

ALTERACIONES ORGÁNICAS DE LA MEMORIA.

Donoso A.

Rev Med Chile 113:1113-20, 1983.

Reimpreso en Neuropsicología y demencias, Archibaldo Donoso S, 2a, ed. Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, Serie Azul, Santiago, 2008.

RESUMEN.

La memoria humana es concebida como un sistema funcional, y se revisan los componentes de ese sistema, las disociaciones de la memoria y los diferentes tipos de amnesias. Las amnesias orgánicas se clasifican en axiales (mánilo-talámicas e hipocámpicas) y corticales. Se discuten brevemente las amnesias por hipocampectomía bilateral, encefalitis herpéticas, infartos hipocámpicos bilaterales, la amnesia global transitoria, la psicosis de Korsakoff y otras amnesias talámicas.

Entre las amnesias corticales se describen los trastornos debidos a lesiones derechas, izquierdas y prefrontales; y se sugiere que las apraxias, agnosias o afasias pueden ser consideradas amnesias procedurales. Este concepto puede aplicarse a la evolución progresiva de la enfermedad de Alzheimer.

Finalmente, se hace hincapié en la importancia del olvido.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos de la memoria son una de las quejas más frecuentes en los pacientes con lesiones cerebrales, y han llegado a ser considerados como síntomas inespecíficos. Pero si se les analiza de un modo sistemático se puede ver que esto no corresponde a la realidad clínica y que existen múltiples tipos de trastornos orgánicos de la memoria. La memoria se define como la capacidad de fijar o registrar información, conservarla y evocarla cuando sea necesario (Luria 1980, Heres y cols 1983). Nos interesa destacar que no es un registro pasivo de datos como el de una grabadora, sino que una función activa, ya que la actividad mnésica nos permite registrar y evocar en forma selectiva, de acuerdo con nuestros objetivos.

En esta revisión queremos señalar en primer lugar cuál es el sistema funcional de la memoria, qué áreas cerebrales participan en su funcionamiento normal. En segundo lugar, dar a conocer las disociaciones entre los diferentes tipos o aspectos de memoria, que demuestran que no es una función unívoca; y, en tercer lugar, presentar los efectos de las lesiones cerebrales sobre ese sistema funcional. El comentario final pretende plantear que tan importante como la memoria es el olvido.

SISTEMA FUNCIONAL DE LA MEMORIA.

La memoria no es una función unívoca, sino un sistema funcional complejo en el cual participan múltiples áreas cerebrales (Luria 1980, Barbizet 1969). Para registrar o evocar en forma adecuada una experiencia es un requisito indispensable la lucidez de conciencia, lo que significa que el funcionamiento de la formación reticular activadora debe ser normal.

En seguida, la normalidad de la percepción depende de las áreas corticales receptoras primarias y secundarias de los lóbulos occipitales, temporales y parietales. Estas áreas no sólo son importantes para la percepción inicial, sino que serían el sitio en que se almacena la información de una u otra modalidad sensorial (memoria procedural).

En tercer lugar, el estudio de los síndromes amnésicos ha demostrado que el hipocampo y los núcleos mamilares y dorsomediales del tálamo óptico son imprescindibles para la consolidación y evocación de la información (memoria declarativa).*

Finalmente, las áreas prefrontales serían el sustrato de la actividad mnésica, de la capacidad de programar qué se almacena y qué se evoca y para verificar que el almacenamiento y la evocación estén conformes con los objetivos propuestos. Como veremos más adelante este esquema del sistema funcional de la memoria se basa en la experiencia clínica, pero la misma experiencia nos hace ver que hay muchos factores que pueden interferir con la correlación planteada y los casos particulares pueden apartarse del esquema.

DISOCIACIONES DE LA MEMORIA.

La patología nos ha mostrado cómo se pueden disociar la memoria de la inteligencia y los diversos tipos de memoria entre sí. Los pacientes con amnesias axiales por lesiones hipocámpicas o diencefálicas, tienen un severo defecto de la memoria y sin embargo, son capaces de razonar y su cociente de inteligencia puede ser normal (Squire 1982). En cambio los "idiots savants" son oligofrénicos con una asombrosa capacidad de retener datos inconexos; los primeros tienen inteligencia sin memoria, los segundos memoria sin inteligencia (Critchley 1979).

