

Trastornos de la memoria

FRANCISCO LOPERA

Se hace una revisión sobre las bases neuropsicológicas de los procesos de memorización y olvido: registro, consolidación, almacenamiento y evocación. Se analizan los diferentes niveles de procesamiento de la información y los diferentes tipos de memoria. En especial se hace énfasis en las disociaciones clínicas que han permitido conocer casi todo lo que sabemos sobre memoria y su relación con el cerebro.

Las pérdidas selectivas de la memoria tienen relación con alteraciones de ciertas estructuras cerebrales lo que ha enriquecido el estudio de la anatomía de la memoria. Por último se tratan los modelos de amnesia y sus etiologías.

PALABRAS CLAVE

MEMORIA
AMNESIA

que no participan los sistemas físicos. Un computador dispone de mayor capacidad para recuperar información y lo hace más velozmente que el cerebro pero no puede olvidar. El problema de la memoria física es su perfección, es decir, que no olvida nada. Lo extraordinario de la memoria humana es su capacidad de olvido. Al cerebro llegan, a cada instante, múltiples informaciones por los canales sensoriales. La capacidad de seleccionar la información que se quiere almacenar y de inhibir la que resulta irrelevante o de poco interés es una de las ventajas del sistema nervioso central (SNC) con respecto al computador: el SNC sabe eliminar memorias inútiles. Aprenderse, por ejemplo, los números del directorio telefónico sería una actividad mnésica inútil, pues precisamente los directorios se hicieron para consultarlos cuando sea necesario. En cambio, memorizar el teléfono de la propia casa es construir una memoria útil porque evita tener que consultar constantemente el directorio. Normalmente uno se aprende aquellos teléfonos cuyo uso frecuente vuelve económico codificarlos en la memoria.

INTRODUCCION

La memoria biológica del cerebro humano es muy inferior a la memoria física de un computador pero tiene propiedades especiales de las

DOCTOR FRANCISCO LOPERA, Profesor Asociado, Sección de Neurología Clínica, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

PROCESOS DE MEMORIZACION

Codificación

Cuando la información llega a las áreas primarias de la corteza cerebral debe ser analizada y procesada por los analizadores corticales; tiene que pasar luego a las áreas secundarias de asociación a través de fibras cortas en "U". No existen conexiones largas de las áreas primarias con las de asociación del cerebro. Este primer paso de llegada de información a la corteza constituye la fase de **registro**. A este nivel se funciona con una memoria ultracorta, fundamentalmente de tipo sensorial. Probablemente este tipo de memoria se basa en gran parte en fenómenos de tipo eléctrico. La información comienza a ser codificada en las áreas secundarias de asociación donde sufre procesos de transformación de **imagen sensorial en imagen mental o mnésica**. Para ello se hace uso, entre otros, de mecanismos de asociación, clasificación y reagrupamiento. La huella va adquiriendo características que la estabilizan transformándose en huella fuerte, ya sea a causa de mecanismos cognoscitivos activos o de asociaciones con huellas ya consolidadas. Este nivel que corresponde a la memoria a corto término o de trabajo podría basarse en gran parte en procesos de tipo neuroquímico. Una memoria química es más estable que una memoria eléctrica. La huella ha sido elaborada y procesada hasta el punto que puede retenerse en la memoria corta o reciente por un cierto período, pero no está asegurado su almacenamiento. Un proceso más elaborado, quizás de tipo molecular, se encargaría de almacenar definitivamente la huella mnésica. Con el almacenamiento se completa el proceso de consolidación. Esta requiere que participe el hipocampo pero no parece que sea allí donde se almacena la información; muy probablemente la huella al consolidarse permanece almacenada en la corteza, quizás en áreas de asociación. Al finalizar este proceso la huella queda almacenada en el sistema de memoria a largo plazo.

Una vez almacenada la huella estará siempre disponible pero no siempre accesible. Su recuperación o restitución requiere un proceso de búsqueda activa y selección de la información. El fracaso en la evocación espontánea no significa necesariamente pérdida de la huella. A veces se trata de un problema de acceso a la información. Esto es lo que verdaderamente se podría llamar olvido ya que una pérdida

o destrucción de la información o un problema de codificación de la misma, implicaría ausencia de huella; al no estar disponible no sería posible evocar algo que no existe.

