AGT . . . pero los pequeños ataques son, en cierto modo, más horribles porque pueden anular o borrar del todo décadas de vida vivida intensamente, muy fructífera y muy bien memorizada. Lo peculiar es que el horror sólo lo sienten los demás: el paciente, inconsciente, amnésico a su propia amnesia, puede seguir con lo que está haciendo tan tranquilo y descubrir hasta después que perdió no sólo un día, sino media vida, y no se dio cuenta” (Pág. 66).

La causas más común de este tipo de amnesia, es una insuficiencia vascular en la región del lóbulo temporal, donde se ubica el hipocampo y la amígdala (Ardila y Rosselli, 1992). Así

mismo, la AGT suele ocurrir después de un baño de agua fría o caliente, de tener relaciones sexuales, una sacudida de la cabeza o una alteración emocional intensa (Ostrosky, 1998).

En un 80% de los casos, la AGT se presenta en sólo una ocasión, y suele presentarse con más frecuencia entre los 50 y 70 años. La capacidad de memoria retorna poco a poco dejando sólo como secuela una laguna amnésica.

Demencias

Definición. Entre las múltiples causas de alteraciones de la memoria encontramos las llamadas demencias o síndromes demenciales. Podemos definir a las demencias como un conjunto de alteraciones cerebrales que afecta a diversas esferas del funcionamiento mental como son la memoria, el lenguaje y el pensamiento, incluyendo en algunos casos alteraciones perceptuales y motrices, así como la personalidad y la conducta. Siendo algunos tipos de demencias de carácter insidioso y progresivo y consecuentemente desembocando en complicaciones fatales para quien las padece. La demencia se puede definir como un síndrome adquirido de trastornos intelectuales que se caracteriza por trastornos persistentes en por lo menos tres áreas de la actividad mental como son memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, personalidad o estado emocional y cognición (abstracción, juicio, conceptualización). La naturaleza adquirida de este síndrome lo distingue del retraso mental, mientras que su persistencia lo diferencia de estados confusionales adquiridos (Lezak, 1995). En el diagnóstico de demencia, el paciente deberá presentar un buen estado de alerta, alteraciones en áreas intelectuales, de memoria y o de personalidad con tal severidad que impidan un adecuado desempeño en su vida social y laboral. Deberá establecerse una etiología orgánica.

Prevalencia. Se ha reportado que aproximadamente un 6% de la población sobre los 65 años presenta un cuadro de demencia severo y que un 10 a 15 % adicional presenta un cuadro demencial moderado y leve. En relación con el tipo de demencias más frecuentes en la

población, se encuentran las demencias de tipo Alzheimer y de tipo vascular. Respecto a la primera, se estima un aumento acelerado en la prevalencia en relación a la edad de la población, encontrándose en los Estados Unidos un 50% de presentaciones en el grupo de mayores de 80 años.

Enfermedad de Alzheimer

Entre las demencias no tratables, de inicio cortical, encontramos la enfermedad o demencia de tipo Alzheimer. Fue descrita por el neurólogo alemán Alois Alzheimer en 1907; se caracteriza por cambios degenerativos en las neuronas, lo cual afecta el desempeño intelectual y produce cambios en la personalidad.

Esta enfermedad, de carácter progresivo, se estima que constituye el 60% de las causas de demencia (Ostrosky, 1996).

Factores de riesgo. A diferencia de otras enfermedades demenciales, en la enfermedad de Alzheimer no se ha encontrado una causa única, más bien se conocen múltiples factores de riesgo, ocupando un primer lugar los factores genéticos. Se han reportado múltiples casos de pacientes con esta enfermedad que presentan una historia familiar de padecimientos demenciales. Cuando esta aparece en generaciones sucesivas en una familia, tiende a presentarse con características autosómicas dominantes, en donde la mitad de la descendencia del paciente desarrolla la enfermedad, es decir, cada descendiente de la persona afectada tendrá un 50% de probabilidades de presentarla.

La enfermedad o demencia de tipo Alzheimer ha sido relacionada también con el síndrome de Down. En algunos pacientes con esta enfermedad en quienes se han realizado estudios genéticos, se han encontrado anomalías en el cromosoma 21, el cual se asocia con la producción de la proteína amiloide, además, estudios realizados en personas con síndrome de Down, (en quienes se encuentran también alteraciones en el cromosoma 21) indican que, en las etapas más avanzadas de la vida de estos individuos, se presentan alteraciones cognitivas similares a las presentadas en la enfermedad de Alzheimer. Otros hallazgos

importantes reportan relación existente entre la enfermedad de Alzheimer y los cromosomas 14, 1 y 19; dichos cromosomas se han asociado con la producción de otras sustancias que se hallan presentes en niveles anormales en los cerebros de pacientes con esta enfermedad o involucrados en el proceso degenerativo cerebral (Bayles y Kaszniak, 1987)

Otros factores de riesgo menos consistentes se han encontrado en estudios de historiales clínicos de pacientes con enfermedad de Alzheimer, como son: historia de traumatismos craneales, exposición a neurotóxicos, condiciones posquirúrgicas y depresión (Bayles y Kaszniak, 1987)

Alteraciones neuropatológicas. Debido a que no se han encontrado marcadores patológicos anatómicos gruesos, es decir, los cambios macroscópicos de la anatomía cerebral no son consistentes, el diagnóstico confirmatorio de esta enfermedad sólo se puede realizar mediante el estudio microscópico del tejido cerebral extraído durante una cirugía (biopsia) o hasta la autopsia.

Los marcadores o indicadores patológicos en la enfermedad de Alzheimer son formaciones intra y extracelulares en el tejido cerebral, estas formaciones microscópicas consisten en:

1. **Marañas o nudos neurofibrilares:** son enredos de fibras finas o microtúbulos que originalmente constituyen la estructura o sostén interno de la célula, pero anormalmente crecen y se enredan. Además, dentro de estas marañas es común encontrar acumulaciones o depósitos de aluminio. Generalmente estas formaciones son encontradas en la corteza cerebral, aunque su presentación no es exclusiva de estas zonas, también son comunes en áreas del hipocampo y en los núcleos basales de Meynert (en el cerebro anterior). Estas formaciones también se han encontrado en cerebros de personas que no han desarrollado la enfermedad pero en menor cantidad.
2. **Placas seniles:** formadas por una estructura externa de proteina amiloide, son productos de la degeneración neuronal y a su vez promueven la muerte celular. Estas se encuentran en mayor cantidad en la amígdala y el sistema límbico.

3. **Pérdida de neuronas en la corteza cerebral:** este proceso conduce a una atrofia que puede tomarse visible macroscópicamente, especialmente en los lóbulos temporales, tallo cerebral, núcleos basales y *locus coeruleus*. La pérdida de neuronas parece estar relacionada con las múltiples desconexiones que se llevan a cabo y con la producción reducida de neurotransmisores sobre todo en los núcleos basales de Meynert y *locus coeruleus*.

Se ha encontrado también degeneración del sistema colinérgico y anomalías en los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos.

Alteraciones de la memoria y otras funciones. El desarrollo de la enfermedad de Alzheimer puede ubicarse en tres fases. La primera fase llamada inicial, aproximadamente de 2 a 4 años, se caracteriza por una *pérdida progresiva* de la memoria explícita, especialmente anterógrada, es decir, una dificultad para consolidar la información recientemente adquirida. Lo que habla del inicio de un proceso degenerativo en el hipocampo. La persona no recuerda donde dejó estacionado su automóvil, no recuerda haber ido a tal o cual lugar, o se le dificulta enormemente encontrar el nombre de un objeto o una persona, olvidos que pueden parecer normales, pero que se irán incrementando en frecuencia y gravedad conforme pase el tiempo. Es muy común, que en esta primera fase se presente una depresión asociada, lo que puede dificultar el diagnóstico diferencial entre una enfermedad de Alzheimer en depresión y una pseudodemencia depresiva, es decir, una depresión que simula una demencia. Existen pacientes con enfermedad de Alzheimer que son tratados exclusivamente y en forma errónea con fármacos antidepresivos (Izquierdo, 1992).