Los distintos tipos o aspectos de la memoria que se pueden disociar son las memorias de corto, mediano y largo plazo; las amnesias retrógrada y anterógrada, las memorias verbal y no verbal; la memoria declarativa y la procedural. La memoria de corto plazo (que corresponde a la llamada memoria de trabajo) se refiere a la capacidad de reproducción o reconocimiento inmediato de una serie de datos, y habitualmente se estudia pidiendo repetir series de cifras o reproducir dibujos. Esta memoria se pierde cuando hay un defecto en la atención, por deterioro psicorgánico o por compromiso de conciencia, y se conserva en los principales síndromes amnésicos axiales.

La memoria de mediano plazo se refiere a la capacidad de guardar una información durante minutos, horas o más tiempo aún. Para evaluarla se puede interrogar después de esos plazos o mediante pruebas de aprendizaje, proporcionando más datos que los que puede retener la memoria inmediata pero presentados una y otra vez. Su defecto es el más característico en las amnesias axiales, ya que pueden tener buena memoria a corto plazo y evocar bien hechos del pasado remoto, pero fracasan en el aprendizaje. La memoria a largo plazo es la que ponemos en juego al evocar sucesos que se supone ya fijados, días, meses o años después del evento.

La amnesia anterógrada se opone a la amnesia retrógrada (Heres y cols 1983, Barbizet 1969). La primera se refiere a la incapacidad de aprender, a una pérdida de la memoria de mediano plazo a partir del comienzo de la enfermedad. La amnesia retrógrada es el olvido de lo sucedido en el período previo a la enfermedad. En muchas amnesias coexisten; en las amnesias traumáticas, por ejemplo, el paciente no retiene lo sucedido desde el momento del TEC ni puede evocar lo sucedido en el período previo, existiendo proporcionalidad entre ambas amnesias. Sin embargo, también se pueden disociar, y en el caso HM de hipocampectomía bilateral por ejemplo, se asociaron una amnesia anterógrada muy severa y definitiva con una amnesia retrógrada limitada a uno o dos años (Penfield y Milner 1958). Una amnesia retrógrada extensa sin amnesia anterógrada es mucho más rara. En el más espectacular de los casos publicados un hombre de 65 años perdió el recuerdo de los últimos 40 años de su vida a consecuencia, se supone, de un accidente vascular isquémico en el territorio vértebro-basilar. No sabía en qué trabajaba, cuál había sido el resultado de la Segunda Guerra Mundial ni con quién se había casado, pero su capacidad de aprendizaje era normal (Andrews y cols 1982).

En la mayoría de las amnesias el compromiso de la memoria es global, y el paciente no logra retener ni palabras, ni imágenes, ni melodías, ni eventos. Sin embargo, en lesiones temporales derechas o

* 2001. Butters y Miliotis plantearon que la fijación dependía del sistema mámico-talámico y se comprometía en el síndrome de Korsakoff alcohólico; la conservación del hipocampo, y en amnesias postencefalíticas existía un olvido acelerado; y la evocación del núcleo caudado, y era difícil en pacientes con corea de Huntington.

izquierdas pueden comprometerse independientemente la memoria visuo-espacial y la memoria verbal (Milner 1974, Schwartz y cols 1979). Nosotros hemos trabajado con aprendizaje verbal, en que repetimos una serie de 10 palabras durante 10 ensayos; con aprendizaje visuo-gráfico, en el que mostramos y pedimos reproducir 10 veces una serie de dibujos abstractos; y con un aprendizaje kinestésico, en el que pedimos recorrer a ciegas un laberinto en relieve registrando el tiempo necesario para encontrar la salida en los sucesivos ensayos (Donoso, Santander y Pavez 1982). Nuestras observaciones tienden a confirmar el hecho de que la memoria verbal depende más del hemisferio izquierdo y la memoria visuo-espacial del hemisferio derecho.

Bergson (1963) y Ribot (1942) plantearon hace mucho tiempo la diferencia entre la memoria psicológica y la memoria orgánica del individuo. La primera es consciente, está en sus vivencias, y la segunda corresponde a sus hábitos y habilidades. En los últimos años se ha vuelto a hacer hincapié en esta diferencia, empleando los términos memoria declarativa y procedural (Parkin 1982, Squire 1982).