La evocación se puede facilitar con pistas o índices o con la presentación de la información buscada con otros distractores. Esto se conoce como recuperación de la información por reconocimiento. Más que restituir la información es una identificación de la misma por la repetición del proceso perceptivo.

Los errores en la selección de la información durante el proceso de evocarla dan lugar a la **confabulación**. También podría ser originada por fenómenos de inatención o desorientación durante el proceso de codificar la información. Para dar un ejemplo miremos la manera como evoca una historia, inmediatamente después de leída, un paciente con amnesia de Korsakoff post-traumática.

La lectura de la historia la realiza correctamente: "LA GALLINA DE LOS HUEVOS DE ORO: un campesino tenía una gallina que ponía huevos de oro. Quiso entonces obtener de inmediato mucho oro y mató la gallina, pero dentro de ella no había nada, era como todas las gallinas".

Al terminar la lectura se le solicita contar de memoria la historia que acaba de leer y la evoca de la siguiente manera: "Era un amigo que tenía una gallina que hace huevos de oro. Pero lo bonito es que tiene huevos de oro; lo dañino fue de matar la gallina si lo que hacía era gallinas de oro y la embarró porque dañó el motor hacia la fábrica de oro".

Se puede observar que hay mucha confabulación que le hace perder coherencia a la historia a pesar de que la mayoría de los elementos de ésta son restituidos.

ORIGEN DEL OLVIDO

El olvido se produce por defectos en los diferentes pasos del proceso de memorización. Pueden causar entonces las siguientes circunstancias:

Codificación insuficiente (seudo-olvido)

La huella no está disponible. El registro de la información es inadecuado o incompleto lo que facilita su pérdida por debilidad de la huella; las causas son inatención, mal análisis o insuficiencia de la memoria sensorial.

Interferencia

La información ya codificada correctamente pero que aún no ha logrado un *status* estable es muy susceptible a la interferencia y se pierde si ocurre ésta.

Indices o pistas de recuperación inadecuados

Se trata verdaderamente de un olvido ya que la información está almacenada en alguna parte pero no es accesible. A veces la dificultad de acceso a la huella se presenta sólo para una cierta modalidad sensorial; por ejemplo: en el síndrome de desconexión interhemisférica al presentarle un objeto a la mano izquierda impidiendo la percepción visual, el paciente no puede denominar el objeto que palpa pero si lo pasa a la otra mano de inmediato lo hace. Esto demuestra un problema de acceso a la huella acústica de la palabra, almacenada de alguna manera en el hemisferio izquierdo. El acceso está bloqueado por la imposibilidad de establecer una correlación entre el percepto táctil realizado por el hemisferio derecho y la representación acústico-verbal.

La pérdida de la información, como sucede en la demencia, se caracteriza por la imposibilidad de evocar la huella de memoria, cualquiera que sea la vía de acceso o la modalidad sensorial utilizada. Sperry comprobó, seccionando todas las comisuras cerebrales de gatos y simios, que lo que el animal comisurotomizado aprendía con un hemisferio (por haber hecho el aprendizaje sólo con el hemisferio ipsilateral al ojo abierto, estando el otro ocluido) no era aprendido por el otro hemisferio. Es decir que, en estas condiciones, cada hemisferio hacía aprendizajes independientes. El cuerpo calloso es pues indispensable para transmitir un aprendizaje de uno a otro hemisferio. Esto se demostró ocluyendo el ojo con el que se hizo el aprendizaje: entonces el animal se comportaba frente a la misma tarea como si fuese desconocida para él; la información estaba almacenada pero sin el cuerpo calloso quedaba bloqueada la vía de acceso (1).

NIVELES DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

Memoria sensorial

La memoria sensorial es bastante corta y para ella no se requieren voluntad ni mucha atención. Es, además, muy resistente a la lesión cerebral. Pacien-

tes con síndromes amnésicos severos pueden tener intacta esta forma de memoria. Cuando se refiere a la vía auditiva se llama memoria **ecoica**, que es la requerida para el discurso: cuando uno dice una palabra debe tener memoria sensorial del primer fonema pronunciado para poder continuar con el segundo y así secuencialmente hasta terminar la palabra: si digo la palabra /mesa/, cuando voy a pronunciar el fonema /e/ la memoria sensorial debe reconocer que ya dije el fonema /m/ y así sucesivamente hasta terminar todos los fonemas de la palabra. Esta memoria ha sido llamada por algunos **ultracorta**.

