

# MEMORIA Y AMNESIAS

## INTRODUCCIÓN

Baddeley habla de un modelo de memoria compuesto por una serie de estructuras. Las dos estructuras principales son, para él, la memoria de trabajo u operativa (*Working Memory*) y la memoria permanente o MLP.

-La **memoria de trabajo** estaría compuesta por:

- *Administrador central*
- *Sistemas asociados:*
  - *Circuito fonológico* (información verbal)
  - *Agenda visoespacial*

-En la **MLP** distingue:

- *Memoria declarativa o explícita:*
  - *Episódica:* De fuentes  
De hechos
  - *Semántica*
- *Memoria de procedimientos o implícita:* se suelen usar pruebas perceptivo-motoras.

-Etapas en el proceso de memoria:

- *Codificación:* cuanto más profunda, mejor recuerdo.
- *Almacenamiento:* una huella mnésica cambia cuando llegan otras.
- *Evocación (Recuperación):* Mejor recuerdo cuando el contexto de recuperación es el mismo o similar al de adquisición.

## AMNESIAS

*Amnesia Retrógrada:* Incapacidad de recordar cosas anteriores a la lesión. Se produce en el caso de traumatismos craneales, o en los casos en que se ha utilizado Shock Electroconvulsivo. En ambos casos la amnesia retrógrada es recuperable (en orden inverso, de más lejano a más reciente), y por lo tanto no se deben a problemas de almacenamiento, sino de recuperación. En el caso de los traumatismos, la amnesia abarca más tiempo dependiendo del grado de confusión o de convalecencia (máximo 1 año).

También se suele producir amnesia retrógrada en el caso de las demencias:

- *Cortical o Alzheimer:* (Aunque a veces se inicia en núcleos cercanos al hipotálamo). Es degenerativa y por lo tanto es difícil determinar el inicio.
- *Subcorticales:* Huntington y Parkinson. También es degenerativa, se produce en los ganglios basales. Sufren daños cognitivos y motores y presentan también amnesia anterógrada (no global).

Lo que realmente impide llevar una vida normal es una amnesia anterógrada. Por eso la mayor parte de los trabajos se han dedicado al estudio de la amnesia anterógrada.

Amnesia anterógrada o *Síndrome amnésico*: Incapacidad de almacenar conocimientos nuevos, posteriores a la lesión. A veces también pueden presentar amnesia retrógrada.

-En psicobiología se habla de :

·*Amnesia bitemporal (temporal)*: HM

·*Amnesia diencefálica*: Korsakoff

HM sufría epilepsia grave y se le extirparon los lóbulos temporales causándole un grave trastorno de amnesia anterógrada y no retrógrada.

Los sujetos con síndrome de Korsakoff son más numerosos pero aparecen daños generales producidos por el alcohol (en neurotransmisores, lóbulo frontal, etc...)

**"HIPOTESIS DE CONSOLIDACIÓN"**: Es necesario que la información pase primero por la MCP para luego consolidarse en la MLP. Se ve apoyada por datos como:

·HM: Su memoria para amplitud de dígitos es normal, pero olvida si ha cambiado o no, si ha muerto un familiar suyo...

·APLYSIA Y TEC: Cuando se administra un shock a una rata, olvida información muy aprendida. El modelo de la Aplysia se ha comprobado después en monos. La MCP requiere una mayor intensidad del proceso de sinápsis. Animales con deterioro en la MCP, pueden tener problemas en enzimas o en las proteínas encargada de la apertura y cierre de los canales iónicos.

Cuando el proceso sináptico se activa un número de veces, se producen cambios permanentes en la membrana, los cuales explican que al cabo de un cierto tiempo los animales necesitan más ensayos para aprender (facilitación del aprendizaje). Entonces la MCP produce cambios en la transmisión sináptica en un momento determinado, mientras que la MLP produce cambios permanentes en la membrana.

De acuerdo con el modelo de Baddeley, hay sujetos (K.F y P.V), que tienen problemas en la amplitud de dígitos (en el bucle fonológico), pero su MLP es normal. Esto va en contra de la Hipótesis de la Consolidación (no es necesario que la información pase por la MCP para ir a la MLP).

Los animales con problemas en la agenda visoespacial apoyan también la hipótesis de Baddeley: éstos sujetos saben lo que hay pero no dónde. Es una amnesia muy específica, y se postula que estos sujetos tengan problemas en las áreas del qué y del dónde que se conectan a través del hipocampo.

Se mantiene que los problemas de memoria se deben a fenómenos de conectividad nerviosa, y que la conciencia juega un papel importante, y por lo tanto, implica al sistema límbico y al lóbulo frontal (planificador por excelencia).