La memoria declarativa, que es susceptible de ser examinada verbalmente, incluye la memoria episódica y la semántica. La primera es la que examinamos habitualmente, preguntándole al paciente qué hizo ayer o pidiéndole que retenga una serie de palabras o de imágenes; es la memoria que está perdida en las amnesias axiales. En ocasiones, si algo nos impresiona mucho, puede hacerse imborrable después de un solo episodio. La memoria semántica se refiere a los conceptos que se van elaborando paulatinamente: qué es una célula, qué items podemos incluir en la categoría “animales”. Un sujeto normal no recuerda cuándo escuchó por primera vez una descripción de una célula, pero tiene conceptos que se van modificando con la experiencia.

Frente a esto tenemos la memoria procedural, que nos permite adquirir habilidades que después se hacen automáticas: manejar un auto, afeitarse, reconocer diferentes categorías de plantas, usar la gramática. Esta memoria no puede adquirirse de una vez, sino que en forma paulatina, con repetidos ensayos. En las amnesias axiales estas habilidades no sólo se conservan sino que pueden ser adquiridas con la misma facilidad que en un sujeto normal. De este modo, un paciente con un síndrome de Korsakoff puede adquirir un reflejo condicionado sin recordar las sesiones de entrenamiento; otros pacientes han aprendido a leer un texto colocado al revés o a copiar un dibujo guiándose por un espejo tan fácilmente como los controles normales, sin guardar recuerdo de los ensayos necesarios para ello (Cohen y Squire 1980, Martone y cols 1984, Parkin 1982, Fenieux y cols 1991).

TRASTORNOS ORGÁNICOS DE LA MEMORIA.

Si se considera lo extenso del sistema funcional de la memoria no es raro que sea un síntoma frecuente en las lesiones cerebrales. Barbizet (1969) ha clasificado las amnesias en amnesias axiales, por compromiso de estructuras centrales, y amnesias corticales (neocorticales), por daño hemisférico. En las demencias con daño cerebral más difuso o multifocal encontraremos signos de unas y de otras.

Las amnesias axiales son las más importantes e incluyen a las amnesias hipocámpicas o bitemporales y las mámico-talámicas o diencefálicas (Barbizet 1969, Squire 1982, Donoso, Salgado y Santander 1983). Horel (1978) planteó que en el primer grupo el defecto de la memoria no se debe al daño hipocámpico sino que a la lesión de la sustancia blanca que lo conecta con otras estructuras, y por ese motivo algunos autores prefieren hablar de amnesias bitemporales. Las lesiones unilaterales pueden determinar defectos de la memoria limitados a una modalidad sensorial; los síndromes amnésicos globales que vamos a describir requieren habitualmente de una lesión o disfunción bilateral. En el grupo de las amnesias hipocámpicas incluimos las debidas a hipocampectomía bilateral, a encefalitis herpéticas, a accidentes vasculares cerebrales, las amnesias globales transitorias y las amnesias post electroshock; nos referiremos a los 4 primeros grupos.♥

La resección quirúrgica bilateral del hipocampo se llevó a cabo sólo dos veces, ya que al observar la amnesia postoperatoria no volvió a efectuarse (Penfield y Milner 1958, Scoville y Correll 1973). En algunos casos de resección unilateral se observaron secuelas del mismo tipo, pero eran pacientes con evidencias de daño contralateral preoperatorio. En el paciente HM, el más estudiado, existía normalidad

♥ 2001. Debemos agregar la amnesia de la primera etapa de la enfermedad de Alzheimer.

de la memoria de corto plazo, del lenguaje, del nivel intelectual, de la conducta en general[▲]. En cambio tenía una severa amnesia anterógrada que lo hacía fracasar en las pruebas de aprendizaje, que le impedía reconocer a las personas que lo habían atendido o visitado después de su operación, que le permitía leer día tras día la misma revista como si fuera nueva. Tenía noción de su defecto, y aunque vivía el momento presente en forma lúcida se angustiaba al no saber qué había hecho o qué le había sucedido un rato antes. En contraste con este defecto la memoria procedural estaba conservada y se mostró capaz de adquirir habilidades perceptivo-motoras relativamente complejas. Su amnesia retrógrada era limitada, comprometiendo sólo 1 o 2 años antes de su intervención; lo sucedido en años anteriores lo recordaba tan bien como los controles normales.