En la fase intermedia, que puede durar de 3 a 6 años, la amnesia y demás síntomas se agravan. Aparece en forma devastadora la amnesia retrógrada. Eliminando los recuerdos posteriormente adquiridos y almacenados en la memoria. Hay desorientación y confusión mental. Aparecen los trastornos de memoria implícita o de procedimiento, de tal forma que las habilidades psicomotoras previamente aprendidas, tales como bañarse, vestirse, manejar,

cocinar, etc., empezarán a desvanecerse. La pérdida de habilidades motrices llega a abarcar el control de esfínter. Todo lo anterior, hace que los familiares busquen ayuda de instituciones especializadas (Izquierdo, 1992; Ardila y Rosselli, 1992).

La fase tardía o terminal dura de 1 a 3 años. En esta fase el paciente muestra un deterioro intelectual general severo, no reconoce a sus familiares, es totalmente dependiente para llevar a cabo tareas sencillas, como trasladarse de un lugar a otro y hacer sus necesidades fisiológicas. La enfermedad termina en esta fase con la muerte del paciente, generalmente debido a un paro cardíaco-respiratorio.

Las alteraciones en la memoria son las más evidentes desde el principio de la sintomatología. Estudios con pacientes han demostrado que muchos de ellos presentan un déficit en la memoria de trabajo que empeoran con la presentación de interferencia. Esto en consecuencia afectará el aprendizaje de nueva información y la evocación o recuperación de material aprendido, lo que afectará el recuerdo de experiencias personales o eventos pasados. En pruebas de recuerdo libre, como listas de palabras sin relación, o en aprendizaje de material con significado (frases o historias), los pacientes con enfermedad de Alzheimer ejecutan pobremente. También muestran gran dificultad en recordar los primeros ítemes de una prueba. Se observan asimismo dificultades para la evocación por defecto en la codificación de la información, en este sentido, proporcionarle claves al paciente no es muy productivo para el recuerdo; sin embargo, parece ser que el paciente aprende más de lo que puede evocar y esto se demuestra en tareas de reconocimiento y facilitación. La alteración en la memoria visual puede comprometer el reconocimiento de rostros a partir de la segunda etapa, teniendo este síntoma efectos dolorosos sobre la familia del paciente a quienes frecuentemente no reconoce y puede incluso agredirlos como a extraños o intrusos.

Como ejemplo, podemos citar a la Sra. I, la cual es una mujer de 56 años quien se encontraba en la fase intermedia de esta enfermedad en su tipo presenil, comenzó a hablar con su reflejo en el espejo, la familia no se explicaba por que después de tantas aclaraciones,

ella seguía hablándole a su imagen como si se tratara de otra persona. Era frecuente que ella no reconociera a sus hijos o a su marido (Mendoza, 2000).

El panorama relacionado con la memoria declarativa es desolador, sin embargo, se ha observado que ciertos aspectos de la memoria emocional se conservan en gran parte del curso de la enfermedad.

Otras habilidades como son el lenguaje, la atención, habilidades visoespaciales, praxias, gnosias, pensamiento, comportamiento, y personalidad, así como en los estadios más avanzados las funciones motoras, estado afectivo y emocional, también se encuentran afectados por el curso de la enfermedad.

Pronóstico y curso de la enfermedad. Desafortunadamente a la fecha no se conoce ninguna cura para esta enfermedad, que desemboca inevitablemente en la muerte, aunque algunos medicamentos han funcionado para retardar el avance, muchos de ellos se aplican tardíamente, actualmente se busca una temprana detección de signos de alarma para suministrar estos medicamentos como preventivos.

Enfermedad de Pick

La presentación de esta enfermedad es muy similar a la demencia de lóbulo frontal. En ambas los sitios primarios de degeneración son los lóbulos frontales. En los estadios tardíos de su curso es casi igual a la enfermedad de Alzheimer. Usualmente aparece alrededor de los 50 años y su incidencia es del 2º del total de las demencias (Lezak, 1995).

Factores de riesgo

Al igual que la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Pick presenta en un 20 a 50º de los pacientes, una herencia autosómica dominante, en otras palabras el factor hereditario podría constituir un riesgo importante entre la población, al igual que el traumatismo craneal en los cuatro años anteriores al inicio de la enfermedad. En algunos casos, un progreso

rápido de la enfermedad puede conducir a enfermedades de la neurona motora (especialmente esclerosis lateral amiotrófica) es decir alteraciones importantes en el movimiento, pero muy pocos pacientes con ella presentan defectos cognoscitivos.

Alteraciones neuropatológicas

Se encuentran diferencias entre las alteraciones cerebrales de la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Pick:

1. **Atrofia de la corteza frontal y temporal y corteza parietal y occipital conservada en la mayoría de los casos.**
2. **Atrofia en la amígdala, tálamo y ganglios basales.**
3. **Pérdida neuronal sustituida por proliferación de células no neuronales y**
4. **Presencia de ciertos tipos de células anormales como las células de Pick, lo cual ayuda a confirmar el diagnóstico.**

Alteraciones de la memoria y otras funciones

Aunque en esta enfermedad los cambios patológicos se encuentran más en otras funciones cognoscitivas y comportamentales, las alteraciones de la memoria se observan en quienes predomina la atrofia temporal o fronto-temporal, sobretodo las alteraciones de la memoria se relacionan con memoria de trabajo (Lezak, 1995).

Evolución y progreso de la enfermedad

El rango de duración de esta enfermedad puede variar desde dos años hasta 17, aunque existen grandes diferencias individuales en el curso de esta enfermedad, se observa en todos los pacientes un deterioro gradual, es decir un curso descendente. Algunos autores han dividido el progreso de la enfermedad de Pick en tres etapas:

Tabla 4.4 Características asociadas a cada una de las etapas del curso en la enfermedad de Pick (Gray, Wise y Seltzer, 2000).

<i>Etapa inicial (estadio temprano)</i>	<i>Etapa intermedia (estadio intermedio)</i>	<i>Etapa final (estadio terminal)</i>
Conducta social desinhibida	Apatía progresiva	Mutismo
Torpeza	Afecto plano	Rigidez motora
Juicio pobre	Disfunción cognitiva	Estado vegetativo
Alteraciones de lenguaje	Conducta parecida al síndrome Klüver-Bucy	
	Incontinencia	

Síndrome de Korsakoff

El síndrome de Korsakoff es un tipo de amnesia, que generalmente se presenta en alcohólicos, y suelen ser residuos de una alteración mayor previa llamada la "encefalopatía de Wernicke", caracterizada por parálisis ocular, dificultades de equilibrio y cambios comportamentales.

Etiología

La principal causa del síndrome de Korsakoff es la carencia de tiamina (Vitamina B1), esta carencia se produce en alcohólicos que obtienen la mayor parte de las calorías del alcohol y descuidan su dieta. También puede ocurrir por una malnutrición severa o mal absorción de esta vitamina. Este síndrome también puede ocurrir en personas no alcohólicas, por ejemplo, en anoréxicos.

Cambios neuropatológicos

Los cambios neuropatológicos observados en esta enfermedad se encuentran caracterizados por alteraciones degenerativas en los cuerpos mamilares, núcleos dorsomediales del tálamo así como en la corteza frontal basal.

Alteraciones de la memoria

La principal sintomatología en los pacientes con síndrome de Korsakoff son las alteraciones de memoria, en especial son dos tipos de amnesia las que caracterizan esta enfermedad: una amnesia anterógrada masiva y una amnesia retrógrada moderada. Un paciente con síndrome de Korsakoff encuentra dificultad en recordar hechos de la vida diaria y no puede planear acciones a futuro. Sin embargo, la memoria remota puede estar relativamente conservada (Ostrosky, 1998).