El equivalente visual de la memoria ecoica es la memoria **icónica**; ésta es la requerida para tener la ilusión de movimiento en el cine. Gracias a ella la imagen que se acaba de ver permanece un tiempo antes de desvanecerse, lo que permite empatarla con la siguiente formando la ilusión de continuidad aunque en verdad sólo se están viendo imágenes estáticas sucesivas.

Memoria Inmediata

Tradicionalmente se ha evaluado la memoria inmediata como la capacidad de repetir una serie de dígitos. El *span* de memoria inmediata (cantidad máxima de información que un sujeto es capaz de retener después de una sola presentación) se ha considerado en 7 ± 2 items. La evocación se realiza en forma inmediata, una vez que el examinador termina de pronunciar la serie de dígitos, sin ningún intervalo y sin actividad interferente.

Memoria a corto término (MCT)

La MCT o **reciente** es la memoria de trabajo, del presente, de lo que estoy haciendo aquí y ahora. Por ejemplo: si quiero hacer una llamada telefónica puedo consultar el número en el directorio y dirigirme luego a marcarlo manteniéndolo mientras tanto en mi memoria a corto término, utilizando, probablemente, el mecanismo de la repetición subvocal o mental. La memoria que me permite hilar las ideas que voy expresando en el discurso es también de trabajo a corto término. Igualmente es ésta la memoria que se utiliza cuando realizamos una operación de cálculo matemático. Algunos autores tienen un concepto mucho más amplio de este tipo de memoria e incluyen en él la memoria reciente de los eventos realizados en las últimas horas o en los últimos días. Parece ser que la MCT es un sistema paralelo a la memoria a largo plazo. Las huellas de memoria que se alma-

cenan en ésta última no tienen que pasar necesariamente por el sistema de la MCT.

Memoria remota o antigua

La memoria a largo plazo (MLP) corresponde a las huellas de memoria consolidadas y almacenadas. Se incluye en ella toda la memoria del pasado. En caso de lesión cerebral se considera memoria antigua a todas las huellas que el sujeto conserva en su memoria, anteriores a la lesión, mientras que a todas las nuevas adquisiciones se las considera parte de la memoria anterógrada. De esta manera se pueden definir dos grandes síndromes clínicos de amnesia: la retrógrada y la anterógrada. Dentro de la MLP cabe diferenciar dos tipos especiales de eventos que, según manifestaciones de la clínica de los síndromes amnésicos, parecieran funcionar como sistemas paralelos independientes: la memoria episódica y la memoria semántica.

CONTENIDOS DE LA MEMORIA

Memoria episódica

En este tipo de memoria se almacenan los eventos referentes a la historia personal y autobiográfica del sujeto. Las huellas de memoria codificadas en este sistema son muy dependientes de situaciones contextuales, de eventos témporo-espaciales y de contextos afectivos. Estas huellas de la memoria episódica son más sensibles en el síndrome amnésico que las de la memoria semántica. Por ejemplo: un paciente adulto consultó por trastornos de la memoria persistentes después de una supuesta intoxicación por escopolamina. Todas las pruebas de memoria, verbales y no verbales, fueron normales. Su problema radicaba exclusivamente en la memoria episódica: olvidaba las llaves, embolataba las gafas, olvidaba las citas, cumplir los propósitos o hacer una compra.

La memoria episódica hace parte de la vida muy personal. Un sujeto que, por ejemplo, aprendió a leer y a sumar hace 40 años, después de muchos castigos de su profesora de primaria, puede tener hoy dos tipos de recuerdo: el uno sobre las habilidades de la lectura y la suma, que son memorias puramente semánticas, y otros, poco agradables, de la maestra y sus castigos, que hacen parte de su memoria individual episódica. Todos los lectores tienen la misma memoria semántica: el saber leer; pero no todos tienen la misma memoria episódica la cual depende de la historia personal.