Las encefalitis herpéticas producen una necrosis temporal medial bilateral, junto a una necrosis de la cara orbitaria de los lóbulos frontales. En el episodio agudo hay compromiso de conciencia que puede llegar al coma, y al recuperarse los pacientes pueden presentar un defecto de la memoria similar al de la resección del hipocampo (Baringer 1978, Aimard y cols 1979). El diagnóstico puede ser sospechado clínicamente, aunque no se cuente con confirmación virológica. La evolución de la amnesia es muy variable; hemos visto pacientes que quedan con una amnesia anterógrada definitiva y una amnesia retrógrada para muchos años de su vida, con una invalidez permanente (Donoso, Salgado y Santander 1983); en otros casos la amnesia anterógrada ha ido mejorando de un modo paulatino, al tiempo que disminuía la amnesia retrógrada. Esta recuperación de la memoria a largo plazo suele verse facilitada por la ayuda externa, por indicios que les permiten recuperar grandes trozos de información.

Por ejemplo, en el caso de una mujer joven que había olvidado muchos años de su vida y no recordaba su matrimonio, sus hijos, sus estudios de pedagogía ni el cerro San Cristóbal, cuando pudo levantarse y divisar el cerro y la estatua de la Virgen desde el Hospital pudo evocar el funicular, el jardín zoológico y paseos hechos con su familia. En otro caso pudo llevarse a cabo una rehabilitación psicopedagógica sistemática recordando a la paciente los principales capítulos de la enseñanza escolar; la paciente tenía la información, pero no lograba evocarla sin una ayuda externa.*

Existen *amnesias hipocámpicas de origen vascular*. Hemos encontrado en la literatura dos casos de ictus amnésico, una amnesia anterógrada y retrógrada de instalación aguda, con memoria de corto plazo y otras funciones corticales normales, en los cuales la autopsia demostró una necrosis isquémica temporal medial bilateral (Victor y cols 1961, Benson y cols 1973). Hemos estudiado 4 casos similares pero sin comprobación anatómica; en dos se realizó una tomografía computada cerebral, sin que mostraran lesiones evidentes.[•] Eran 4 mujeres en las que la amnesia se instaló en forma súbita, todas mayores de 60 años y dos de ellas con otros episodios isquémicos vértebro-basilares. En todas existía un marcado defecto de la memoria anterógrada, con dificultad para retener cualquier información nueva y fracaso en las pruebas de aprendizaje verbal y no verbal. Todas tenían una amnesia retrógrada de extensión variable, de pocos meses en una, de más de 30 años en otra. Este último caso presentó varios episodios confusionales, con deterioro psicorgánico progresivo, configurándose poco a poco una demencia multi-infarto. Ninguna de las otras 3 ha tenido un deterioro progresivo. En ningún caso existieron confabulaciones o falsos reconocimientos. En otros casos en que el compromiso hipocámpico se acompaña de compromiso occipital o parieto-occipital unilateral o bilateral la amnesia se acompaña de variados defectos visuales, que a veces resultan ser lo más pregnante del cuadro clínico: ceguera cortical, hemianopsias, agnosias visuales (Donoso e Ibañez 1986). Esta asociación, comprensible por comprometer un mismo territorio

▲ 2001. La conducta inmediata de HM era normal, pero por supuesto su biografía se interrumpió ya que vivía un eterno presente.

* 2001. Esa información estaba almacenada en la memoria de largo plazo, sin que pudiera evocarla. No significa que no existiera un olvido acelerado como mecanismo de su amnesia anterógrada.

• 2001. Hemos visto un caso similar con un infarto lacunar talámico izquierdo (Donoso, Pedraza y Santander 1985) y eso nos hace dudar de nuestra hipótesis, que la isquemia de estos 4 casos haya sido hipocámpica.

vascular, corresponde a lo que los autores clásicos llamaron "amnesia occipital" (Barbizet 1969, Trillet y cols 1980).[♦]

La amnesia global transitoria corresponde a episodios que duran horas (rara vez días), durante los cuales el paciente pierde la memoria de mediano plazo, presentando una amnesia anterógrada global y una amnesia retrógrada generalmente breve; la conciencia, la memoria de corto plazo, el lenguaje y otras funciones cerebrales superiores (FCS) son normales. Hemos tenido la oportunidad de examinar a dos de estos pacientes durante el episodio: ambos estaban perplejos y preocupados, preguntando una y otra vez qué les había sucedido. Al recibir una explicación la aceptaban, se mostraban conformes, pero pocos minutos más tarde habían olvidado la respuesta y volvían a preguntar (Donoso, Santander y Fruns 1983). Eran capaces de razonar, de resolver cálculos aritméticos, de dibujar, pero poco después habían olvidado lo que acababan de hacer. Excepcionalmente se ha descrito una amnesia retrógrada persistente de varios años de extensión (Roman-Campos y cols 1980); lo habitual es que sea de pocos días y que se recupere una vez terminado el episodio quedando sólo una amnesia lacunar. Esto demostraría que la amnesia retrógrada se debe a un defecto en la evocación y no a una pérdida de recuerdos aún no consolidados; y que hay una falta de fijación de lo acaecido durante esas horas. Esta relación es similar a la observada en encefalitis herpéticas, en que se recupera la amnesia retrógrada y persiste una amnesia lacunar para el período más agudo de la enfermedad.