En cuanto a la memoria de trabajo, estos pacientes se desempeñan bien en las tareas de retención de dígitos y palabras, si la recuperación es demandada al instante, es decir, tareas que requieren mantener información en la memoria primaria por instantes se facilitan. Sin embargo, cualquier periodo de retraso o una tarea de interferencia importante hacen que empeore su ejecución significativamente.

Además de los trastornos amnésicos, los pacientes con enfermedad de Korsakoff pueden presentar confabulación, esto es que cuando existe un vacío en la memoria, involuntariamente el paciente lo llena con información falsa la cual aceptan como real. Este sintoma se presenta al inicio de la enfermedad y tiende a desaparecer en casos crónicos.

Algunos estudios han mostrado que en estos pacientes, la memoria episódica se ve más afectada que la memoria semántica.

El Dr. Oliver W. Sacks (1970), en su libro "El hombre que confundió a su mujer con un sombrero", describe un caso que denominó "El marinero perdido", con síndrome de Korsakoff de una manera que realmente lo hace a uno reflexionar sobre esta enfermedad de

la memoria. Jimmie había trabajado en la marina desde 1943 donde por sus habilidades en electrónica lo entrenaron para ocupar el puesto de operador de radio suplente en varios submarinos. Sin embargo, en 1965 Jimmie dejó la marina y empezó a tomar bebidas alcohólicas en forma desmedida, lo que le provocó una cirrosis y un diagnóstico de “Síndrome Cerebral Orgánico”. Cuando el Dr. Sacks lo entrevistó en 1975, se dio cuenta que casi, lo que únicamente tenía afectado el paciente era la memoria. Una de las entrevistas transcurrió más o menos así:

“- ¿En qué año estamos, Jimmie?, pregunté, ocultando mi perplejidad con una actitud despreocupada.

- En cual vamos a estar, en el cuarenta y cinco. ¿Por qué me lo pregunta? - luego continuó - hemos ganado la guerra, Roosevelt ha muerto, Truman está al timón. Nos aguarda un gran futuro.

- Y usted Jimmie, ¿Qué edad tiene? Su actitud era extraña, insegura, vaciló un instante. Parecía estar haciendo cálculos.

- Bueno, creo que diecinueve, doctor. Los próximos que cumpla serán veinte.

Al mirar a aquel hombre de pelo canoso que tenía ante mí, tuve un impulso que nunca me he perdonado . . . era, o habría sido, el colmo de la crueldad si hubiese habido alguna posibilidad de que Jimmie recordase.

- Mire - dije y empuje hacia él un espejo. - Mírese al espejo y dígame lo que ve. ¿Es ese que lo mira donde el espejo un muchacho de 19 años?.

Palideció de pronto y se aferró a los lados de la silla.

- Dios Santo - cuchicheó - Dios Mío, ¿qué es lo que pasa?, ¿qué me ha sucedido?, ¿será una pesadilla?, ¿estoy loco?, ¿es una broma?” (Pág. 48).

Entonces, el Dr. Sacks se dio cuenta de la situación difícil en la que él puso al paciente, entonces lo distrajo hacia a la ventana y en un momento al paciente pareció olvidársele todo lo ocurrido, el Dr. Sacks preguntó después de dos minutos

- “¿No nos hemos visto antes?

- No que yo sepa. Menuda barba tiene, ¿A usted no lo olvidaría, Doctor!

- ¿Por qué me llama Doctor?
- Bueno, lo es usted, ¿no?
- Sí, pero si no nos hemos visto antes ¿cómo sabe que lo soy?
- Es que usted habla como médico, se ve que es un médico. "(Pág. 49).

Aunque el paciente conserva su inteligencia a nivel normal, éste no era consciente de su grave problema amnésico, y cuando el Dr. Sakcs le hizo ver que su estancia en el hospital era debido a una falla en su memoria, el paciente comentó:

- "Así que ese es mi problema - echándose a reír -. Ya me parecía a mí. A veces se me olvidan las cosas, de vez en cuando . . . cosas que acaban de pasar. Sin embargo, el pasado lo recuerdo claramente." (Pág. 50).

El paciente Jimmie nunca tuvo una recuperación importante en su amnesia de Korsakoff, la lesión en los cuerpos mamilares, producto de la avitaminosis le dejó este problema en forma más o menos permanente.

Tratamiento

La administración de dosis de tiamina (vitamina B1) produce un mejoramiento de la memoria en pacientes con Amnesia de Korsakoff (Ardila y Rosselli, 1992).

IV. Propuesta de un Modelo

En base a todo lo revisado en los capítulos previamente, he podido elaborar un modelo que intenta ser integral acerca del funcionamiento de la memoria humana. Es importante hacer notar que en toda la literatura consultada se presentan datos observacionales, experimentales y clínicos de suma importancia, pero no encontré ningún intento por integrar esos descubrimientos en un todo coherente más amplio, es decir en un modelo de la memoria humana integral. El ejercicio intelectual de organizar los hallazgos particulares de las investigaciones empíricas en un todo más amplio es necesaria para evitar la acumulación de información científica en forma atórica. Un modelo es un intento de representar los procesos que subyacen a un fenómeno particular, es una especie de mapa que permite organizar el máximo posible de conocimientos específicos resultado de la investigación científica, articulándolos en esquemas descriptivos y explicatorios que permitan una mayor comprensión del fenómeno, en nuestro caso la memoria. En otras palabras y de acuerdo a Fernández-Ballesteros (1984) un modelo teórico es un artefacto lógico en el que se implican diferentes fenómenos de un aspecto de la realidad de la que se pretende dar cuenta. Pero un modelo, además de organizar lo que ya sabemos, nos orienta en nuevas formas de explorar e investigar el fenómeno, de esta forma, un modelo teórico se convierte en una fértil herramienta para investigar, conocer y aprender más sobre el fenómeno estudiado (Baddeley, 1999). Esa misma investigación generada en el contexto de determinado modelo puede avalar y confirmar dicho modelo, o por el contrario puede modificarlo o incluso arrojar datos que pueden causar su abandono por falta de correspondencia, coherencia o utilidad teórica o clínica.

En el siguiente modelo (Ver fig 10.1), que es un modelo neuropsicológico, se intenta incorporar las regiones cerebrales implicadas en los diferentes sistemas de la memoria, incluyendo los neurotransmisores con los cuales trabajan. Obviamente este modelo está apoyado en los hallazgos expuestos en todos los capítulos anteriores

A continuación describiré e intentaré explicar el modelo presentado:

El medio ambiente natural y social en el que vivimos nos manda información que es captada por nuestros órganos sensoriales (vista, oído, etc.) en un proceso atento, o, de forma más activa, nuestros órganos sensoriales son enfocados en forma selectiva sobre aspectos específicos de la realidad natural o social, por nuestro ejecutivo central (Lóbulo frontal). En los órganos receptores la información es retenida durante algunos cientos de milisegundo en el caso de la modalidad visual, dando lugar a la memoria icónica o de 250 milisegundos a 4 segundos en el caso de la modalidad auditiva (Solso, 1998). Estos procesos son esenciales para facilitar la percepción. Posteriormente esta información es pasada a la memoria de trabajo o de corto plazo. Hay que recordar que la MT tiene dos componentes principales: la memoria a corto plazo (MCP) y el ejecutivo central. En la MCP se retiene durante un breve tiempo un volumen limitado de memoria (7 ± 2), y el ejecutivo central que decide qué traer de la MLP y cual información retener de la proveniente del medio ambiente, además de realizar el procesamiento de ambas. Este tipo de memoria es una memoria activa, es el pizarrón mental que llama Baddeley (1996), es la memoria de trabajo donde la conciencia está presente. Es aquí en donde la información retenida del medio ambiente y o la evocada desde la memoria a largo plazo es procesada o reprocesada con las funciones cognitivas del ejecutivo central y de esa forma facilitar la solución de problemas y la toma de decisiones (Rains, 2002).