Memoria semántica

En este tipo de memoria se almacenan huellas menos dependientes de situaciones contextuales y afectivas y que no requieren una asociación con el contexto espacial o temporal para ser almacenadas. Por ejemplo: saber multiplicar hace parte de la memoria semántica; puedo conservar en la memoria el procedimiento de dicha operación sin necesidad de evocar al mismo tiempo el día y la hora en que lo aprendí o la persona que me lo enseñó. Todo lo que sabemos de nuestra profesión, nuestros conocimientos intelectuales, las ideas y conceptos sobre el mundo, pertenecen a la memoria semántica. Lo que sé sobre el átomo está más desligado de afectos que lo que sé del día de mi matrimonio. Lo que permite sospechar que estas memorias hacen parte de dos sistemas paralelos es el hecho clínico de disociaciones entre ambos sistemas de huellas, es decir pacientes que tienen una alteración severa de la memoria semántica pero no de la episódica y viceversa.

Por razones aún no bien comprendidas la memoria semántica es más resistente en los síndromes amnésicos; podría sospecharse que hace uso de estructuras menos susceptibles al daño (quizá toda la corteza) mientras que la memoria episódica, más ligada a situaciones afectivas, podría tener bases estructurales más susceptibles al daño (regiones témporo-basales y mediales). En resumen la memoria semántica es acontextual, atemporal y resistente.

Memoria sensorial

Cada modalidad sensorial tiene sus propias memorias. La clínica muestra que se puede perder, selectiva y exclusivamente, una forma de memoria por un canal sensorial. Aún dentro del mismo canal puede haber memorias específicas; por ejemplo en la modalidad visual: de rostros, de formas, de lugares. La memoria auditiva puede también disociarse en trastornos de la memoria verbal y de la no verbal, según que la lesión se ubique en el lóbulo temporal izquierdo o en el derecho, respectivamente. Las memorias táctil, olfativa y gustativa han sido menos investigadas en la clínica pero pueden alterarse de manera relativamente selectiva. Un paciente, por ejemplo, tuvo prosopagnosia, hipoemocionalidad visual y amnesia gusto-olfatoria pasajera después de un trauma de cráneo. Al comer frutas corrientes disfrutaba el sabor de cada una pero tenía la impresión de estar probando algo desconocido (2).

DISOCIACIONES MNESICAS

Amnesia anterógrada vs. amnesia retrógrada

Una de las diferencias clínicas más importantes es la distinción entre la amnesia anterógrada y la retrógrada: la primera consiste en la imposibilidad para registrar nueva información en la memoria, a partir de un evento lesivo para el SNC. La amnesia retrógrada es una pérdida de los recuerdos antiguos, anteriores al evento.

Por lo general la memoria antigua resiste mucho más que la reciente. Un anciano con demencia de Alzheimer puede recordar con lujo de detalles experiencias muy antiguas pero olvida con facilidad que ya las ha narrado varias veces ante las mismas personas. Es frecuente que los pacientes con síndromes amnésicos tengan comprometida tanto la memoria reciente como la antigua; es el caso de la amnesia de Korsakoff. A veces, sin embargo, hay alteración de la memoria antigua sin amnesia anterógrada; esto sucede muy ocasionalmente y es un tipo de disociación difícil de diferenciar de la amnesia histérica o disociativa. En un caso de amnesia retrógrada pura se demostró lesión del tegmentum mesencefálico.

Cuando hay amnesia retrógrada en el contexto de una amnesia diencefálica o hipocámpica generalmente se cumple el principio de la Ley de Ribot; éste consiste en que hay un gradiente temporal en la evocación de las huellas de la memoria antigua: su resistencia es directamente proporcional a su antigüedad. Esto puede explicarse por el hecho de que las huellas más antiguas han tenido, proporcionalmente, más posibilidades que las recientes de consolidarse por mayores asociaciones con otras huellas.

Existe otra disociación, la verbo-motora, que permite suponer bases neuroanatómicas diferentes para los procesos mnésicos; fue descrita por Cléperade quien realizó la experiencia de producir una estimulación dolorosa en la mano de un paciente con amnesia alcohólica cada vez que éste lo visitaba en su consultorio. El amnésico terminó por evitar saludar de mano a su médico pero no podía explicar la razón de su conducta. Evidentemente tenía una memoria sensomotora, pero no una memoria verbal, de la experiencia dolorosa. Muy probablemente la memoria sensomotora dependa de un sistema diferente al de la verbal,

quizás del sistema estriato-cerebeloso. Un amnésico, por ejemplo, difícilmente pierde la memoria de habilidades motoras automatizadas como conducir carro, nadar o montar en bicicleta. Este tipo de memoria es aún más resistente.