Los episodios de amnesia global transitoria, que rara vez se repiten, habitualmente se presentan en personas mayores de 60 años y con factores de riesgo vascular; a veces se asocian a ataques isquémicos transitorios en el territorio vertebrobasilar; ocasionalmente hay anomalías electroencefalográficas y en la tomografía computada cerebral, compatibles con isquemia o con pequeños infartos en ese territorio (Heres y cols 1983, Roman-Campos y cols 1980, Ladurner y cols 1982). Miller Fisher (1982) ha planteado que pueden ser de naturaleza epiléptica, pero la mayoría de los autores piensan que son episodios isquémicos. Excepcionalmente se han asociado a hematomas o tumores temporales izquierdos (Shuping y cols 1980, Landi y cols 1982).

El segundo grupo de amnesias axiales corresponde a las amnesias diencefálicas o mánilo-talámicas, donde incluimos el síndrome de Korsakoff nutricio-alcohólico, por carencia de tiamina, y algunos casos de lesiones talámicas vasculares o traumáticas. Es posible que algunos de los casos tumorales descritos por Luria debieran incluirse en este grupo, pero la existencia de un proceso expansivo con hipertensión intracraneana hace poco confiable la correlación anátomo-clínica (Luria 1980b)^{*}. Víctor (1976), que prefiere hablar de *síndrome de Wernicke-Korsakoff*, dice que la encefalopatía aguda aparece después de meses o años de ingesta alcohólica y mala alimentación. En ese momento hay confusión, síntomas oculares, ataxia y polineuritis; pese al tratamiento con tiamina un porcentaje importante de los pacientes queda con amnesia, que se correlacionaría con una lesión de los cuerpos manillares y/o de los núcleos dorsomediales de los tálamos ópticos. En estos casos la memoria de corto plazo es normal, pero existen amnesia anterógrada y retrógrada, confabulaciones y falsos reconocimientos. La amnesia anterógrada es muy severa y global y en un caso paradigmático hemos comprobado una curva de aprendizaje verbal y visuográfico absolutamente plana (Donoso, Salgado y Santander 1983). El paciente olvida los exámenes, la duración de la hospitalización, lo sucedido el día anterior; sin embargo su diálogo y su actitud ante el examen parecen normales a primera vista. La amnesia retrógrada suele ser mucho más extensa que en otros síndromes amnésicos, extendiéndose por largos años, pero el hecho de que se trate de alcohólicos crónicos plantea la duda de si se trata de una verdadera amnesia retrógrada o si es una amnesia anterógrada que venía instalándose solapadamente, antes de producir la encefalopatía aguda[♥]. Estos pacientes son anosognósicos, no tienen noción de enfermedad; si se les interroga sobre su memoria señalan que está normal o poco comprometida y justifican su hospitalización con diversas razones. Al

[♦] 2001. Ver capítulo Alteraciones neuropsicológicas en lesiones bi-parieto-occipitales.

^{*} 2001. En los últimos años hemos visto casos de tumores del III ventrículo sin hipertensión intracraneana y con un síndrome de Korsakoff.

[♥] 2001. Ver capítulo Síndrome de Korsakoff por hematoma talámico. Este paciente tuvo amnesia retrógrada de muchos años.

mismo tiempo tienen confabulaciones y falsos reconocimientos: creen que el vecino de sala es un vecino de barrio, que el médico es un antiguo compañero de trabajo o de parranda. Si se les pregunta por lo sucedido horas antes o en los días previos responden con naturalidad que fueron al trabajo, que visitaron a un familiar o que hicieron trámites en alguna oficina pública. Estas confabulaciones no son totalmente absurdas sino que corresponden a actividades que el paciente pudo tener cuando se encontraba sano. Se supone que no son ocurrencias caprichosas sino que recuerdos de épocas anteriores que no pueden colocar en su contexto temporal, que son despertados por la pregunta y que entrega sin un análisis crítico (Barbizet 1969).