Como hemos revisado en los capítulos previos, el ejecutivo central que es parte de la memoria de trabajo se encarga también de monitorear y supervisar que la memoria evocada de la MLP sea realmente memoria ya sea de tipo episódica o semántica, y no imaginación, fantasías, etc. (Goleman, 1997).

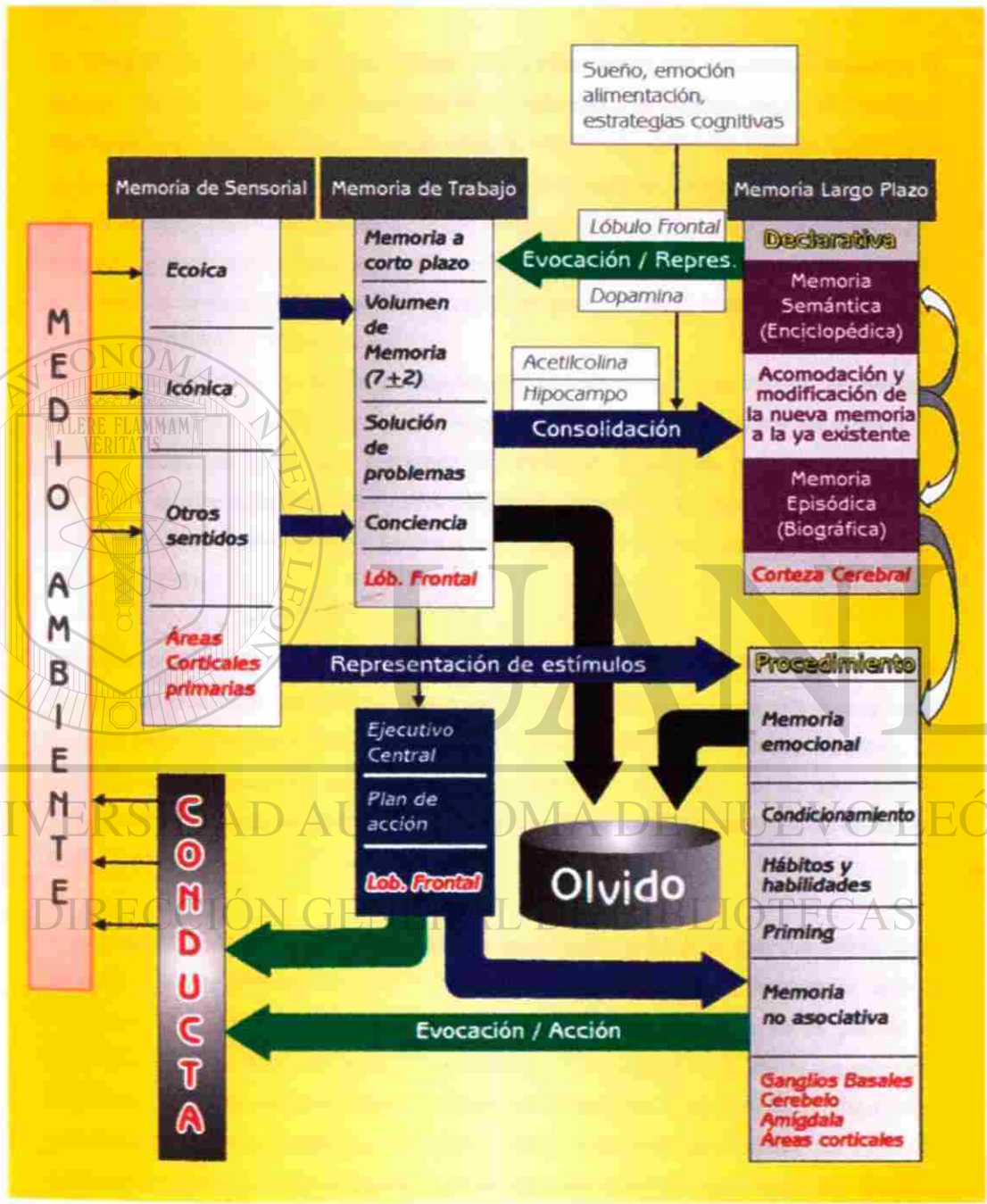


Fig. 10.1 Modelo de funcionamiento de la memoria humana

En *lóbulo frontal* es donde se ha localizado el ejecutivo central, que monitorea y supervisa la información a corto plazo proveniente del medio ambiente y de la MLP, por lo tanto un buen funcionamiento del *lóbulo frontal* puede evitar la creación de memorias falsas o la aparición de la *criptomnesia*. Generalmente en la memoria de trabajo la información se retiene hasta que es utilizada para un propósito definido, posteriormente es eliminada para dar paso a la retención y procesamiento de nueva información. La información eliminada de la memoria de trabajo o se pasa al proceso de consolidación para la MLP o pasa a un proceso de eliminación definitiva u olvido.

Por ejemplo los niños con déficit de atención que presentan muchos problemas de memoria de trabajo, es decir son fácilmente distraibles, les es muy difícil mantener los eventos en mente, dejan las tareas que emprende sin terminar, y también presentan problemas cognitivos de tipo ejecutivo, tales como planeación, dirección, verificación, etc. presentan disfunciones en el *lóbulo frontal* y las estructuras conectadas a él, tal como el núcleo caudado (Barkley, 1998).

Todos los procesos de la memoria de trabajo se dan a la luz de la conciencia, dicho de otra forma, todo el inmenso banco de información de la MLP es no conciente a menos que sea evocada hacia la memoria de trabajo para ser analizada, categorizada, modificada etc.. El *lóbulo frontal* o ejecutivo central juega un papel muy importante en la evocación o recuperación conciente de la información requerida desde la MLP a la memoria de trabajo (Rains, 2002).

El proceso de consolidación de la memoria de corto plazo a la MLP de tipo declarativa es un proceso mediado básicamente por el hipocampo y las formaciones neuronales que la circundan: la región parahipocampal y perirrinal, sin estas estructuras no es posible la consolidación de la MLP declarativa (Fernández-Ruiz y López-García, 2001). La memoria declarativa es de tipo conciente y esta mediada por el lenguaje, es un sistema de adquisición de información rápida, flexible y disponible a diversos sistemas de respuesta. La memoria declarativa juega una gran relevancia en el ser humano, quizá por ese motivo fue el único

tipo de memoria que se estudió por muchas décadas. Lo anterior es quizá la razón que fundamenta la siguiente aseveración de Fernández-Ruiz y López-García (2001) “Los humanos somos una especie esencialmente declarativa, pues expresamos mucho de nuestro conocimiento a través del lenguaje. Este tipo de memoria es el que nos da la identidad, una historia personal y un conocimiento del mundo en que vivimos” (pág. 39). Para cumplir su función el hipocampo requiere de un neurotransmisor: la acetilcolina, sin el cual el proceso de consolidación no se podría dar (Mishkin y Appenzeller, 1987).

Claro que el proceso de consolidación es influenciado por variables como el sueño (Carpenter, 2001; Karni y col. 1994), la atención y otros procesos cognoscitivos (Bermúdez-Rattoni y Prado-Alcalá, 2001; Rugg, 1998), la motivación y la emoción, mediados por la amígdala (Mishkin y Appenzeller, 1987).

Ya consolidada la memoria declarativa se puede almacenar como memoria tipo episódica o tipo semántica. El almacenamiento final de este tipo de memoria es la corteza cerebral, especialmente la correspondiente a los lóbulos temporales, parietales y occipitales. La memoria episódica se refiere a toda información almacenada que tiene que ver con la experiencia vivida directamente por la persona, son los eventos experimentados durante su periodo de vida. Es la memoria biográfica.

El otro tipo de memoria declarativa, la memoria semántica se refiere a la información teórica, es lo que nos han contado y hemos leído, pero no nos consta directamente. Esta memoria nos ofrece un modelo del mundo o de aspectos de él. Es la memoria enciclopédica.