ANATOMIA DE LA MEMORIA

Las estructuras más importantes en los cuadros amnésicos son: los hipocampos, la región septal, la amígdala, el mesencéfalo, el tallo cerebral, los polos temporales, la región paralímbica y la cara orbitaria de los lóbulos frontales. Toda la corteza cerebral participa igualmente de los procesos de memoria. Los giros parahipocámpales y cingular participan conectando el sistema límbico con el resto de la corteza cerebral; hacen las veces de un sistema de interfase. Las áreas primarias no tienen acceso directo al sistema límbico sino, de manera indirecta, a través de las secundarias y terciarias; éstas extienden sus conexiones largas hasta el sistema límbico donde las huellas mnésicas sensoriales adquieren significación afectiva.

CORRELACION CLINICO-ANATOMICA DE LAS AMNESIAS

Los modelos clínicos de alteración de la memoria son los que más han permitido avanzar en el conocimiento de los procesos de organización cerebral de la memoria.

Amnesia del hipocampo

Las amnesias pueden ser inespecíficas, es decir que afectan todo tipo de huella sin discriminación. La alteración es independiente del canal sensorial que se considere. Este cuadro corresponde a la **amnesia del hipocampo**.

Scoville practicó, en 1953, lobectomía bitemporal a un paciente que sufría epilepsia rebelde al tratamiento; resecó la parte interna de ambos lóbulos, especialmente los hipocampos. Desde entonces el paciente (HM), estudiado por Milner (3), ha retenido poco en la memoria. Desde el punto de vista anterógrado "su madre observa que hace el mismo rompecabezas día tras día, sin mostrar ningún efecto de aprendizaje debido a la práctica y que lee una y otra vez las mismas revistas sin encontrar nunca familiares sus contenidos. El mismo olvido se aplica a las personas que ha conocido después de la operación,

incluyendo a los vecinos que han visitado regularmente su casa durante los últimos años: no ha aprendido sus nombres y no reconoce a ninguno de ellos si lo encuentra en la calle. Su reacción emocional inicial puede ser intensa pero dura poco ya que olvida pronto el incidente que la provoca. Así, cuando se le informó de la muerte de su tío, al que se hallaba muy apegado, se puso extremadamente mal pero enseguida pareció olvidar todo el asunto y de vez en cuando preguntaba cuándo iba a venir a visitarles su tío; cada vez que oía de nuevo la noticia de su muerte mostraba los mismos síntomas de intensa consternación, sin la menor sombra de habituación”.

En resumen el paciente HM tenía una amnesia anterógrada global severa sin amnesia retrógrada o con sólo compromiso leve; sin fabulación ni falsos reconocimientos, sin alteración cognoscitiva asociada ni de la memoria semántica. Este modelo de amnesia hipocámpica se produce por lesión bilateral de los hipocampos lo que da pérdida de los procesos de consolidación de nuevas huellas. Si la lesión es unilateral se producirá una amnesia anterógrada selectiva: verbal en caso de lesiones izquierdas y no verbal en caso de lesiones derechas. En ambos casos el trastorno es de gravedad moderada a diferencia de la severidad dramática de las lesiones bilaterales.

Amnesia frontodiencefálica

El modelo típico de esta forma de amnesia es el Síndrome de Korsakoff (2): generalmente es de instalación progresiva en el caso de pacientes alcohólicos crónicos pero puede aparecer también de manera relativamente aguda en cierto tipo de lesiones cerebrales. A veces es lo que queda después de resolverse la encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico con déficit crónico de tiamina.

Las características de esta amnesia son las siguientes: amnesia anterógrada, amnesia retrógrada parcial con gradiente temporal, fabulación, falsos reconocimientos, desorientación témporo-espacial, anosognosia, trastornos del comportamiento y cognoscitivos.

Las estructuras afectadas en la amnesia frontodiencefálica son el giro angular anterior, las regiones mediales y orbitofrontales del lóbulo frontal, los cuerpos mamilares y el núcleo dorsomediano del tálamo.