Hace un par de años planteamos una correlación psicopatológica y otra anatómica para las confabulaciones (Donoso, Salgado y Santander 1983). En la primera decíamos que el paciente que no tiene noción de un déficit acepta cualquier ocurrencia o asociación despertada por el estímulo externo como una respuesta válida. Así sucedería no sólo en el Korsakoff sino que en el síndrome de Anton en que el paciente con ceguera y sin noción de ella “describe” objetos que en realidad no ve; en la afasia de Wernicke en que el paciente no comprende nuestras preguntas y responde con una jerga ininteligible, pero se queda tranquilo creyendo que su diálogo es normal; en las hemiasomatognosias en que el paciente niega su hemiplejía y dice que movió sus extremidades paralizadas. La correlación anatómica se refería a creer que las confabulaciones se debían al compromiso de los cuerpos mamilares o del núcleo dorsomedial del tálamo; pero Larry Squire nos señaló que en otras amnesias por lesión talámica no existían esos rellenos y que él los atribuía al compromiso frontal asociado. En realidad en la encefalopatía de Gayet Wernicke existe compromiso de lóbulo frontal, de su cara orbitaria (Victor 1976); los pacientes son incapaces de un aprendizaje basado en reglas lógicas y habitualmente muestran una actitud de apatía que podrían atribuirse a un síndrome frontal (Squire y Moore 1979).♦

Entre *las amnesias talámicas* destaca el famoso caso NA, en quien la penetración de un estilete por la fosa nasal derecha causó una lesión en el núcleo dorsomedial de tálamo izquierdo con un síndrome amnésico persistente, tan puro como el de HM (Squire y Moore 1979). Tal como en otras amnesias axiales la memoria a corto plazo era normal, existía una amnesia anterógrada muy severa y una amnesia retrógrada limitada al año previo al accidente. La memoria a largo plazo, para los sucesos anteriores a ese período, era completamente normal. A pesar de tener una lesión diencefálica, este paciente tenía noción de enfermedad y no confabulaba. En los últimos años han aparecido varias publicaciones sobre lesiones vasculares del tálamo con amnesias: del tálamo derecho con amnesias visuales o visuoespaciales, del tálamo izquierdo con defectos de la memoria verbal (Choi y cols 1983, Speedie y Heilman 1983, Goldenberg y cols 1983). Nuestra experiencia no es totalmente concordante con estos casos, ya que hemos observado un caso de hemorragia talámica derecha sin un defecto especial de la memoria verbal ni visuográfica, y un caso de un infarto talámico izquierdo con una amnesia anterógrada global con defecto en el aprendizaje verbal y visuográfico.♥ Esta última observación, junto al caso NA que también tiene una lesión talámica izquierda, a algunos casos de amnesia por accidente vascular en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda (Trillet y cols 1980) y a observaciones que sugieren un compromiso cerebral asimétrico en las amnesias globales transitorias (Roman-Campos y cols 1980, Ladurner y cols 1982, Shuping y cols 1980; Landi y cols 1982), sugieren que puede existir una dominancia del hemisferio izquierdo para la memoria declarativa.

Analizaremos ahora *las amnesias corticales*, por lesiones derechas, izquierdas y prefrontales. Salvo excepciones, en las amnesias axiales se observa un compromiso global de la memoria, para la información verbal y no verbal; hay respeto de la memoria de corto plazo; y el defecto se refiere a la memoria declarativa o episódica y no a la memoria procedural, ya que estos pacientes son capaces de adquirir habilidades aunque no recuerden las sesiones de entrenamiento. En las amnesias corticales, en cambio, el compromiso de la memoria puede ser para una u otra modalidad sensorial y acompañarse de un

♦ 2001. Pero ver capítulo Síndrome de Korsakoff por hematoma talámico izquierdo. Este paciente no tuvo compromiso frontal evidente.

♥ 2001. En este caso la lesión era muy pequeña, mucho menor que el hematoma talámico recién citado.

defecto de la respectiva memoria de corto plazo (Jones-Gotman y Milner 1978); y si extendemos el concepto de amnesia a las afasias, apraxias y agnosias podemos describirlas como amnesias procedurales.