Hay que recordar que la memoria episódica y la semántica ofrecen la mayoría del inmenso repertorio de memorias que pueden ser evocadas en forma representacional por el ejecutivo central hacia la MT para analizar y solucionar problemas así como establecer una estrategia de respuesta. Como se puede ver en el modelo, el lóbulo frontal, básicamente en su región dorso medial, es la estructura esencial en la evocación de memorias declarativas a largo plazo, y la dopamina es su neurotransmisor. Lesiones en esta parte del lóbulo frontal producen serias alteraciones en la evocación de información de la MLP (Shimamura, 1996)

Es importante mencionar que todas las evidencias señalan que la memoria no es una analogía al proceso fotográfico, donde cada recuerdo se almacena y se evoca sin sufrir cambios. Las evidencias de investigación orillan ver a la memoria como un proceso dinámicamente constructivo, es decir que cuando una memoria está en proceso de almacenamiento sufre modificaciones al acomodarse a la memoria ya existente, es decir la experiencia en forma de MLP modifica la nueva información en proceso de consolidación (Goleman, 1997).

La memoria de procedimiento es más bien una memoria de tipo implícito, es decir no conciente. Aquí se pueden ubicar la memoria de las secuencias automatizadas psicomotrices, que da por resultado la formación de hábitos y habilidades. En este tipo de memorias es importante la mediación del cerebelo y los ganglios basales. El manejar automóvil o una bicicleta, cocinar, vestirse, jugar fútbol, etc., son ejemplos de este tipo de memoria de procedimiento. La memoria de procedimiento de tipo asociativa, tal como el condicionamiento clásico pavloviano y el condicionamiento operante también caen dentro de esta categoría. Los gustos, preferencias, aversiones y miedos son tan sólo algunos ejemplos de este tipo de memoria.

El priming o el proceso de facilitación de la evocación de información de la MLP, es un proceso de memoria implícita, ya que es un proceso automático y no conciente. A través del priming se están descubriendo importantes aspectos de la estructura y funcionamiento memoria implícita (López, 2002).

La memoria emocional, el recuerdo de los aspectos fisiológicos y psicológicos de las emociones se puede categorizar en la memoria de procedimiento o implícita. Es cierto que en ocasiones una emoción puede venir acompañada de un recuerdo episódico conciente, pero la mayoría de las veces las emociones se codifican, se almacenan y se evocan implícitamente. Recuerdo el caso de un ex-militar a quien su esposa, psicóloga, me pidió que realizara un ejercicio hipnótico para ver la posibilidad de que él pudiera recordar el rostro de su madre quien murió cuando él tenía apenas cuatro años de edad, pero no la recordaba. Durante mucho tiempo él guardó una fotografía que él creyó que era de su madre, hasta que en una

reunión familiar sus hermanas mayores le dijeron que la persona de la foto se trataba de una tía. Usé la técnica del “Set de aprendizaje temprano” de Milton H. Erickson (Erickson, Rossi y Rossi, 1977), y en algún momento del ejercicio, el ex-militar empezó a llorar con una gran intensidad, esto duró 10 minutos aproximadamente, durante el cual sinceramente pensé que había recordado el rostro de su madre o algún evento relacionado con ella. Pero no, al terminar el ejercicio dijo que no recordó nada y que sólo sintió una gran necesidad de llorar que venía desde el centro de su estómago. Aquí tenemos un ejemplo de la evocación de una memoria emocional (una evocación/acción) sin representación conciente en la memoria de trabajo. La memoria emocional esta mediada por la amígdala (LeDoux, 1997).

Es cierto que aunque la memoria de procedimiento es más difícil de olvidar que la declarativa, pero el olvido también se da.

La memoria de procedimiento puede algunas veces ser evocada o más bien desencadenada o desde la MT, como por ejemplo cuando yo decido subirme a mi auto y empezar la secuencia de movimiento automatizados de manejar. Aunque la mayoría de las veces la evocación-acción es desencadenada automáticamente sin mediación de la representación de la MT, y el ejemplo más claro es el condicionamiento clásico, por ejemplo una fobia a cucarachas. La percepción de la cucaracha evoca inmediatamente una respuesta emocional inmediata. El priming es otro ejemplo muy claro de la evocación directa de una memoria sin mediación de la MT (López, 2002; Bermudez-Rattoni y Prado Alcalá, 2001; Solso, 1998).

Daño a la estructura de los diferentes sistemas de memoria.

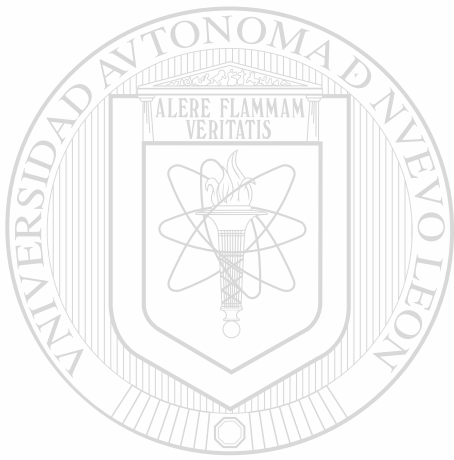
Un daño o disfunción a cada sistema de memoria causará diferentes tipos de alteraciones en la memoria, por ejemplo una lesión en el lóbulo frontal causará una alteración de la memoria de trabajo, que se traducirá en distractibilidad, olvidos de donde deje esta o aquella otra cosa, dificultad para concluir tareas, impulsividad o reactividad debido a que la MT no esta mediando la respuesta al estímulo (Rains, 2002). También causará dificultades en la consolidación y evocación así como en la meta memoria (Shimamura, 1996).

Una lesión a los archivos de la memoria declarativa, como ocurre en las lesiones corticales, produce la pérdida de la información en forma definitiva, por ejemplo una lesión en el área de Wernicke, trae como consecuencia una afasia sensorial, se pierde la habilidad previamente aprendida de reconocer los sonidos de la lengua materna o una segunda lengua. Lesiones en la corteza posterior se pierde información previamente almacenada en la MLP. Sin embargo lesiones en el hipocampo o cualquier otra estructura que la circunda (perirrinal o parahipocampal), produce una amnesia anterógrada, es decir, se conserva la información previamente almacenada o se pierde mínimamente, pero se daña severamente la capacidad para consolidar nueva información de los almacenes de la MLP, es decir la corteza. El mejor ejemplo es el caso del paciente HM que citamos anteriormente (Milner, 1979), o el caso de amnesia de Korsakov presentado por el Dr. Oliver Sacks (1970).

Lesiones en la memoria de procedimiento causan en la memoria psicomotriz o apraxias, dificultades perceptuales y por lo tanto desautomatiza el comportamiento, y se pierden las reacciones ágiles y rápidas hacia el medioambiente.

Como se puede ver este modelo es un intento por integrar la mayoría de los hallazgos encontrados sobre los diferentes tipos de memoria. El modelo tiene obviamente limitaciones.

Por ejemplo falta integrar el fenómeno de la memoria dependiente de estado y la memoria olfativa. Sin embargo creo que el modelo es una buena aproximación que puede irse afinando progresivamente, que tiene que irse probando su utilidad teórica y práctica. La investigación futura y cada vez más amplia sobre la memoria dirá la utilidad de este modelo.



V. Conclusión

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Como se pudo ver a través de todo este trabajo, la memoria ya no se puede considerar más como una función simple, ni siquiera un solo sistema. La memoria son un conjunto de sistemas relativamente independientes entre sí, pero que trabajan en forma coordinada la mayor parte del tiempo. Es decir que no hay un tipo de memoria sino varios tipos de memorias: memoria a corto plazo, memoria de trabajo, memoria a largo plazo, memoria declarativa y de procedimiento, memoria *semántica*, memoria episódica, etc. La investigación científica ha demostrado que los diferentes sistemas de memoria corresponden a diferentes estructuras neuroanatómicas, siendo las más importantes de ellas el lóbulo frontal en la memoria de trabajo, el hipocampo, el diencefalo y la corteza cerebral posterior en la memoria declarativa. Los ganglios basales y el cerebelo en la memoria de procedimiento. El papel cerebral de la amígdala en la memoria parece ser el de un modulador del fortalecimiento o debilitamiento de la huella mnémica por las emociones.