El proceso básico de alteración de la memoria es un trastorno de la consolidación y la organización de las huellas. Es posible que exista una desconexión del hipocampo con otras estructuras.

Amnesia cortical o modal específica

Corresponde a problemas específicos de la memoria, generalmente de la MCT por la modalidad sensorial afectada. Sin embargo, puede haber pérdida de huellas antiguas por una modalidad sensorial como, por ejemplo, la prosopamnesia en caso de lesiones occipito-temporales basales. Las lesiones de áreas de asociación parietal darían origen a alteración de la memoria táctil; las de la corteza temporal a alteraciones de la memoria verbal o no verbal y de la memoria semántica como en la encefalitis herpética o en la demencia de Alzheimer.

ETIOLOGIA DE LAS AMNESIAS

Traumática

El trastorno de la memoria es el síntoma más frecuente después de un trauma del cráneo. La memoria es muy sensible al trauma porque los lóbulos temporales, en especial sus polos, son las estructuras cerebrales que más sufren debido a su localización. Frecuentemente el trastorno de la memoria hace parte de un cuadro mucho más amplio llamado síndrome post-traumático y caracterizado por amnesia y trastornos cognoscitivo, comportamental y de la personalidad.

Las estructuras lesionadas y responsables de este síndrome son los polos temporales, las regiones órbita-frontales y el fórnix (fascículos de asociación).

En general el trastorno más grave de la memoria es la amnesia anterógrada pero a menudo hay algún grado de amnesia retrógrada que puede ir desde algunos minutos hasta meses o años. La gravedad de la amnesia anterógrada se correlaciona bien con el grado de extensión de la retrógrada.

La amnesia afecta más la memoria episódica que la semántica, tanto para los eventos antiguos como para los recientes. El problema fundamental de la amnesia anterógrada es el cese de los procesos de consolidación, que impide el almacenamiento adecuado de las huellas; en cambio para la amnesia retrógrada el problema radica en destrucción o bloqueo del acceso a ellas.

Se puede evaluar clínicamente la capacidad de fijación y evocación por medio de la curva de memoria que permite comparar el rendimiento del aprendizaje por evocación espontánea y por reconocimiento. El rendimiento en el reconocimiento es mejor que en la evocación espontánea cuando se

trata de problemas de acceso. Cuando hay problemas de fijación tanto el reconocimiento como la evocación serán deficientes.

Convulsiones y terapia electroconvulsiva

En la terapia electroconvulsiva y en los estados post-ictales se puede presentar una amnesia retrógrada de algunas horas previas al electrochoque o a la convulsión y, también, un cierto grado de amnesia anterógrada. Esto además de la laguna mnésica que suele dejar la crisis convulsiva.

Medicación

Las benzodiazepinas, los anticolinérgicos y el alcohol pueden producir fenómenos de amnesia transitoria que se caracterizan por dejar una laguna mnésica.

Vascular

La isquemia en territorio de las arterias cerebrales posteriores afecta a ambos hipocampos lo que puede dar una amnesia hipocámpica. Si la isquemia es transitoria, como sucede en la migraña o en otros trastornos vasculares que no dejan infarto, se puede presentar el síndrome de la amnesia global transitoria. Este afecta pacientes mayores y se caracteriza por presentarse como un trastorno de comienzo brusco (como ictus amnésico) que regresa entre 3 y 24 horas; compromete todas las formas de memoria (amnesia global).

Si se examina al paciente durante el ictus se podrá constatar que presenta una amnesia anterógrada total con desorientación temporal y espacial total o parcial. La amnesia retrógrada puede ser de algunas horas y el paciente manifiesta mucha angustia porque es consciente de su problema. En general no hay otro déficit neurológico o cognoscitivo asociado.

La recuperación es rápida pero no súbita; pueden persistir algunos problemas de memoria por varias semanas y persistirá una laguna definitiva, correspondiente al ictus. La amnesia global transitoria también se puede presentar en casos de epilepsia.

Encefalitis herpética

Dado que la encefalitis herpética afecta ambos lóbulos temporales se produce clínicamente un síndrome como el del paciente HM (amnesia hipocámpica de tipo anterógrada) pero asociado a alteraciones del comportamiento. Se ha señalado que hay amnesia anterógrada por un defecto de la consolidación, una alteración de la organización y construcción de las huellas por afección cingular y un problema de evocación por alteraciones del septum.