Brenda Milner ha demostrado en las lobectomías temporales derechas un defecto en el aprendizaje de dibujos, de configuraciones espaciales, de rostros; en las izquierdas, un defecto en el aprendizaje de palabras (Milner 1974). Con las pruebas de aprendizaje verbal, visuográfico y kinestésico hemos visto que en lesiones del hemisferio izquierdo, con afasia amnésica, el aprendizaje verbal es más deficiente, pero también se comprometen los otros tipos de aprendizaje; y que en las lesiones derechas hay una tendencia al respeto del aprendizaje verbal, pero no es absoluto (Donoso, Santander y Pavez 1982). Esta ambigüedad de los resultados puede deberse a que los aprendizajes visuográfico y kinestésico involucran capacidades práxicas en las cuales el hemisferio izquierdo tendría un rol importante, y a que las palabras usadas en el aprendizaje verbal son sustantivos concretos, susceptibles de una representación visual en la cual participaría el lóbulo temporal derecho (Jones-Gotman y Milner 1978). Por otra parte todos estos pacientes tenían algún grado de deterioro psicorgánico, que podría influir en cualquier aprendizaje.

Amnesias procedurales. Entre los defectos más clásicos de las lesiones corticales encontramos las afasias, las apraxias y las agnosias. Según Geschwind (1975) las apraxias son trastornos de los actos motores aprendidos; nadie nace sabiendo dibujar, vestirse o manejar un instrumento. Estas habilidades se aprenden con la práctica, de tal modo que el desempeñarse normalmente depende de la memoria procedural y no de la declarativa. Nadie recuerda cuándo aprendió a dibujar un cubo o vestirse, y si nos referimos al lenguaje y la percepción, cuándo aprendió a usar la gramática y el léxico, cuando aprendió a discriminar rostros. Estas memorias procedurales suelen estar conservadas en las amnesias axiales. Una paciente con secuelas de encefalitis no recordaba si sabía o no escribir a máquina, pero puesta frente a ella se desempeñó con habilidad; un paciente con apraxia, en cambio, recuerda que antes tenía habilidades motoras, pero es incapaz de dibujar una casa o de hacer la mímica de afeitarse. Podríamos extender este concepto a las agnosias y a las afasias, ya que reconocer un objeto o usar una palabra implica, más allá de la percepción elemental, confrontarlo con los conceptos o usar habilidades previamente adquiridos. Con esto estamos diciendo, como dijo Brinck Pasvahl (1974), que la memoria está en todos los actos, no la memoria episódica o declarativa, sino que la memoria procedural, que Ribot (1942) y Bergson (1963) llamaron memoria orgánica.

Los defectos de la memoria por lesión prefrontal también se han incluido entre las amnesias corticales, pero serían una amnesia cortical muy distinta de las recién mencionadas. En la expresión clínica de las lesiones prefrontales existe una gran variabilidad, pero en los casos clásicos existe un defecto de la programación, regulación y verificación de la actividad.[^] Estos defectos influyen en toda la conducta del paciente: su motilidad, su percepción visual, su lenguaje, su memoria (Luria 1980). En estos pacientes la capacidad potencial de aprendizaje puede estar relativamente conservada, pero van a mostrar escasa motivación para aprender, escasa capacidad para organizar los datos observados de un modo que les facilite la retención, poca preocupación por evocar lo que se les pide, poca tendencia a verificar sus rendimientos y corregir sus errores. De este modo, lo más característico del síndrome frontal^{*} no es un grado mayor o menor de defecto de uno u otro tipo de memoria, sino que un defecto en lo que Luria llamó actividad mnésica y en la actitud del paciente frente al déficit (Barbizet 1969, Luria 1980 y 1980b).

Defectos de la memoria en las demencias. Después de revisar las amnesias axiales y las amnesias corticales debemos referirnos a los defectos de la memoria en las demencias, especialmente de tipo Alzheimer. En las demencias multi-infarto con crisis isquémicas vértebro-basilares hay un compromiso mayor de la memoria que de otras funciones, lo que es comprensible ya que la irrigación de las estructuras involucradas en las amnesias axiales depende fundamentalmente del sistema vértebro-basilar (Ponsford y cols 1980). Hemos estudiado algunos casos que parecen coincidir con este planteamiento, pero no los analizaremos en este momento.

[^] 2001. Hoy podríamos hablar de función ejecutiva (Lézak 1997).

^{*} 2001. Síndrome frontal o fronto-subcortical; ver descripción de los casos en el capítulo Parálisis Supranuclear Progresiva.