También sabemos que estas estructuras funcionan con neurotransmisores, y la acetilcolina en el hipocampo juega un papel importante en la consolidación de la información. Asimismo la dopamina en el lóbulo frontal es esencial en la memoria de trabajo. No cabe duda que se ha avanzado mucho en la comprensión de la psicobiología de la memoria, sin embargo hay muchas lagunas de ignorancia y mucho camino por recorrer en la investigación científica, como para tener una comprensión satisfactoria del funcionamiento de la memoria y sus alteraciones.

Una de las grandes polémicas de la actualidad es el fenómeno de la memoria falsa. ¿Qué tan veraces y confiables son nuestros recuerdos? ¿Realmente lo que recordamos ocurrió o es sólo algo que imaginamos y lo almacenamos como memoria?. Nadie escapa a la memoria falsa, desde el jefe que cree que le dijo a su secretaria un pendiente y en verdad sólo lo pensó, o una historia creada y adoptada como verdaderamente vivida como el caso de Piaget, hasta el recuerdo de un trauma de abuso físico o sexual que sólo ocurrió en un sueño o en la imaginación. Ahora sabemos que la memoria es un fenómeno dinámico, no un fenómeno pasivo, que cada vez que se evoca un recuerdo puede sufrir modificaciones o reestructurarse. Sabemos que el tipo de cuestionamiento y la integridad del lóbulo frontal son cruciales para

obtener evocaciones ya sea confabuladas o verdaderas. Por lo tanto, conocer la dinámica de los diferentes tipos de memoria y su interacción nos ayudará a comprender mejor sus alteraciones.

“Uno no sabe lo que tiene hasta que lo pierde”. este dicho se aplica muy a bien a los trastornos de la memoria. Las amnesias producidas por demencias o por lesiones en el hipocampo o alguna otra estructura del cerebro nos hace recordar el valor maravilloso del proceso de la memoria ese “regalo de la naturaleza que nos permite retener y acumular información” en palabras de Tulving (1985).

Al final se organiza todo este conocimiento en un modelo que integra a la mayoría de los sistemas de memoria humana, así como los procesos de consolidación, olvido y evocación que subyacen al funcionamiento de estos sistemas. Así mismo, este modelo asume que cada sistema de memoria emerge del funcionamiento de regiones cerebrales altamente especializadas. Este modelo puede servir para explicar el funcionamiento de la memoria anormal, los diferentes trastornos de memoria producto del daño a las diferentes estructuras del cerebro en los que se llevan a cabo los diferentes tipos de memoria.



VI Bibliografía

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Aguilar, L. C., Islas, A., Morales, A., Alfaro, F., Cruz, S., Martín, R. y Cantú, J. M. (1994). Estudios Preclínicos de la Administración del Factor de Crecimiento Fibroblástico en Daño Cerebral. En F. Aguilar Rebolledo (Editor). *Avances en la Restauración del Sistema Nervioso*, (pp. 83-94). México, D. F.: Vicova.

American Psychiatric Association (1995). *Manual Estadístico y Diagnóstico de Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.

Ardila, A. (1980). *Psicofisiología de los Procesos Complejos*. México, D. F.: Trillas.

Ardila, A. y Moreno-Benavides, C. (1979). *Aspectos Biológicos de la Memoria y el Aprendizaje*. México, D. F.: Trillas.

Ardila, A. y Rosselli, M. (1992). *Neuropsicología Clínica*. Tomo II. Bogotá: Prensa Creativa.

Baddeley A. (1996). Working Memory. En M.S. Gazzaniga (Editor). *Cognitive Neuroscience*, págs. 755-764. Cambridge: MIT Press.

Baddeley A. (1999) *Memoria Humana. Teoría y Práctica*. Madrid: McGraw Hill.

Barkley, R.A. (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Scientific American*, 279, 66-71.

Bayles K. A. y Kaszniak A. W. (1987) *Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia*. Austin: PROED

Bauer, P.J. (1996). What do infants recall of their lives? *American psychologist*, 51, 29-41.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. y Damasio A. (1997). Double Dissociation of Conditioning and Declarative Knowledge Relative to the Amygdala and Hippocampus in Humans. En Boyce M. Jubilan (editor). *Biopsychology 1997 98 Annual Editions* (pp. 189-192). Guilford: Dushkin/McGraw Hill.

Berenbaun, S.A., Baxter, L., Seidenberg, M. y Hermann, B. (1997). Role of the Hippocampus in Sex Differences in Verbal Memory: Memory Outcome Following Left Anterior Temporal Lobectomy, *Neuropsychology*, 11, 585-591.

Bermúdez-Rattoni F y Prado-Alcalá R. A. (2001). *Memoria. Donde Reside y Como se Forma*. México, D. F.: Trillas

Borbély, A. (1993) *El Secreto del Sueño*. México, D. F.: Siglo XXI.

Bowers, K. S. y Hilgard E. R. (1988). Some Complexities in Understanding Memory. En

Helen M. Pattinati: *Hypnosis and Memory*, (pp. 3-18) . Nueva York: Guilford Press,.

Brailowsky, S. (1998). La Memoria y el Olvido. *Ciencias (UNAM)*, 49, 10-47.

Brewer, J. D., Zhao, Z., Desmond, J. E., Glover, G. H. y Gabrieli, J. D. E. (1998). Making Memories: Brain Activity that Predicts How Well Visual Experience Will be Remembered. *Science*, 281, 1185-1187.

Bunge, M. (1979). La bancarrota psiconeural. En Augusto Fernández-Guardiola (editor); *La Conciencia: El Problema Mente-Cerebro*. (pp. 71-84) México, D. F.: Trillas.

Cahill, L. (1997). The Neurobiology of Emotionally Influenced Memory: Implications for Understanding Traumatic Memory. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*. (pp. 238-248). Nueva York: Annals of New York Academy of Sciences.

Carlson, N. R. (1996). *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. México, D. F.: Prentice Hall.

Carpenter, S. (2001) Research confirms the virtues of "sleeping on it", *Monitor on Psychology (APA)*, 9,

Cummings, J.L. (1995). Anatomic and Behavioral Aspects of Frontal-Subcortical Circuits. En J. Grafman, K. J. Holoyak, y F. Boller (Editores). *Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex* (pp. 1-14). Nueva York: Annals of New York Academy of Sciences.

Cohen, J. (1973). *Sensación y Percepción Auditiva y de los Sentidos Menores*, tomo II. México, D. F.: Trillas.

Damasio, A. R., Damasio, H. y Van Huesen, G. W. (1982). Prosopagnosia: Anatomic Basis and Behavioral Mechanics. *Neurology (NY)*, 32, 331-341.

Damasio, A.R. y Damasio, H. (1992). Brain and Language. *Scientific American*, 267, 63-71.

Dement W.C. y Vaughan C. (1999). *The Promise of Sleep*. Nueva York: De la Corte Press

Dubois, B., Levy, R., Verin, M., Teixeira, C., Agid, Y. y Pillon, B (1995). Experimental Approach to Prefrontal Functions in Humans. En J. Grafman, K. J. Holoyak y F. Boller (editores). *Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex*. (pp. 41-60). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Engen, T. (1990) La Memoria de los Olores. *Mundo Científico*, 90, 364-373.

Erickson, M. H., Rossi, E. L. y Rossi, S. (1977). *Hypnotic Realities*. Nueva York: Irvington.