Anoxia

La anoxia cerebral por paro cardíaco, intoxicación por monóxido de carbono, hipotensión severa, etc., produce síndromes amnésicos frecuentemente debido a que las regiones hipocámpicas son más susceptibles a la anoxia. El trastorno amnésico en este caso puede estar asociado a modificaciones de la personalidad, apatía y alteraciones cognoscitivas.

Enfermedad de Alzheimer

Tiende a iniciarse como un síndrome amnésico relativamente puro que compromete principalmente la memoria reciente. Luego va afectando también huellas de memoria antigua; surgen problemas de comportamiento y cognoscitivos cuando se va instalando el cuadro demencial de manera más clara.

Depresión

Los estados depresivos pueden dar origen a trastornos de la memoria que se diferencian de los de otros síndromes amnésicos por su inconstancia y variabilidad, lo que constituye en realidad una seudoamnesia. El tratamiento antidepresivo hace desaparecer la amnesia depresiva.

BASES NEUROQUÍMICAS DE LA MEMORIA

Hace muchos años que se estudian las bases bioquímicas de la memoria pero no se han logrado en esta área los éxitos de otras investigaciones bioquímicas como, por ejemplo, los de la enfermedad de Parkinson. En la enfermedad de Alzheimer se ha confirmado un déficit de acetilcolina debido a deficiencia de la colina acetil transferasa, de la que depende su síntesis; el déficit de la enzima es proporcional a la severidad de la amnesia.

La importancia de la acetilcolina en los procesos de memoria ha sido además resaltada por el hecho de que la escopolamina, un agente anticolinérgico, produce problemas de memoria. Reduciendo la actividad colinérgica central se causan alteraciones de la memoria pero sustituyendo la acetilcolina no se mejoran significativamente los trastornos mnésicos. Precursores de la síntesis de acetilcolina como la lecitina o la colina no son efectivos. Tampoco lo son los antagonistas de la acetilcolinesterasa que disminuyen la enzima que degrada la acetilcolina.

La tetrahydroaminoacridina (THA) es un nuevo anticolinesterásico que parece más prometedor, pero todas las terapias sustitutivas han sido desalentadoras hasta el momento lo que ha puesto en duda

que la acetil-colina sea el neurotransmisor esencial en los procesos mnésicos.

En conclusión, la memoria sigue siendo una de las funciones más apasionantes del sistema nervioso; es muy sensible al daño cerebral lo que convierte sus trastornos en una de las quejas más comunes del paciente neurológico; desafortunadamente, a pesar de la energía, el tiempo y el dinero invertidos en su estudio las neurociencias aún no tienen una respuesta terapéutica efectiva para los miles de pacientes con trastornos de la memoria; sin embargo, están en camino de encontrar soluciones a no muy largo plazo.

SUMMARY

DISTURBANCES OF THE MEMORY

A review is presented on the neuropsychological bases of memory and oblivion: registration, consolidation, storage and evocation and on amnesia models and their etiologies. The different levels of information processing and of memory types are analyzed. Particular atten-

tion is given to clinical dissociations since they have revealed what is known about memory and its relation to the brain. Memory anatomy has been enriched by the study of selective losses of memory, because of their relationship to the alteration of specific brain structures.

BIBLIOGRAFIA

1. LOPERA F. Síndrome de desconexión interhemisférica. In: MONTAÑEZ P. ed. *Asimetría funcional cerebral*. Bogotá: Memorias de la Asociación Colombiana de Neuropsicología. 1985: 67-84.
2. LOPERA F, ARDILA A. Prosopamnesic and visuolimbic disconnection syndrome. A case study. *Neuropsychol* 1992; 6: 3-12.
3. MILNER B. The memory defect in bilateral hippocampal lesions. *Psych Res Rep* 1959; 11: 43-52.
4. LOPERA F. Amnesia tipo Korsakoff. In: ARDILA A, MONTAÑEZ P, ROSSELLI M. *La memoria: principios neuropsicológicos*. Medellín: Prensa Creativa, 1985: 107-116.
5. LOPERA F, BRUYER R. Apprentissage et reconnaissance de visages chez l'enfant normal et cérébrolesé. *Arch Psychologie* 1990; 58: 239-255.