El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer es un diagnóstico histológico y por eso los trabajos clínicos hablan de "demencia senil de tipo Alzheimer" (McKhann y cols 1984). De un total de 150 a 200 pacientes con demencias de diversos tipos seleccionamos 25 que tenían una demencia progresiva y en los que la evaluación médica general y neurológica, los exámenes humorales y neurorradiológicos y un seguimiento de por lo menos un año descartaban otras causas de demencia; y que tenían un estudio de FCS incluyendo aprendizaje verbal y visuográfico. En todos los pacientes la falla de memoria había sido un síntoma precoz e importante, y todos mostraban un defecto del aprendizaje verbal y visuográfico; también mostraban un defecto en la memoria de corto plazo, en la retención de cifras. En los 11 casos de deterioro psicorgánico moderado, con menor tiempo de evolución, el defecto en las pruebas de aprendizaje era parcial y no existían otros defectos en las FCS salvo la pérdida de juicio y defectos en el cálculo. En cambio, en los 14 casos con deterioro psicorgánico severo, con mayor tiempo de evolución, el defecto en la memoria de corto plazo era mayor, el aprendizaje era prácticamente nulo y clínicamente era evidente una incapacidad para retener nuevas informaciones. Además se agregaban apraxias (constructivas, ideatorias, ideomotoras y del vestir) y afasias, generalmente amnésicas.

Estas observaciones podrían ser interpretadas diciendo que en la enfermedad de Alzheimer se compromete primero la memoria episódica y luego, al progresar la enfermedad, la memoria procedural*. Por otra parte, desde el comienzo de la demencia se pierde la actividad mnésica, disminuye la motivación en el aprendizaje, disminuye la capacidad y la tendencia a verificar los rendimientos de la memoria. A pesar de la escasa o nula noción de enfermedad hay poca tendencia a fabular, tal vez por la disminución de la iniciativa.

El estado de la memoria a largo plazo en estas demencias, ha sido tema de controversias. Lo clásico fue señalar que estaba conservada, en contraste con la memoria de mediano plazo; que los dementes no retenían la información nueva al tiempo que recordaban muy bien lo sucedido muchos años atrás. Sin embargo, el mismo Ribot (1942) dijo que estos recuerdos de juventud tan bien conservados correspondían generalmente a sucesos con gran carga afectiva, que probablemente fueron rememorados internamente muchas veces; y que los sucesos neutros de muchos años atrás no se recuerdan mejor que los sucesos recientes. Hay trabajos recientes que se dedican a este punto, pero todavía no puede establecerse una conclusión general (Albert y cols 1981).

EL OLVIDO.

Hemos revisado en forma panorámica lo que es el sistema funcional y las disociaciones de la memoria; al detenernos un poco más en la patología hemos fundamentado los puntos anteriores. Ahora queremos referirnos someramente a la importancia del olvido, ya que el tener una memoria absoluta no constituye la ventaja que podríamos imaginar. Jorge Luis Borges (1981) en su relato "Funes el memorioso", sobre el gauchito que tenía una memoria perfecta, nos dice "en el abarrotado mundo de Funes no había sino detalles casi inmediatos... su percepción y su memoria eran infalibles... Sabía las formas de las nubes australes del amanecer del 30 de abril de 1888"... pero agrega con genial intuición las limitaciones de esta capacidad: "pensar es olvidar diferencias, es generalizar, abstraer". Macdonald Critchley (1979) en su ensayo "Les Idiots Savants" refiere el caso de un mnemonista que cada noche debía dedicarse a olvidar los sucesos del día a fin de poder enfrentar lúcidamente el día siguiente. En nuestro aprendizaje, ya sea de nociones escolares o de habilidades, debemos olvidar lo episódico e ir creando una memoria semántica y procedural de conceptos y habilidades. Lo importante en última instancia, es saber que fue Cristóbal Colón quien descubrió América, utilizar correctamente un martillo de reflejos y no el recuerdo de quién y cuándo nos informó sobre lo primero, o en qué circunstancias cogimos el martillo por primera vez.

Sin embargo, no podríamos olvidar que fue el profesor Brinck Pasvahl quien nos hizo amar la Neurología.

* 2001. En realidad, al aparecer las afasias y apraxias deberíamos decir que se hace evidente una amnesia procedural retrógrada y anterógrada muy severa; si estudiáramos el aprendizaje procedural (Fenioux y cols 1991) es muy probable que fuera deficiente desde el comienzo de la enfermedad.