Fernández-Guardiola, A. (1979). El Problema Mente-Cuerpo: la "emergencia" como propiedad o la mente "resultante". En Augusto Fernández-Guardiola (editor); *La Conciencia: El Problema Mente-Cerebro*. (pp. 89-106). México, D. F.: Trillas.

Fernández-Ruiz, J. y López-García, J.C. (1998). Neuropsicología de la Memoria. *Ciencias (UNAM)*, 49, 18-25.

Fernández-Ruiz, J. y López-García, J.C. (2001). Sustratos Neuronales de la memoria. En F. Bermúdez-Rattoni y R. A. Prado-Alcalá (Editores), *Memoria: Donde Reside y Cómo se Forma*. (pp. 27-36). México, D. F.: Trillas.

Fraghière J. P. (1996). *Así se Escribe una Monografía*. México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.

Freud S. (1972). *Tres Ensayos Sobre la Teoría Sexual*. Madrid: Alianza Editorial. (trabajo originalmente escrito en 1905)

Garret, H. E. (1987). *Las Grandes realizaciones en la Psicología Experimental*. México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.

Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the Prefrontal Cortex and the Central Executive. En J. Grafman, K. J. Holroyd y F. Boller (editores). *Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex* (pp. 71-84). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Goleman, D. (1997). Miscoding is Seen as the Root of False Memories. En Boyce M. Jubilan (editor): *Biopsychology 1997 98*, Annual editions, (pp.186-188). Guilford. Dushkin/McGraw Hill.

Gringsby J. y Stevens D. (2002) Memory, Neurodynamics and Human Relations. *Psychiatry*, 65, 13-34.

Gray, M. G., Wise K. F. y Seltzer B. S. (2000). Delirium, Amnesia y Trastornos Amnésicos. En Robert E. Hales, Stuart C. Yudofsky y J. A. Talbot "DSM-IV Tratado de Psiquiatría" (pp 311-356). Barcelona Masson.

Guyton, A.C. (1977). *Tratado de Fisiología Médica*. México, D. F.: Interamericana.

Hebb, D. (1975). *Psicología* México, D. F.: Interamericana.

Herlitz, A., Nilson, L y Backman, L. (1997). Gender Differences in Episodic Memory, *Memory and Cognition*, 26, 801-811.

Howe M. L. (2002). *The Truth About False Memories*. American Journal of Psychology. 115, 115-119.

Izquierdo, I. (1992). *¿Qué es la Memoria?* México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.

Johnson S. (2003). Emociones y el Cerebro: El Temor. *Discovery*, abril, 26-29.

Kapelman, M. (1992). Memory and the Temporal Lobes. En M. R. Trimble y T. G. Bolwig (editores): *The Temporal Lobes and the Limbic System*, (pp.199-212). Petersfield: Wringhsom Biomedical Publishing.

Karni, A., Tanne, D., Barton, S., Rubenstein, J., Askenasy, J.M. y Sagi, D. (1994). Dependence on REM Sleep of Overnight Improvement of a Perceptual Skill. *Science*, 265, 679-682.

Kline, D.G., Alexander, E., Carey, M.E. y Clark, W.K. (1979). Traumatismos Craneales, *Tribuna Médica*, 36, 3-13.

Knight, R.T. y Grabowecky, M. (1996). Escape from Linear Time: Prefrontal Cortex and Conscious Experience. En M. S. Gazzaniga (editor). *The Cognitive Neuroscience*. (pp. 1357-1371). Cambridge: MIT Press.

Kramer, J.H., Delis, D.C., Kaplan, E., O'Donnell, L, Prifitera, A. (1997). Developmental sex differences in verbal learning, *Neuropsychology*, 11, 577-584.

LeDoux J. E. (1997). Emotion, Memory and the Brain. *Scientific American* (Edición especial). Sept, Págs. 68-75.

Lewis T., Amini F. y Lannon R. (2001). *Una Teoría General del Amor*. Barcelona: RBA libros.

Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment* Nueva York: Prentice Hall.

Lisman, J.E. y Fallon, J.R. (1999). What Maintains Memories? *Science*, 283, 339-340.

Lister, R L. y File, S E (1984). The Nature of Lorazepam-Induced Amnesia. *Psychopharmacology* 83, 183-187.

Lieury, A. (1978) *La Memoria*. Barcelona: Harder.

Loftus, E.F. (1997). Creating False Memories. *Scientific American* (Edición especial), Sept., págs. 50-55.

López R. E. O. (2002). *El Enfoque Cognitivo de la Memoria Humana*. México, D. F.: Trillas

- Lowenstein, D.H. y Parent, J.M. (1999). Brain, Heals Thyself. *Science*, 283, 1126-1127.
- Luria, A. R. (1980). *Neuropsicología de la Memoria*. Madrid: H. Blume Ediciones.
- Luria, A. R. (1983). *La Mente del Mnemónico*. México, D. F.: Trillas.
- Luria, A. R. (1984). *Atención y Memoria*. México, D. F.: Planeta.
- Luria, A. R. (1985). *Cerebro y Memoria*. México, D. F.: Cartago.
- McInnes, W. D. y Robbins, D. E. (1987). Brief Neuropsychological Assessment of Memory. En L. C. Hartlage, M. J. Asken y J. L. Hornsby (Editores). *Essentials of Neuropsychological Assessment*, (pp. 175-196). Nueva York: Springer.
- Martin, J.H. (1998). *Neuroanatomía*. México, D. F.: Printence Hall.
- McEwen, B. S. y Magarinos, A. M. (1996). Stress Effects on Morphology and Function of Hippocampus. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores): *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol. 821, (pp. 271-284). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.
- McGaugh, J.L. (2000) Memory-a Century of Consolidation. *Science*, 287, 248-251.
- Mendoza M. A. (2000). Comunicación personal.
- Merani, A. L. (1984). *Diccionario de Psicología*. México, D. F.: Grijalbo.
- Metcalf, J., Funnell, M. y Gazzaniga (1997). Right Hemisphere Memory Superiority: Studies of a Split-Brain Patient. En Boyce M. Jubilan (editor). *Biopsychology 1997 98 Annual editions*. (pp. 34-41). Guilford. Dushkin/McGraw Hill.
- Miller G. A. (1956). The Magical Number seven, Plus or Minus two: Some Limits on Our Capacity for Processing Information. *Psychological Review*. 63, 81-97. (Disponible en <http://psychclassics.yorku.ca/Miller/>)
- Milner, B. (1979). Memoria y las Regiones Temporales Mediales del Cerebro. En J. Grinberg-Zylberbaum (editor). *Bases Psicofisiológicas de la Memoria y el Aprendizaje*, Vol. 2, (pp. 67-91). México. D. F.: Trillas.
- Mishkia, M. y Appenzeller, T. (1987). The Anatomy of Memory, *Scientific American*, reporte especial, págs 1-12.
- Morris, R.G.M. (1998). Synaptic Plasticity: Down with Novelty. *Nature*. 394, 834-835.

Murphy, C., Nordin, S. y Acosta, L. (1997). Odor Learning, Recall and Recognition Memory in Young and Elderly Adults. *Neuropsychology*, 11, 126-137.

Ostrosky-Solis, F. (1996). Las demencias: tratables, parcialmente tratables y no tratables. En F. Ostrosky, A. Ardila y R. Chayo (pp. 203-219). *Rehabilitación neuropsicológica*. México, D. F.: Planeta.

Ostrosky-Solis, F. (1998). Cuando la memoria falla. *Ciencia (UNAM)*, 49, 30-37.

Pasantes, H., Sánchez, J. y Tapia, R. (1991). *Neurobiología Celular*. México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.

Pavlov I. P. (1982). *La Actividad Nerviosa Superior*. Barcelona: Fontanella.

Penfield, W. (1979). Engramas en el Cerebro Humano. En J. Grinberg-Zylberbaum (Editor). *Bases Psicofisiológicas de la Memoria y el Aprendizaje*, vol 2. (pp. 45-66). México, D. F.: Trillas.