## ALTERACIONES DE MEMORIA EN LOS PROCESOS DEGENERATIVOS, EPILEPSIA, etc.

Las estructuras límbicas forman parte de : Temporal-medial , Diencefalo, y Frontal-medial.

-Cualquier lesión límbica en humanos produce algún daño en la memoria. Esto indica que tiene que tener conexiones con los sistemas sensoriales (corteza sensorial). En concreto, por ejemplo, sabemos que hay conexiones del Occipital, con el Parietal (espacial) y , y el Temporal (caract. forma), y estos a su vez están conectados con el Diencefalo y el Frontal Medio, que confluyen en la corteza. Estas conexiones son colinérgicas, lo que explica los problemas de memoria en sujetos con Alzheimer.

-Lesiones en la *Amígdala* y en el *Temporal Medio* ( no tocan en hipocampo), produce en monos la **pérdida del reconocimiento visual** de un objeto que han palpado anteriormente ( habría un deterioro de la conexión entre los dos tipos de sensaciones). Sin embargo, lesiones en la parte posterior del *Tálamo Medio* ( si incluye el **hipocampo**, que es el **responsable del área del qué y del dónde**), provocan que los sujetos no emparejen la localización y el objeto, pero si son capaces de reconocer al objeto si se presenta visualmente entre otros. Un ejemplo de éste tipo de lesión, sería el de los pacientes que entran en una habitación y no saben dónde están los objetos ( tendrían lesionada la región posterior del tálamo medio).

-A veces, no se diferencia entre la memoria episódica y semántica, pues la **semántica suele preservarse**, excepto en casos graves como Alzheimer y Huntington ( en ambos hay deterioro grave del frontal).

En cuanto a la *memoria de procedimientos*, en humanos hay problemas en ella si están afectados los "**Ganglios de la Base**". Además, la lesión en éstos ganglios puede afectar también en la motivación ( pues las vías de dopamina se ven afectadas, y la dopamina es el NT de la motivación). Ésta memoria de procedimientos no es consciente, porque no es una vía retroalimentativa ( vá de las áreas sensoriales al caudado y putamen, y de allí al pálido, para acabar en la corteza motora, siendo éste camino en una sola dirección).

-Distinción entre **Amnesias Focales** y **Amnesias Globales** : Las primeras se deben a lesiones en el Neocortex correspondiente a la zona , y las segundas implican siempre Estructuras Límbicas.

-Los sujetos como H.M., con una *amnesia bitemporal* y con el *hipocampo lesionado*, no pueden realizar aprendizaje cuando hay demora entre la presentación y el recuerdo. Tampoco se ha producido aprendizaje cuando el sistema vegetativo está implicado. Sin embargo, los aprendizajes motores ( dependen de los ganglios basales), los realizan correctamente.

-En monos y roedores, la lesión bilateral del hipocampo provoca un déficit en la secuenciación de respuestas en tareas habituales del animal (cuidado maternal.etc).

Las lesiones bitemporales en la porción anterior ( no hipocampo), no produce amnesia global, pero si tienen problemas para conectar huellas en situaciones complejas.

**LESIONES :**

(Se utiliza el Test de Wada que inactiva temporalmente uno de los hemisferios pudiendo así calcular que daño va a causar una extirpación del otro).

-Lesiones Parietales :

-H.Izdo : problemas MCP verbal

-H.Dcho: Heminégligencia

-Lesiones Frontales : provocan problemas en la ordenación temporal de los acontecimientos.

-Lesiones Diencefálicas : provocan amnesia global.

-Lesiones en el Temporal-Medial : afectan a la MLP.

**APROXIMACIONES TERAPEÚTICAS**

-Tratamiento farmacológico : utilizar **agonistas de la Acetilcolina** ( déficit que presentan los pacientes de Alzheimer ).

-Administración de FCN : regeneración axonal en roedores.

-Implante de células embrionarias colinérgicas y dopaminérgicas .

-Centros de rehabilitación : se utilizan ejercicios repetitivos ,aún sabiendo que no sirven para nada ( simplemente tienen al paciente ocupado y permiten que su familia lleve una vida más cómoda).

Lo que hay que hacer es **tratar de conservar al máximo lo que está intacto** :

-Tratar de potenciar las estrategias verbales (HI intacto), ó las visuales (HD intacto).

-Añadir el contexto, intentando que la rehabilitación se haga si es posible en su casa.

-Descubrir las estrategias de memoria que utilizaba el sujeto para así fomentar su utilización (a través de "listas de control", que descubren cuáles son esas estrategias).

-Procurar que lleven una agenda con todas las actividades básicas que tengan que hacer.

-----