Rains G. D. (2002). *Principles of Human Neuropsychology*. Boston: McGraw-Hill.

Rauch, S.L. y Shin, L.M. (1997). Functional Neuroimaging Studies in Posttraumatic Stress Disorders. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores): *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol. 821, (pp. 83-98). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Richardson, J.T.E. (1990). *Clinical Neuropsychological Aspects of Closed Head Injury*. London: Taylor and Francis.

Riga S. y Riga D. (1995) An Antiestrés and Antiaging Neurometabolic Therapy. En G. P. Chrousos y col. (Editores) "Stress: Basic Mechanisms and Clinical Implications" (pp. 535-550). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Roozendaal, B., Quirarte, G L. y McGaugh, J.L. (1997). Stress-Activated Hormonal Systems and the Regulation of Memory Storage. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores): *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol 821, (pp. 247-258). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Rosen, S. (1992). *The Making of Memory*, Nueva York: Anchor Books.

Rossi, E.L. (1993). *The Psychobiology of Mind-Body Healing*. Nueva York: Norton.

Rossi, E.L. y Cheek, D B. (1994). *The Mind-Body Therapy. Methods of Ideodynamic Healing in Hypnosis*. Nueva York: Norton.

Rugg, M.D. (1998). Memories are Made of This. *Science*, 281, 1151-1152.

Rupp, R. (1998). *Committed to Memory: How we remember and why we forget*. Nueva York: Crown.

Russell, W.R. y Nathan, P.W. (1946). Amnesia Traumática. En J. Gringberg-Zylberbaum (editor). *Bases psicofisiológicas de la memoria y el aprendizaje*, vol. 1, (pp. 17-38). México, D. F.: Trillas.

Sacks, W.O. (1970). *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. México, D. F.: Océano.

Salmon, D.P. y Butters, N. (1987). Recent Developments in Learning and Memory: Implications for the Rehabilitation of the Amnesic Patient. En M.J. Meier, A.L. Benton y L. Diller (Editores): *Neuropsychological Rehabilitation*, (pp. 280-293). Nueva York: Guilford Press.

Sapolsky, R.M. (1996). The price of Property. *The Sciences*, jul/ago, 14-16.

Shacter, L.D. (1996). Implicit Memory: A Nueva Frontier for Cognitive Neuroscience. En M. S. Gazzaniga (Editor). *The Cognitive Neuroscience*, (pp. 815-824). Cambridge: MIT Press.

Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.

Shimamura, A. (1996). Memory and Frontal Lobes Function. En M. S. Gazzaniga (Editor). *Cognitive Neuroscience*, 803-814. Cambridge: MIT Press.

Singh-Khalsa, D. y Stauth, C. (1997). *Brain Longevity*. Nueva York: Warner Books.

Solso R. L. (1998). *Cognitive Psychology* Boston: Allyn and Bacon

Spiegel, D. (1997). Trauma, Dissociation and Memory. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol 821. (pp. 225-237). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Squire, L.R. y Knowlton, B J (1996) Memory Hippocampus and Brain Systems. En M. S. Gazzaniga. *Cognitive Neuroscience*, (pp. 825-837). Cambridge: MIT Press.

Stein, M.B., Hanna, C., Koverola, C., Torchia, M. y McClarty, B. (1996). Structural Brain Changes in PTSD Does Trauma Alter Neuroanatomy? En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol 821, (pp. 76-82)

Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Teitcher, M.H., Ito, Y., Gold, C.A., Andersen, S.L., Dumont, N. y Ackerman, E. (1996). Preliminary evidence for Abnormal Cortical Development in Physically and Sexually Abused Children Using EEG Coherence and MRI. En Rachel Yehuda y Alexander, C. McFarlane (Editores). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, vol. 281, (pp. 160-175). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Télliz L. A. (1998) *Trastornos del Sueño: Diagnóstico y Tratamiento*. México, D. F.. Trillas.

Topka, H., Valls-Solé, J., Massaquoi, S.G. y Hallett, M. (1993). Deficit in Classical Conditioning in Patients with Cerebellar Degeneration. *Brain*, 116, 961-969.

Trousseau, A. (1983). Sobre la Afasia. En H. Hecaen y J. Dubois (Editores). *El Nacimiento de la Neuropsicología del Lenguaje, 1825-1865*, (pp. 156-218). México, D. F.: Fondo de Cultura Económica.

Tulving, E. (1985). How Many Memory Systems Are There? *American Psychologist*, 40, 385-398.

Tulving, E. (1996). Introduction to Memory Section. En M. S. Gazzaniga (Editor). *Cognitive Neuroscience*, (pp. 751-764). Cambridge: MIT Press.

Ungerleider, L.G. (1997). Functional Brain Imaging Studies of Cortical Mechanisms for Memory. En Boyce M. Jubilan (Editor). *Biopsychology. 1997 '98*, Annual Editions, (pp. 197-203). Guilford: Dushkin/McGraw Hill.

Van der Kolk, B. A., Burbridge, J. A. y Suzuki, J. (1996). Psychobiology of Traumatic Memory. En Rachel Yehuda y Alexander C. McFarlane (Editores). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*, (pp. 99-113). Nueva York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Wagner, A.D., Schacter, D.L., Rotte, M., Koutstaal, W., Maril, A., Dale, A.M., Rosen, B.R. y Buckner, R.L. (1988). Building Memories: Remembering and Forgetting of Verbal Experiences as Predicted by Brain Activity. *Science*, 281, 1188-1191.

Welsh, M.C. y Pennington, B.F. (1988). Assessing Frontal Lobe Functioning in Children. Views from Developmental Psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4 199-230.

Wiener N. (1981) *Cibernetica y Sociedad*. México, D. F.: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.

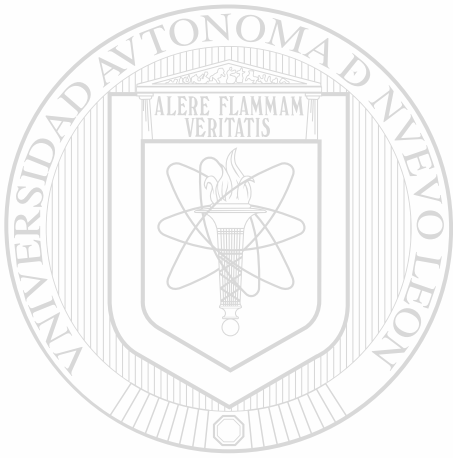
Williams, G.V. y Goldman-Rakic, P. (1997). Modulation of Memory Fields by Dopamine D1 Receptors in Prefrontal Cortex. En B.M. Jubilan *Biopsychology: '97 '98, Annual*

Editions, (pp. 193-196), Guilford: Dushkin/McGraw Hill.

Winson, J. (1997). *The Meaning of Dreams. Scientific American*. Edición Especial, núm. 7, 58-67.

Witter, M.P. y Groenewegen M. (1992). *Organizational Principles of Hippocampal Connections*. En M. R. Trimble y T. G. Bolwig (Editores): *The Temporal Lobes and the Limbic System*, (pp. 37-60). Petersfield: Wrightson Biomedical Publishing.

Xu, L., Anwyl, R. y Rowan, M.J. (1998). *Nature*, 394, 892-894

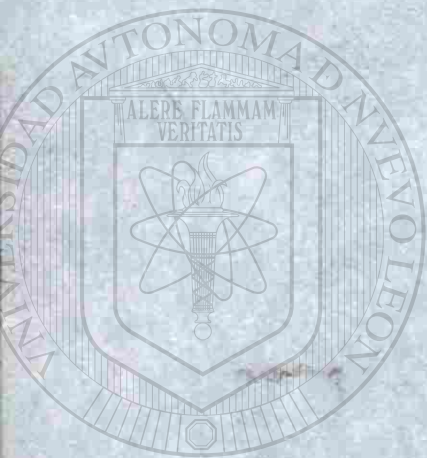


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS