

TESIS DOCTORAL

**DÉFICITS DE MEMORIA EN LA  
AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA**  
**Un estudio longitudinal**

**EUGENIA MARÍN GARCÍA**

DIRECTOR

**JOSÉ MARÍA RUIZ VARGAS**

DEPARTAMENTO DE  
PSICOLOGÍA BÁSICA



ENERO 2009

## PRESENTACIÓN

La Amnesia Global Transitoria (a partir de ahora, **AGT**) es un síndrome neuropsicológico en el que se produce una pérdida abrupta y pasajera de la capacidad para crear nuevos recuerdos, así como una amnesia retrógrada de intensidad variable, mientras que la conciencia, la identidad personal y la atención permanecen preservadas.

No existe una evidencia concluyente sobre el patrón de alteración que se produce durante esta amnesia, ni sobre su recuperación.

Por tanto, el objetivo de esta investigación ha sido examinar el estado de los distintos sistemas de memoria durante la AGT y analizar si esta alteración de memoria es totalmente reversible o si aparece alguna secuela a largo plazo.

Este estudio se enmarca dentro de la Psicología Cognitiva, concretamente dentro de la Neuropsicología Experimental Cognitiva.

El trabajo está dividido en 8 capítulos, en los 4 primeros se realiza una revisión teórica sobre diferentes aspectos y en los 4 últimos se describe la investigación empírica.

En el capítulo 1, se describe brevemente el marco teórico en el que está enmarcada esta investigación. En el capítulo 2, se realiza un repaso de los modelos más relevantes sobre la clasificación de la memoria y se explican las características esenciales de cada uno de los sistemas de memoria. En el capítulo 3, se describen los diferentes tipos de amnesias, las características básicas del síndrome amnésico y las teorías explicativas de la amnesia. En el capítulo 4, se exponen los aspectos clínicos de la Amnesia Global Transitoria y se hace una revisión crítica sobre el conocimiento existente acerca de los déficits de memoria durante esta alteración y durante su seguimiento.

En el capítulo 5, se expone cuál es la motivación que ha guiado la realización de este trabajo y los objetivos fundamentales del mismo. En el capítulo 6, se describen los participantes de la investigación, las tareas que se han manejado, el diseño del estudio y el procedimiento que se ha seguido para poder realizarlo. En el capítulo 7, se explica el análisis de datos realizado y los resultados obtenidos. Y por último, en el capítulo 8 se discuten los resultados, se apuntan las limitaciones de este trabajo y las líneas de investigación futura y se detallan las conclusiones a las que se ha llegado.



**ÍNDICE**

Presentación .....	i
1. MARCO TEÓRICO.....	2
1.1. Definición de memoria .....	2
1.2. Niveles de análisis o enfoque macroteórico.....	2
1.3. La psicología cognitiva .....	3
2. SISTEMAS DE MEMORIA.....	8
2.1. Antecedentes .....	8
2.2. Definición de sistemas de memoria .....	11
2.2.1. Criterios definitorios de sistema de memoria .....	11
2.3. Clasificación de la memoria .....	12
2.3.1. Memoria procedimental .....	14
2.3.2. Sistema de Representación Perceptiva.....	16
2.3.3. Memoria semántica .....	23
2.3.4. Memoria operativa .....	31
2.3.5. Memoria episódica.....	40
2.4. Secuencia de los sistemas .....	47
2.5. Punto de unión entre el modelo de Squire y el de Schacter y Tulving.....	48
3. AMNESIAS .....	52
3.1. Etiologías de la amnesia .....	52
3.2. Clasificación de la amnesia .....	53
3.2.1. Amnesias orgánicas .....	53
3.2.2. Amnesias psicógenas .....	55
3.2.3. Amnesias funcionales .....	56
3.3. Tipos de amnesia en función de la región cerebral alterada .....	58
3.3.1. Amnesia diencefálica .....	58
3.3.2. Amnesia del lóbulo temporal medial .....	58
3.3.3. Amnesia del prosencéfalo basal.....	59
3.4. ¿Difieren los perfiles neuropsicológicos de los pacientes con daño en el lóbulo temporal, en el diencefalo o en el lóbulo frontal? .....	60
3.4.1. Memoria anterógrada.....	60
3.4.2. Memoria retrógrada .....	62

3.5. Síndrome amnésico.....	63
3.6. Qué está alterado y preservado en la amnesia .....	64
3.6.1. Memoria a corto plazo .....	64
3.6.2. Memoria a largo plazo .....	65
3.7. Teorías explicativas de la amnesia .....	71
3.7.1. Teoría del déficit de codificación .....	71
3.7.2. Teoría del déficit de recuperación.....	72
3.7.3. Teoría del déficit de la consolidación o del almacenamiento .....	73
4. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA .....	80
4.1. Definición de Amnesia Global Transitoria.....	80
4.2. Diagnóstico diferencial de la AGT .....	81
4.3. Datos epidemiológicos de la AGT.....	83
4.4. Características clínicas de la AGT.....	84
4.5. Escenario de la AGT .....	85
4.6. Etiología de la AGT.....	87
4.6.1. Etiología vascular.....	88
4.6.2. Etiología epiléptica .....	90
4.6.3. Etiología migrañosa .....	91
4.6.4. AGT como consecuencia del estrés .....	92
4.6.5. Etiología multifactorial .....	93
4.7. Exploraciones del sistema nervioso y la AGT.....	94
4.8. ¿Cómo afecta la AGT a los diferentes sistemas de memoria?.....	97
4.8.1. Memoria procedimental .....	97
4.8.2. Sistema de Representación Perceptiva (SRP).....	98
4.8.3. Memoria semántica .....	98
4.8.4. Memoria operativa .....	99
4.8.5. Memoria episódica.....	100
4.9. Nivel de recuperación de la AGT .....	104
4.10. Estado actual del conocimiento sobre los déficits de memoria en la AGT: Inconsistencias y problemas metodológicos .....	108
5. Motivación y objetivos de esta investigación .....	112
5.1. Motivación de la investigación.....	112
5.2. Objetivos de la investigación.....	113
6. Método .....	116

6.1. Participantes.....	116
6.2. Procedimiento .....	122
6.3. Diseño .....	123
6.4. Tareas y materiales .....	124
6.4.1. Evaluación de la capacidad cognitiva general .....	124
6.4.2. Evaluación de los sistemas de memoria.....	125
7. Resultados.....	140
7.1. Estudio de los deficits de memoria durante la AGT.....	140
7.1.1. Memoria procedimental .....	141
7.1.2. Sistema de representación perceptiva .....	143
7.1.3. Memoria semántica .....	145
7.1.4. Memoria operativa .....	148
7.1.5. Memoria episódica.....	149
7.1.6. Evaluación cognitiva general.....	161
7.2. Estudio longitudinal.....	163
7.2.1. Memoria procedimental .....	163
7.2.2. Sistema de representación perceptiva .....	166
7.2.3. Memoria semántica .....	170
7.2.4. Memoria operativa .....	179
7.2.5. Memoria episódica.....	182
7.2.6. Evaluación cognitiva general.....	206
8. Discusión y conclusiones generales.....	212
8.1. Discusión General.....	212
8.2. Limitaciones y líneas de investigación futura .....	223
8.3. Conclusiones.....	223
9. Referencias.....	225
10. Anexos .....	249



## **MARCO TEÓRICO**

---



## **1. MARCO TEÓRICO**

Para comenzar, se va a contextualizar este trabajo comentando el marco teórico en el que se ha desarrollado. Con este propósito, se va a concretar cuál es la definición de memoria que se ha manejado, cuál es el enfoque teórico que se asume y dónde se sitúa este estudio dentro de él.

### **1.1. DEFINICIÓN DE MEMORIA**

Respecto a la definición de memoria, pese que actualmente los diferentes autores enfatizan aspectos distintos, parece que la mayoría (Dudai, 2007; Schacter, 2007, Moscovitch, 2007, Morris, 2007) coinciden en el aspecto cognitivo de la memoria y la definen como una representación interna y estable a lo largo del tiempo.

Schacter (2007) señala que la memoria no es una entidad unitaria, sino que esta compuesta por varios sistemas disociables. Afirma que al definir el concepto de memoria se debe hacer de tal forma que pueda aplicarse a sus distintas formas, y que subraye los aspectos comunes de los diferentes sistemas que la integran. En este sentido, Ruiz-Vargas (2002), define la memoria como la capacidad de los animales para adquirir, almacenar y recuperar “diferentes tipos de información”.

Pero como la actividad cognitiva de la memoria tiene su correlato en la actividad neural del cerebro, para tener una comprensión completa de la memoria, tendremos que incluir también en su definición los aspectos cerebrales de adquisición, almacenaje y recuperación (Tulving y Craik, 2000).

De este modo, teniendo en cuenta tanto la naturaleza cognitiva como neural de la memoria, diferentes autores han considerado a la memoria como un proceso neurocognitivo (Tulving, 2000; Morris, 2007).

Por tanto, la definición que se asume en este trabajo, porque es lo suficientemente amplia para englobar las diferentes perspectivas y niveles de análisis que exige la neurociencia cognitiva es: “Memoria como la capacidad neurocognitiva para codificar, almacenar y recuperar información” (Tulving, 2000), y se podría concretar en “diferentes tipos de información” haciendo referencia a los diferentes sistemas.

### **1.2. NIVELES DE ANÁLISIS O ENFOQUE MACROTEORICO**

El campo de la investigación de la memoria ha madurado hasta llegar a reconocer la existencia de diferentes tipos cualitativos de la misma y a estudiarla a diferente

niveles de análisis disciplinario (Morris, 2007). Considero que la propuesta de Marr es un esquema de trabajo o un marco macro-teórico adecuado para abordar esta complejidad, por lo que lo expongo brevemente.

David Marr (1985) resalta la necesidad de tener diferentes tipos de explicaciones para comprender un mecanismo que realice tareas de procesamiento de información, como la mente humana. La propuesta de Marr propone tres niveles de explicación:

- Nivel 1 o de *la teoría computacional*, define qué hace el sistema y por qué; en el caso del estudio de la memoria, hace referencia al nivel experiencial o intencional, y debe especificar qué función cumple y para qué sirve la memoria (planteamientos funcionalistas/adaptacionistas).

- Nivel 2 o de *la representación y el algoritmo*, define la representación del input, del output y del algoritmo, es decir, define cómo funciona el sistema; en el caso del estudio de la memoria, se refiere a la especificación del funcionamiento de estructuras y procesos que determinan el curso y el resultado de un acto de memoria. Las explicaciones cognitivo-simbólicas se sitúan en este nivel.

- Nivel 3 o de *la implementación*, define el soporte o sustrato físico en el que se realiza el proceso; en el caso del estudio de la memoria, hace referencia a la neurobiología de la memoria (Ruiz-Vargas, 1998).

Este marco de los niveles de análisis es un esquema de trabajo, no pretende ser exhaustivo respecto al número de niveles, y pueden existir otros enfoques igualmente válidos.

### 1.3. LA PSICOLOGÍA COGNITIVA

Los **objetos de estudio** de la Psicología Cognitiva son tanto los procesos mentales conscientes y no conscientes y como el modo de actuar de éstos sobre el contenido mental, es decir, las representaciones mentales. Esta disciplina estudia la actividad mental como un problema de procesamiento de información, asumiendo que esta actividad depende de la manipulación de las representaciones (Gazzaniga, Ivry y Mangun, 2002).

En la actualidad, la gran mayoría de psicólogos cognitivos comparten los cuatro siguientes **supuestos** (Ruiz-Vargas, 2002):

- 1) Presupuesto mentalista: asume que la actividad humana no puede ser entendida ni explicada científicamente sin hacer referencia a constructos internos o mentales.

2) Presupuesto funcionalista: propone que la mente es un fenómeno emergente de la organización del cerebro, que le confiere determinadas propiedades funcionales. Aunque la mente dependa del cerebro, también tiene propiedades y capacidades que son distintas a las de éste (Tulving, 2007).

3) Presupuesto computacional: con fin explicativo, se conciben los fenómenos mentales como procesos de cómputo, y se considera a los humanos como seres autónomos e intencionales que procesan información para interactuar con el mundo, y la mente como un sistema de propósito general que procesa símbolos.

4) Presupuesto restrictivo: asume que la mente es un procesador de capacidad limitada, tanto a nivel estructural como de recursos, y que depende del sustrato biológico, como base física, pero no está totalmente constreñida por él.

En el ámbito de la Psicología Cognitiva de la memoria, a partir de la fusión de la Psicología Cognitiva y la Neuropsicología, surge la **Neuropsicología Cognitiva de la memoria y de la amnesia**, que tiene un doble objetivo (Ruiz-Vargas, 2002): por una parte, explicar patrones de ejecución mnemónica tanto alterados como intactos de pacientes con alteraciones de memoria y hacerlo en términos de modelos de memoria normal; y por otra, establecer conclusiones sobre los procesos y sistemas de memoria a partir de los trastornos de memoria estudiados.

De este modo, desde una perspectiva teórica, la neuropsicología cognitiva resulta muy útil ya que:

- La ejecución mnemónica de los pacientes amnésicos puede ser explicada por teorías cognitivas de la memoria intacta.
- Se validan las teorías cognitivas sobre la memoria con información procedente de pacientes amnésicos.
- Ayuda a comprender la organización de la memoria humana a un nivel funcional y neurobiológico (Gazzaniga et. al., 2002).

La **Neurociencia Cognitiva** (NCC) nace de la fusión de la Neurobiología de sistemas, que pretende entender la estructura y la función de los circuitos neuronales de los sistemas sensoriales y motores del cerebro, y la Psicología Cognitiva, que desarrolla métodos rigurosos para el análisis del comportamiento y la cognición (Milner, Squire y Kandel, 1998). Actualmente, la NCC es una disciplina que se

esfuerzo por relacionar la conducta con la función cerebral, estudiando la relación entre los mecanismos estructurales y fisiológicos del cerebro/sistema nervioso y la realidad psicológica de la mente (Gazzaniga et al., 2000b). O como apuntan Cowan, Harter y Kandel (2000), la NCC abarca el estudio conjunto de la actividad mental y la biología del cerebro.

Los objetivos de la Psicología Cognitiva dentro de la NCC se centran en descifrar cuáles son los sistemas cerebrales y cognitivos involucrados en la codificación, almacenamiento y recuperación del conocimiento y la experiencia. Por tanto, el objetivo del enfoque neurocognitivo del estudio de la memoria es comprender la organización o la arquitectura cognitiva y neural de la memoria humana, buscando evidencia en distintas fuentes (personas sanas, pacientes con diferentes alteraciones cerebrales y animales de diferentes especies, sanos y lesionados) y desde investigaciones a niveles epistemológicos distintos (Ruiz-Vargas, 2002).

En conclusión, este trabajo se ha desarrollado dentro de los presupuestos de la Psicología Cognitiva, y como un estudio enmarcado en la Neuropsicología experimental cognitiva que es una de las disciplinas que engloba la Neurociencia Cognitiva.



## **SISTEMAS DE MEMORIA**

---

## **2. SISTEMAS DE MEMORIA**

Como se ha comentado en el apartado anterior, uno de los retos de la Neurociencia Cognitiva es el estudio de los sistemas de memoria, y uno de sus objetivos es comprender la arquitectura cognitiva y neural de la memoria humana (Ruiz- Vargas, 2000a). Actualmente se dispone de abundante evidencia que indica que la memoria no es una entidad unitaria sino una confederación de sistemas que difieren entre sí respecto a sus sustratos neuroanatómicos, sus características operativas y la naturaleza de las representaciones que utilizan (Schacter y Tulving, 1994); pero el camino hasta llegar a esta concepción de la memoria ha sido largo.

### **2.1. ANTECEDENTES**

La distinción entre las formas de memoria encargadas de diferentes tipos de información comienza a aparecer junto con la teorización sobre la naturaleza de la memoria (Schacter y Tulving, 1994). Durante el siglo XIX, los principales antecedentes de la hipótesis de los sistemas múltiples de memoria son el filósofo francés Maine de Biran (Squire, 2004), W. James (1890) y el biólogo J. Young (Buckner, 2007). Durante la primera mitad del siglo XX, exceptuando la obra de Bergson (1910), es difícil encontrar trabajos sobre la cuestión de los múltiples sistemas de memoria debido al dominio del Conductismo.

#### **Inicio del debate sobre la naturaleza unitaria o múltiple de la memoria**

A finales de la **década de los 50** del siglo pasado, comenzaron a hacerse en el seno de la psicología las primeras propuestas en forma de “modelo” para teorizar sobre la memoria humana, como el modelo Broadbent (1958) que se caracteriza por la división de la memoria en distintas fases de procesamiento o “almacenes”.

Por esta misma época, estudios como los trabajos sobre los efectos de primacía y recencia, pusieron de manifiesto la necesidad de postular dos sistemas de memoria, uno a corto y otro a largo plazo (Gazzaniga et al. (2000b). Por otro lado, los estudios realizados con el paciente amnésico HM, al que le extirparon el lóbulo temporal medial de ambos hemisferios, pusieron de manifiesto que padecía una profunda amnesia anterógrada pero que conservaba su memoria a corto plazo prácticamente intacta (Milner, 1966).

Estos antecedentes fomentaron el comienzo del debate sobre la **naturaleza unitaria o múltiple** de la memoria. Los defensores de la naturaleza unitaria,

apostaban por un único sistema de memoria humana; y los de la naturaleza múltiple, consideraban a la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo como sistemas independientes, lo que fue llamado “Hipótesis dúplex” y que fue defendida, por ejemplo, por el modelo de Atkinson y Shiffrin (1968).

### El modelo de Atkinson y Shiffrin

Las dos dimensiones esenciales de este modelo (Atkinson y Shiffrin, 1968) son, por una parte, las **características estructurales**, que se definen como los componentes invariantes y permanentes (registros sensoriales, almacén a corto plazo y almacén a largo plazo) y, por otra, los **procesos de control** o actividades que utilizan los individuos de forma eventual para operar y controlar la memoria (por ejemplo, repasar, seleccionar claves para la recuperación a largo plazo o usar reglas de decisión).

En función de este modelo, primero se produce un registro sensorial inmediato del estímulo en la dimensión sensorial correspondiente. Este registro decae rápidamente a no ser que se transfiera a la memoria a corto plazo donde los contenidos pueden ser manipulados por procesos de control, como el repaso, y transferidos a la memoria a largo plazo. Gazzaniga et al. (2002) resaltan la importancia que tuvo dentro del debate sobre la naturaleza de la memoria el hecho de que este modelo formalizase la existencia de diferentes fases de la memoria y sus características.

Aunque en la actualidad este modelo se haya considerado incompleto pero no erróneo (Ruiz- Vargas, 2000b), en la primera mitad de la década de 1970 fue rechazado por otras propuestas. Por una parte, se plantearon teorías alternativas, como la de los niveles de procesamiento de Craik y Lockhart (1972) o el modelo de memoria operativa de Baddeley y Hitch (1974). Y por otra, se evidenció la existencia de pacientes neuropsicológicos con una grave alteración de la memoria a corto plazo pero sin amnesia anterógrada ni retrógrada (Warrington y Shallice, 1969). Este hecho evidenció que la memoria a corto plazo no puede ser el único modo de llegar al almacén a largo plazo, tal y como se señalaba en el modelo original.

### Divisiones dicotómicas de la memoria a largo plazo

En años posteriores, el interés se centró en establecer divisiones dentro de la memoria a largo plazo basándose en el patrón de alteración de las personas con



amnesia. Para ello se adoptó una perspectiva dicotómica en la que se plantearon diferentes divisiones.

Por una parte, se diferenció entre **memoria declarativa**, un tipo de memoria representacional y verbalizable, que está gravemente alterada en la amnesia; y la **memoria procedimental**, que se expresa en la actuación o la ejecución de una tarea, y que se modifica mediante la experiencia, sin que sea necesario ser consciente del contenido a recordar ni del hecho de estar recordándolo (Cohen y Squire, 1980).

Por otra parte, Tulving (1972) introduce la distinción entre **memoria semántica** que es la encargada del conocimiento sobre los hechos del mundo y que está preservada en la amnesia, y la **episódica**, que se ocupa del conocimiento sobre eventos o episodios y que se presenta muy alterada en pacientes amnésicos (Schacter y Tulving, 1982).

Y **Graf y Schacter (1985)** introdujeron la distinción entre la memoria **explícita** e **implícita**. La primera se pone de manifiesto al desempeñar tareas que requieren una recuperación consciente de experiencias previas y que está alterada en la amnesia; y la memoria implícita se revela cuando una tarea se realiza más fácilmente al llevarse a cabo en ausencia de recuperación consciente y está preservada en la amnesia. Por tanto, los términos “implícito-explicito” no hacen referencia a dos sistemas de memoria sino a términos descriptivos que designan o bien las instrucciones de recuperación de una prueba de memoria (test explícitos vs. implícitos) o bien procesos de recuperación (consciente vs. sin conciencia, respectivamente).

#### Enfoque del procesamiento versus enfoque de los sistemas

Ante las disociaciones que se encontraron entre tareas de memoria explícita e implícita, aparecieron dos formas de interpretarlas, el **enfoque del procesamiento** y el **enfoque de los sistemas**. Desde el primero se explicaban las disociaciones en términos de procesos y sus interacciones y se asumía que ambos tipos de pruebas implican formas diferentes de retención, inconsciente o consciente (Roediger, 1990). Desde el segundo, se explicaban las disociaciones en términos de operaciones de múltiples sistemas de memoria gracias al funcionamiento de diferentes sistemas cerebrales (Tulving y Schacter, 1990).

Las nuevas aportaciones a este debate proponen la integración de ambos enfoques porque tanto las aproximaciones de los sistemas como las de procesos son complementarias (Nyberg y Tulving, 1996; Roediger, Buckner y McDermott, 1999) y

parece suficientemente probado que en el cerebro existen tanto sistemas de memoria como procesos mnemónicos identificables y dissociables de forma funcional y biológica (Schacter, Wagner y Buckner., 2000; Roediger, Dudai y Fitzpatrick, 2007).

## **2.2 DEFINICIÓN DE SISTEMAS DE MEMORIA**

El concepto de “sistema de memoria” surge debido a la necesidad de especificar los diferentes tipos de memoria. Aunque el concepto aparece por primera vez en un trabajo de Elizabeth Warrington en 1979 actualmente todavía está en fase de formación, y desde cada contexto de investigación se enfatizan diferentes aspectos.

Gabrieli (1998) lo define como una red neural específica que sirve de soporte a procesos mnemónicos específicos, resaltando tanto la importancia de los sistemas cerebrales como de los procesos.

Sherry y Schacter (1987), por su parte, definen el concepto desde la perspectiva evolucionista y plantean que los sistemas se desarrollaron como adaptaciones especiales para almacenar y recuperar información y se diversificaron porque sirven para propósitos incompatibles funcionalmente.

Sin embargo, desde la perspectiva asumida en este trabajo, se ha considerado que la definición más adecuada es la de Squire (2007) en la que afirma que los sistemas de memoria son estructuras que se distinguen en términos del tipo de información que procesan, los principios con los que operan y las estructuras y conexiones cerebrales que los soportan. De este modo, la definición refleja la necesidad de integración de observaciones conductuales, estructuras neurales y cognitivas (Fitzpatrick, 2007). Así, el concepto de sistema de memoria es esencial para construir una estructura organizativa y poder interpretar los datos que provienen de diferentes niveles de análisis.

### **2.2.1. Criterios definitorios de sistema de memoria**

Schacter y Tulving (1994) establecen los **criterios** que deben ser utilizados para decidir qué es un sistema de memoria:

#### **a) Operaciones de inclusión de clase**

Todo sistema de memoria debe permitir la realización de diversas tareas de una clase o dominio determinado, con independencia de la información específica de la tarea. Cuando se produce un alteración cerebral (bien sea por edad, privación de sueño, trauma emocional, daño neurológico, drogas, o por otros factores) se altera la

ejecución en el dominio específico del sistema particular, sin que haya afectación fuera de ese dominio.

### **b) Propiedades y relaciones**

Los sistemas de memoria tienen que ser descritos mediante las propiedades que definen sus rasgos fundamentales y mediante la forma en que estas propiedades están relacionadas con las de otros sistemas. Estas propiedades deben incluir las funciones del sistema, el tipo de información que entra en su dominio, las reglas con las que el sistema opera y sus sustratos neurales.

### **c) Disociaciones convergentes**

La lógica de las disociaciones implica manipular una variable y observar sus efectos en dos tareas diferentes. Si las ejecuciones respectivas no correlacionan de forma positiva, se asume que las dos tareas están disociadas (Nyberg y Tulving, 1996). La utilidad del concepto de “sistema de memoria” deriva, precisamente, de su capacidad para dar sentido a las disociaciones empíricas (Buckner, 2007).

Para poder postular la existencia de un sistema de memoria es necesario encontrar evidencia experimental sobre la **convergencia**, en un mismo y único sistema, de diferentes clases de disociaciones (Nyberg y Tulving, 1996). El tipo de disociación en el que se basa este trabajo es en la **disociación neuropsicológica**, que se produce cuando la alteración cerebral es la variable determinante para la ejecución diferencial entre dos grupos, tradicionalmente, grupo de personas con amnesia y grupo control.

## **2.3. CLASIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

Actualmente existen dos propuestas importantes sobre la clasificación de la memoria humana, una es la del grupo de investigación de L. Squire y otra la del grupo de D. Schacter y E. Tulving. El hecho de que el grupo de Tulving y Schacter trabaje preferentemente con personas (sanas o con daño cerebral) y que el grupo de Squire lo haga normalmente con animales y pacientes amnésicos, puede ser la razón por la que no se produzca una total coincidencia entre las clasificaciones que hacen ambos grupos. De todas formas, se puede considerar que, en lo fundamental, existe un acuerdo entre ellos (Ruiz-Vargas, 2002).

## A) CLASIFICACIÓN DE LA MEMORIA SEGÚN SQUIRE: MEMORIA DECLARATIVA VERSUS NO DECLARATIVA

Desde el ámbito de los estudios de aprendizaje y memoria animal se ha ido creando un modelo de memoria conceptualizado por dos grandes sistemas en función del papel que ejerce en la memoria la región temporal medial de la corteza cerebral y en especial el hipocampo. Uno de los sistemas, el declarativo, sería dependiente del hipocampo y vulnerable a su daño; y otro, el no declarativo, independiente de él (Squire y Zola, 1996).

La **memoria declarativa (MD)** es la capacidad para adquirir, retener y recuperar consciente e intencionalmente eventos y hechos generales; permite una recolección flexible, es decir, que no está ligada a ningún contexto de adquisición y se puede acceder a ella desde contextos distintos, incluyendo nuevas situaciones; es principalmente relacional por lo que la activación de un elemento en la red declarativa activa automáticamente otros elementos relacionados; y su función es unir (*to bind*) de una forma rápida diferentes tipos de información en una representación unificada (Squire, 1994, Eichenbaum, 1994). Squire y su equipo consideran que existen dos subsistemas dentro de la memoria declarativa, uno encargado del recuerdo de los eventos (memoria episódica) y otro encargado del recuerdo de hechos generales (memoria semántica).

La **memoria no declarativa (MND)** incluye un grupo heterogéneo de habilidades de memoria no conscientes que dependen de múltiples sistemas cerebrales (Squire y Zola, 1996). La MND engloba la información adquirida durante el aprendizaje de habilidades (motoras, perceptivo-motoras, perceptivas, y cognitivas, incluyendo aprendizajes más complejos como el probabilístico o de gramáticas artificiales), formación de hábitos, condicionamiento clásico, *priming* o facilitación y otros conocimientos expresados a través de la actuación. En general, la MND está implicada en el aprendizaje gradual y acumulativo de nuevas asociaciones (Graf y Schacter, 1985). Además, es menos flexible que la declarativa, ya que no se puede expresar el aprendizaje fuera del contexto en el que ha sido adquirido, por lo que quedan muy limitadas las posibilidades de respuesta (Squire, 1994).

Schacter y Tulving (1994) señalan la asimetría de los conceptos declarativo-no declarativo, ya que el primero se refiere a un sistema específico con propiedades funcionales y neurales bien definidas, mientras que el segundo está compuesto por

diferentes funciones de memoria que comparten ciertos rasgos pero que difieren en otros.

El grupo de Squire considera la **amnesia** tanto humana como animal como una alteración de la memoria declarativa con relativa preservación de la no declarativa, y establece la conexión entre sistemas de memoria animales y humanos basándose en la dimensión declarativa-no declarativa. Una lesión en cualquier zona del sistema hipocampal (el propio hipocampo, el giro dentado, el complejo subicular y la corteza entorrinal) tiene consecuencias graves en la memoria declarativa. Los daños bilaterales de esta formación aumentan la gravedad de la amnesia anterógrada y la extensión temporal de la amnesia retrógrada (Squire y Zola, 1996). Y las lesiones diencefálicas (en el tálamo o en los cuerpos mamilares) son suficientes para producir una amnesia grave cuando la zona temporo-medial está intacta (Press, Amaral y Squire, 1989).

## **B) CLASIFICACIÓN DE LA MEMORIA SEGÚN SCHACTER Y TULVING: CINCO GRANDES SISTEMAS DE MEMORIA**

Schacter y Tulving (1994) consideran que existen cinco sistemas de memoria: el procedimental, el sistema de representación perceptiva, el semántico, el de memoria operativa y el de memoria episódica. La división de los sistemas está basada en los hallazgos de disociaciones convergentes funcionales, del desarrollo, farmacológicas y con pacientes con daño cerebral (pacientes amnésicos y con demencia) (Schacter y Tulving, 1994; Nyberg y Tulving, 1996).

La memoria operativa difiere del resto respecto a que su mantenimiento de la información es a corto plazo, y el resto de sistemas, a largo plazo.

### **2.3.1. Memoria procedimental**

El sistema procedimental se ocupa de la adquisición, mantenimiento y uso de habilidades motoras y cognitivas de forma independiente a la experiencia consciente. Sus producciones no tienen valor de verdad, el sistema no almacena representaciones del estado externo del mundo, opera a un nivel automático, su output no es cognitivo y puede funcionar independientemente del hipocampo. Es un sistema que se caracteriza por un aprendizaje gradual y rígido y por trabajar con memorias de acción conductual y cognitiva, por lo que las operaciones de este sistema se expresan en procedimientos conductuales y cognitivos. Parece ser un sistema especialmente

diseñado para detectar y recoger las invarianzas del medio (Ruiz-Vargas, 2002). Incluye los siguientes subsistemas:

- Aprendizaje de habilidades motoras: El aprendizaje de habilidades motoras implica una reducción en el tiempo de reacción y en el número de errores asociados a una tarea, además de cambios en los propios movimientos. La adquisición de este tipo de aprendizaje requiere diferentes fases. Primero se da una fase de aprendizaje rápido en la que se puede observar una mejora en la ejecución, incluso con una sola sesión de entrenamiento; después de la primera sesión, aparece un periodo de consolidación en el que se produce una mejora en la realización de la tarea sin realizar una práctica adicional; y, por último, una fase lenta en la que las ganancias o mejoras se observan a través de varias sesiones de aprendizaje (Doyon, Penhune y Ungerleider, 2003).

El aprendizaje de destrezas motoras que se ha relacionado con el núcleo estriado, el cerebelo y la corteza motora de la región frontal. Actualmente, se ha observado que existen dos circuitos diferentes desde cortezas corticales hasta zonas subcorticales. Uno de ellos es el **circuito cortico-cerebeloso**, del que depende la fase inicial de aprendizaje, que se caracteriza por una adquisición rápida de las secuencias de movimientos. Y el **circuito cortico-estriado**, está más activado cuando los participantes alcanzan una actuación asintótica en la tarea, por lo que se cree que es crítico para el almacenaje a largo plazo de secuencias de movimientos bien aprendidas (Doyon, Song, Karni, Lalonde, et al., 2002).

- Aprendizaje de habilidades cognitivas: De igual forma que en la adquisición de destrezas motoras, en el caso de las cognitivas, como el cálculo mental o la generación de palabras, también se encuentran varias fases. En las primeras fases de aprendizaje se produce un aumento de activación en la corteza prefrontal, el cíngulo anterior y el cerebelo lateral derecho; y con la práctica, se va reduciendo la activación en estas áreas y va aumentando en la corteza bilateral silviana y el extraestriado (Raichle, Fiez, Videen, MacLeod, et al., 1994). Posteriormente se ha confirmado la importancia del papel de este sistema fronto-estriado en el aprendizaje de habilidades cognitivas (Poldrack, Prabakaran, Seger y Gabrieli, 1999).

- Memoria de hábitos: La memoria de hábitos se describe como el compendio de disposiciones o tendencias que dependen de nuevas asociaciones. Este tipo de memoria es adquirida gradualmente, es específica para un número reducido de estímulos y guía la conducta (Milner et al., 1998).

Se ha observado que el aprendizaje de hábitos depende de los ganglios basales, en particular del neostriado que está compuesto por los núcleos caudado y putamen (Knowlton, Mangels y Squire, 1996; Packard y Knowlton, 2002).

- Aprendizaje emocional: El desarrollo de fobias y respuestas condicionadas de miedo depende principalmente de la amígdala (McGaugh, Cahill, Roozendaal, 1996). Además, la amígdala basolateral tiene un papel modulador en la consolidación a largo plazo de las experiencias cargadas emocionalmente (proceso que depende de otras regiones) (Zola-Morgan, Squire, Amaral, 1989).

- Condicionamiento clásico simple: Estas formas de aprendizaje asociativo se forman y almacenan en el cerebelo (Thompson y Kim, 1996).

- Aprendizajes preasociativos: Los aprendizajes preasociativos, como la habituación y la sensibilización, depende de las vías reflejas y también se consideran como una forma de aprendizaje procedimental.

En general, gracias a los estudios con neuroimagen, se ha comprobado que para tareas que exigen la participación de la memoria procedimental existe un patrón de cambio de activación de unas regiones cerebrales a otras cuando se aprende una habilidad. Además, este tipo de memoria puede darse independientemente del daño de estructuras del lóbulo temporal medial (Schacter et al., 2000; Packard y Knowlton, 2002).

### **2.3.2. Sistema de Representación Perceptiva**

El sistema de representación perceptiva (SRP) es un sistema pre-semántico que se ocupa de la representación de la forma y la estructura de las palabras y los objetos, pero no de su significado, y cuya función es mejorar la identificación de palabras y objetos (Tulving y Schacter, 1990).

Este sistema está compuesto por los siguientes **subsistemas** específicos de dominio: el subsistema encargado de la *forma visual de las palabras*, que computa información ortográfica y su locus cerebral es la corteza occipital extraestriada; el de la *forma auditiva de las palabras*, que procesa información fonológico/acústica y cuyos correlatos cerebrales son zonas de la corteza perisilviana (el giro angular y el giro supramarginal); y el subsistema de *descripción estructural*, que computa las relaciones entre las partes de los objetos y depende de las regiones temporales inferiores y el giro fusiforme (Schacter y Buckner, 1998). Algunos investigadores han sugerido la existencia de un cuarto subsistema para la identificación facial (Ellis, Young y Flude, 1990).

### **Priming perceptivo**

El SRP está involucrado en expresiones de memoria no conscientes como el *priming* perceptivo. El *priming* es una forma de memoria no consciente en la que un encuentro con un estímulo mejora o cambia la posterior identificación, producción o clasificación del mismo estímulo o un estímulo relacionado (Schacter, Wig y Stevens, 2007). El *priming* refleja la retención de rasgos específicos de un estímulo que fue percibido durante el episodio de aprendizaje, de una asociación específica entre dos estímulos presentados previamente o de una respuesta específica que se dio ante un estímulo (Schacter, Dobbins y Schnyer, 2004).

El *priming* se distingue de otras formas de memoria implícita, como el aprendizaje de habilidades, porque puede darse después de una sola presentación del estímulo (Hauptmann y Karni, 2002) y porque normalmente es específico de un estímulo concreto más que de una habilidad generalizada (Henson, 2003).

Se evalúa con tareas experimentales que no requieren recolección consciente de la experiencia previa de aprendizaje como, por ejemplo, identificar estímulos mostrados brevemente, completar fragmentos o raíces de palabras con la primera palabra que le venga a la mente al participante o tomar decisiones sobre las propiedades de los objetos y las palabras. En todas estas tareas la actuación mejora cuando se ha visto u oído previamente la palabra u objeto diana (Schacter et al., 2004).

El *priming* perceptivo está determinado por las propiedades físicas de los indicios de recuperación, es decir, que es sensible a los cambios, entre fase de estudio y fase de prueba, de las propiedades perceptivas de la información. Sin embargo, no se altera en



función de la codificación semántica de los ítems en la fase de estudio (Schacter y Buckner, 1998).

### Bases empíricas del SRP

Las bases empíricas que justifican la existencia del SRP como otro sistema de memoria provienen de diferentes líneas de investigación pero han llegado a resultados convergentes. Se ha mostrado que se puede disociar el *priming* perceptivo de la memoria explícita en personas sanas, con daño cerebral y alteraciones psicopatológicas, y en función de la edad y de la ingesta de alcohol (Tulving y Schacter, 1990; Schacter y Buckner, 1998):

- En personas sanas se da una independencia funcional entre el *priming* y la memoria explícita, ya que algunas variables afectan de forma diferencial a cada uno de ellos, por ejemplo, el formato físico de la presentación del material de estudio afecta al *priming* perceptivo pero no a la memoria explícita.
- Esta forma de memoria no muestra el grado de alteración de la memoria explícita en pacientes con amnesia, ansiedad y depresión.
- El *priming* se mantiene más bien estable a lo largo de la vida, lo que no sucede con la memoria explícita. De hecho, en personas ancianas la memoria explícita muestra descensos pronunciados asociados a la edad y, en niños, muestra grandes diferencias en función del momento del desarrollo en el que se encuentren.
- La ingesta de alcohol tiene un efecto pequeño sobre el *priming*, pero grave sobre la memoria explícita.

### Priming conductual y neural

Tanto el fenómeno del *priming* perceptivo como el descenso de la actividad neural, que se producen al repetir un ítem, tienen propiedades comunes. Ambos muestran cambios graduales a lo largo de múltiples repeticiones, son resistentes a manipulaciones de algunos atributos de los estímulos y ocurren independientemente de la conciencia. Esto sugiere que el *priming* perceptivo puede estar mediado por la disminución de la respuesta neural asociada al aprendizaje perceptivo (Wiggs y Martin, 1998).

Diferentes estudios de neuroimagen con Resonancia Magnética funcional han evidenciado que el *priming* de repetición suele asociarse a un descenso en la actividad

de varias regiones cerebrales (Henson, 2003, Schacter, Wig y Stevens, 2007), sobre todo de las **regiones prefrontales** y de las **temporales** (Schacter et al., 2007). La corteza extraestriada es especialmente sensible a los efectos de *priming*, de hecho se evidencia una menor activación de la corteza extraestriada para los ítems facilitados respecto a los ítems no facilitados (Schacter et al., 2000). Aunque lo habitual es que se produzca un descenso de activación asociado al *priming*, también han aparecido datos en los que se observa un aumento de activación en algunas zonas (Schacter et al., 2004).

### **Tipos de *Priming***

Actualmente se está encontrando evidencia a favor de la idea de que existen diferentes tipos de *priming* conductual que, a su vez, corresponden con mecanismos múltiples de *priming* neural. Hasta ahora se han descrito tres tipos de *priming* en función de la especificidad de los estímulos, de la especificidad asociativa y de la especificidad de respuesta (Schacter et al., 2004). La especificidad hace referencia a los cambios que se producen entre la fase de estudio y la de prueba de un experimento (Schacter, et al., 2007). Por tanto, los efectos del *priming* varían en función de los cambios que se produzcan en los estímulos, en las asociaciones y en las respuestas.

### ESPECIFICIDAD DE LOS ESTÍMULOS

La especificidad de los estímulos influye en el efecto de *priming* cuando éste se reduce al cambiar los rasgos físicos o perceptivos de un estímulo entre la fase de estudio y la de prueba.

#### *Priming* específico de modalidad

Se produce *priming* específico de modalidad estimular cuando el *priming* dentro de una modalidad (estudio visual seguido de prueba visual o estudio auditivo seguido de prueba auditiva) es mayor que el *priming* entre modalidades (estudio auditivo seguido de prueba visual o estudio visual seguido de prueba auditiva).

Los trabajos en los que se ha realizado neuroimagen con tareas de ***priming* dentro de la modalidad visual**, han puesto de manifiesto que este tipo de *priming* está asociado con una disminución de actividad cerebral en el extraestriado temporo-occipital derecho (Buckner, Koutstaal, Schacter y Rosen, 2000). Además, se ha comprobado que estas reducciones de activación en el extraestriado se producen sólo

durante el *priming* dentro de una modalidad pero no en el *priming* entre modalidades (Schacter, Badgaiyan y Alpert, 1999).

En los estudios de ***priming* dentro de la modalidad auditiva**, se han encontrado reducciones de actividad cerebral en la corteza occipital lateral y aumento de la actividad prefrontal (Carlesimo, Turriziani, Paulesu, Gorini, et al., 2004).

En el caso del ***priming* entre modalidades** se ha hallado un descenso de actividad neural en la corteza temporo-parietal izquierda, asociado con el procesamiento fonológico; en la región temporal izquierda, asociada con el procesamiento amodal (Buckner et al., 2000); así como aumento de activación en la corteza prefrontal anterior derecha, asociada previamente con el recuerdo explícito, lo que no sucede con el *priming* dentro de una modalidad (Badgaiyan, Schacter y Alpert, 1999). Esto último implica que la recuperación explícita está relacionada, en parte, con el *priming* entre modalidades pero no con el *priming* dentro de una modalidad (Richardson-Klavehn y Gardiner, 1996). Los datos indican que existen dos rutas para el *priming* entre modalidades: una que implica cambios en el procesamiento fonológico, que estaría accesible para personas sanas y pacientes con amnesia, y otra que implica una recuperación explícita, que no sería accesible para los pacientes con amnesia (Schacter et al, 2004).

### Priming de palabras

El hecho de que se produzcan cambios de los rasgos perceptivos específicos de las palabras, como la fuente o si son mayúsculas o minúsculas, entre la fase de estudio y la de prueba puede influir en el *priming*.

El *priming* de **forma específica de las palabras** depende de un subsistema localizado en el hemisferio cerebral derecho mientras que el *priming* insensible a estos cambios depende de un subsistema localizado en el hemisferio cerebral izquierdo (Schacter et al, 2004). Sin embargo, en otros estudios se ha evidenciado la activación de ambos hemisferios ante el *priming* de forma específica (Kroll, Rocha, Yonelinas, Baynes y Frederick, 2001), por lo que la activación diferencial del hemisferio derecho no está clara.

### Priming de objetos

El procesamiento repetido de objetos visuales produce una reducción en la activación de la corteza fusiforme, de la occipital lateral y de la corteza prefrontal inferior (Henson, Shallice y Dolan, 2000).

Koutstaal, Wagner, Rotte, Maril, et al., (2001) compararon los efectos que tiene sobre el *priming* el hecho de utilizar objetos idénticos u objetos de diferentes ejemplares con el mismo nombre, en la fase de aprendizaje y en la de prueba. Encontraron que se producía una reducción mayor de la activación de la corteza media bilateral, la parahipocampal y la fusiforme, cuando los ejemplares eran iguales comparado con cuando eran diferentes. Por lo que, se deduce que existen zonas cerebrales que responden a la **forma específica de los objetos**.

### Priming conceptual

El *priming* conceptual depende del sistema semántico, ya que implica un procesamiento semántico, se beneficia de operaciones de codificación semántica, pero no es muy sensible a cambios en propiedades perceptivas de la información (Schacter y Buckner, 1998). Pese a ser un fenómeno vinculado con la memoria semántica, parece oportuno desarrollarlo en este apartado sobre tipos de *priming*.

Las regiones del giro frontal inferior y la corteza temporal inferior izquierda (región posterior izquierda del giro fusiforme) responden invariablemente a los rasgos perceptivos de un ítem y son sensibles a sus propiedades conceptuales o abstractas, aunque el grado de coincidencia perceptiva entre la presentación inicial y las siguientes de los estímulos sea mínima (Schacter et al., 2007). De hecho, se observa un descenso en la activación al leer en silencio pares de palabras relacionadas semánticamente pero no con pares de palabras no relacionados (Wheatley, Weisberg, Beauchamp y Martin, 2005).

El *priming* neural en estas regiones es independiente de la modalidad de los estímulos incluso cuando la modalidad difiere entre la primera y la segunda presentación de los estímulos (por ejemplo, cambiar de modalidad visual a auditiva). Esto sugiere que existe un efecto de *priming* de repetición que es amodal e independiente de los procesos perceptivos guiados por los estímulos, y que implica una búsqueda semántico- léxica (Buckner, et al., 2000).

### Priming de material nuevo

Fiebach, Gruber y Supp (2005) han encontrado que ante el efecto de *priming* se produce una reducción de la activación en las regiones occipito-temporales sólo cuando los estímulos utilizados son familiares, como las palabras, y no con estímulos nuevos, como las pseudopalabras. Por tanto, existen dos mecanismos diferentes en función de la familiaridad que se tenga con el material presentado. Por una parte, si se trata de la repetición de estímulos **familiares**, aumentará la precisión de las representaciones de los objetos ya existentes; y por otra, si se produce una repetición de estímulos **no familiares**, implicará la formación de nuevas redes corticales y nuevas representaciones. Por tanto, el *priming* no es algo unitario sino que depende de la presencia o ausencia de representaciones de los estímulos preexistentes (Schacter et al., 2007).

### ESPECIFICIDAD ASOCIATIVA

La especificidad asociativa afecta al *priming* cuando éste disminuye al cambiar las asociaciones entre los ítems entre el estudio y la prueba, por ejemplo, cuando se presenta un par de palabras que no estaba en la fase de estudio o cuando se crea un par nuevo volviendo a combinar dos palabras vistas con una palabra diferente como par.

En un estudio sobre *priming* asociativo (Badgaiyan, Schacter y Alpert, 2002) se produjo un efecto de *priming* mayor en la condición “mismo par de palabras” que en la condición “par de palabras diferente”. Ambas condiciones se asociaron con un aumento en la actividad de la región frontal inferior izquierda. Y la condición “mismo par de palabras” produjo una activación mayor en el lóbulo temporal medial derecho que la que produce la condición “par de palabras diferente”.

### ESPECIFICIDAD DE LA RESPUESTA

Actualmente se han desarrollado trabajos que muestran que tanto el *priming* conductual como el neural pueden mostrar una especificidad de respuesta o decisión (Schacter et al., 2007). La especificidad de la respuesta influye en el *priming* al pedir a los participantes que generen respuestas diferentes en el estudio y en la prueba, ante los mismos estímulos. Por ejemplo, Dobbins, Schnyer, Verfaelle y Schacter, (2004) solicitaron a los participantes que juzgaran, primero, si unos objetos eran más grandes que una caja de zapatos y, después, si eran más pequeños. Los participantes mostraron un efecto de *priming* menor al tomar una nueva decisión (si es más pequeño que una

caja de zapatos) con ítems juzgados previamente con otro criterio (si es más grande que una caja de zapatos) comparado con ítems que todavía no habían sido juzgados.

Los datos de neuroimagen funcional de este estudio (Dobbins et al, 2004) mostraron que cuando se produce un efecto de *priming* de repetición con la tarea de clasificar unos objetos en función del primer criterio, aparecen las típicas reducciones de actividad relacionadas con el *priming* en la corteza prefrontal izquierdo, región fusiforme y región extraestriada. Pero cuando los participante realizaban los juicios cambiando el criterio de comparación, las reducciones en la corteza fusiforme izquierda se eliminaban y el tiempo de respuesta se enlentecía. Parece que esta alteración en el patrón de activación se produce porque es necesario abandonar las respuestas aprendidas y, en cierto modo, automatizadas que estaban vinculadas con el primer criterio, para volver a recuperar, deliberadamente y de una forma controlada, la información sobre el tamaño.

Ante esto, Schacter y su equipo (2007) señalan que se están produciendo dos mecanismos diferentes, uno en el que la aparición reiterada de un mismo ítem genera una representación más precisa de él (Wiggs y Martin, 1998), y otro mecanismo necesario para ajustar la asociación entre el estímulo y la nueva respuesta (decisión) que exige un proceso de control *top-down*.

### **2.3.3. Memoria semántica**

Es el sistema encargado de la adquisición, retención y utilización de conocimiento general de los objetos, significados de las palabras, hechos y personas, sin conexión con una tiempo y lugar particular (Tulving y Lepage, 2000). Suele referirse a conocimiento que se comparte entre los individuos de una misma cultura.

Existen diferentes teorías sobre cómo se organiza el conocimiento semántico y, a continuación, se van a comentar brevemente las dos con mayor vigencia, la teoría sensorial/funcional y la hipótesis de especificidad de dominio.

#### **La teoría sensorial/ funcional**

Los **supuestos** de esta teoría son (Caramazza y Mahon, 2006):

- 1) El sistema semántico está organizado fundamentalmente en dos subsistemas semánticos en función de las propiedades o del tipo de información de los objetos: el sistema visual-perceptivo y el funcional-asociativo.

2) Se asume que la información está organizada en el cerebro en función de las propiedades de los objetos, no en función de categorías conceptuales.

La investigación sobre la adquisición del lenguaje, la categorización de los objetos y las alteraciones del lenguajes pone de manifiesto que es útil dividir el conocimiento semántico entre atributos visuales y funcionales (Thompson-Schill, 2003).

Los estudios de neuroimagen también apoyan esta distinción. Por ejemplo, en el estudio seminal de Martin y su equipo (1995) se vio que el conocimiento sobre el color de los estímulos (a través de la generación de palabras de color) está asociado con la activación del giro fusiforme anterior, y el conocimiento sobre la acción (a través de la generación de palabras sobre acciones) está asociado con la actividad del giro temporal medio izquierdo (Martin, Haxbury, Lalonde, Wiggs, et al., 1995). Desde entonces, otras muchas investigaciones han puesto de manifiesto las disociaciones neuroanatómicas entre atributos funcionales y visuales (Martin, 2007).

#### Conocimiento semántico visual

Si el conocimiento sobre los atributos visuales depende de representaciones visuales, es lógico pensar que las divisiones encontradas en la percepción visual aparecerán también en las representaciones del conocimiento visual. De hecho, se ha comprobado que la memoria semántica se puede subdividir en función del tipo de información visual (color, tamaño, forma y moción).

Se ha observado que la recuperación del conocimiento referido al **color** depende de la corteza temporal posterior inferior izquierda, zona muy próxima a la región que se activa durante la percepción del color (Kellenbach, Brett y Patterson, 2001).

Respecto al **tamaño**, se ha encontrado que los juicios sobre el tamaño, comparado con los juicios sobre el color y el sonido, activan de forma diferencial la zona parietal medial derecha (Kellenbach et al., 2001). Thompson-Schill (2003) afirma que el conocimiento del tamaño depende, en parte, de regiones cerebrales implicadas también en el procesamiento espacial porque los juicios sobre el tamaño dependen del conocimiento sobre la localización de los objetos.

Los estudios sobre la **forma** afirman que la corteza temporal ventral, incluyendo el giro fusiforme, está relacionada con el conocimiento de los rasgos específicos sobre la forma de los objetos (Martin, Ungerleider y Haxby, 2000).

Respecto al **movimiento**, se produce una activación diferencial de la corteza temporal lateral, comparado con la ventral, ante los estímulos que representan

herramientas y personas en movimiento, respecto a estímulos estáticos (Beauchamp, Lee, Haxby y Martin, 2002).

#### Conocimiento semántico funcional

El conocimiento semántico funcional se refiere a las propiedades motoras de los objetos, por ejemplo, cómo se pueden manipular. De hecho, se ha observado que este tipo de conocimiento se puede subdividir en función del tipo de acción que se realice con el objeto y de con qué parte del cuerpo se haga.

Tranel, Martin, Damasio, Gabowski et al. (2005) han encontrado que el giro temporal medial posterior izquierdo está más activo cuando se generan homónimos nombre-verbo ante **dibujos de acciones** que ante **dibujos de objetos**.

Además, se ha comprobado que aumenta la activación de la corteza premotora dorsal y ventral durante la recuperación de **acciones asociadas con herramientas** (Grafton, Fadiga, Arbib y Rizzolatti, 1997).

En otro estudio se ha observado que aumenta la actividad prefrontal bilateral, temporo-occipital ventral izquierda y la del núcleo caudado durante el **procesamiento semántico de verbos de movimiento**, comparado con verbos de cognición (Grossman, Koenig, DeVita, Glosser, et al., 2002).

Y también aparecen diferencias de activación en distintas regiones de la corteza premotora entre **verbos** que implican acciones que se realizan con las **piernas** y **verbos** que implican acciones que exigen mover la **cara** (Pulvermuller, Haerle y Hummel, 2001).

#### Solapamiento de zonas cerebrales

En varios trabajos se ha estudiado si existe un solapamiento entre las áreas cerebrales encargadas de la recuperación de propiedades visuales de los objetos y las encargadas de su percepción.

Chao y Martin (1999) evaluaron la activación cerebral ante la generación de palabras de color y ante la percepción del color. Este grupo encontró que la generación de palabras activaba la corteza temporal ventral pero no zonas de la corteza occipital que se activan durante la percepción pasiva de estímulos con color. Ante esto, concluyeron que la zona crítica para la percepción está cerca de la zona encargada de su conocimiento semántico, pero que existen zonas específicas para cada uno de los procesos (Martin, 2007).



Por otra parte, Beauchamp, Haxby, Jennings y DeYoe (1999), al utilizar una tarea con demanda atencional para evaluar la percepción del color en la que se exigía realizar juicios sobre diferencias sutiles en el tono, hallaron que la percepción del color implicaba una activación que se extendía desde la corteza occipital hasta el giro fusiforme en la región temporal ventral. Por tanto, parece que existen áreas neurales solapadas encargadas tanto de la percepción de las propiedades específicas de los objetos como del almacenamiento de esas propiedades.

De la misma manera, diferentes estudios han puesto de manifiesto que recuperar información sobre la función de los objetos implica la activación de regiones corticales que se activan también al usar los objetos. Por lo que existe un solapamiento entre sistemas neurales vinculados con la representación de conceptos sobre la acción y con la producción de la acción. Hauk, Johnsrude y Pulvermüller (2004) han encontrado que la lectura de palabras sobre acciones realizadas con la lengua, los dedos y las piernas, activa regiones en la corteza premotora que también aparecen activadas durante la realización de esos movimientos.

Se cree que estas áreas de solapamiento son el sustrato neural de la adquisición de asociaciones nuevas entre el objeto y una propiedad determinada del objeto y de la representación de estas asociaciones en el procesamiento conceptual (Martin, 2007).

### **Teoría de la especificidad de dominio**

Ante la teoría de que la memoria semántica está dividida en función de las propiedades sensoriomotoras, Caramazza y su equipo (Caramazza y Shelton, 1998) han propuesto otra teoría en la que se sugiere que la memoria semántica se divida en función de categorías taxonómicas. Actualmente se considera que los principales **dominios o categorías** son “animales”, “frutas-vegetales-plantas”, “congéneres o personas” y “herramientas”.

Los **supuestos** de esta teoría son los siguientes (Caramazza y Mahon 2006):

- 1) La presión evolutiva ha ido especificando circuitos neuronales funcionalmente dissociables que procesan tanto perceptiva como conceptualmente las diferentes categorías de los objetos. De esta manera, es la historia evolutiva y no los sistemas sensoriales y motores los que restringen la organización del conocimiento conceptual (Martin, 2007). Por tanto, el procesamiento de los objetos es específico de dominio debido a las restricciones neurales innatas.

2) El contenido de los conceptos referidos a los objetos no se puede reducir a un procesamiento sensorio-motor o específico de modalidad.

3) Tanto el nivel perceptivo (preconceptual) como el conceptual tienen una organización neural innata basada en los dominios de los objetos.

### Déficits semánticos específicos

Existe evidencia de pacientes con daño cerebral que muestran déficits semánticos específicos de una categoría. En la revisión realizada por Caramazza y Mahon (2006) se apunta que existe cierto consenso sobre los siguientes hechos:

- Los pacientes pueden mostrar una alteración desproporcionada para el conocimiento sobre los seres vivos animados (animales) comparado con el conocimiento sobre los seres vivos inanimados (frutas y vegetales) (paciente EW- Caramazza y Shelton, 1998) o sobre los seres vivos inanimados comparado con el de los seres vivos animados (paciente FAV- Crutch y Warrington, 2003).

- Los déficits semánticos específicos de categoría no están asociados con la alteración desproporcionada de la información sobre modalidades o tipos de información (paciente PL- Laiacona y Capitani, 2001). Y la alteración desproporcionada de modalidades o tipos de información no necesariamente implican déficits semánticos específicos de categoría (paciente IW- Lambon-Ralph, Howard, Nightingale y Ellis, 1998).

- La dirección de los déficits específicos de categoría (seres vivos peor que seres no vivos, o viceversa) no está relacionada con la severidad general de la alteración del conocimiento (Zannino, Perri, Carlesimo, Pasqualettin, et al., 1998).

### Especialización categorial

Los estudios de neuroimagen funcional han puesto de manifiesto que el sistema occipito-temporal, vinculado con el procesamiento semántico, no es un sistema homogéneo sino que está fragmentado en diferentes zonas especializadas en las distintas categorías conceptuales de los objetos (Martin, 2007). Cada comparación de una categoría con otra ha revelado diferentes patrones de activación como se detallará a continuación.

Por una parte, parece claro que existe una disociación del giro fusiforme lateral/medial entre la categoría de seres vivos y no vivos (Martin, 2007). Los ítems que

pertencen a la categoría de **seres vivos** (como animales o caras humanas) activan de forma diferencial la parte **lateral** del giro fusiforme, mientras que los ítems pertenecientes a la categoría de **seres no vivos** (como herramientas y casas) activan la parte **medial** del giro fusiforme (Beauchamp et al., 2002; Beauchamp, Lee, Haxby y Martin, 2003; Grill-Spector, 2003).

Por otra parte, los dibujos de **animales** también activan la región más medial del giro fusiforme, lo que no se produce con los dibujos de **caras**; y los dibujos de **herramientas** producen una activación más lateral del giro fusiforme medial que los de las **casas** (Chao, Haxby y Martin, 1999).

A su vez, Hoffman y Haxby (2000) encontraron que se produce una activación diferencial del giro occipital inferior y el giro fusiforme lateral, en la identificación de **caras**, y del *sulcus* temporal superior, en la identificación de la **mirada**.

Parece que el área parahipocampal responde selectivamente a las representaciones de **lugares y edificios** (Kanwisher et al., 2001), y las representaciones de **comida** se asocian con la activación de la ínsula, la corteza orbito-frontal posterior y la amígdala (Simmons et al., 2005).

### **Debate propiedades versus dominios**

Como se ha comentado, por una parte, los hallazgos en algunos estudios de neuroimagen apoyan una organización del conocimiento semántico basada en las propiedades sensorio-motoras. Pero, por otra, algunos otros trabajos revelan que ciertas regiones, encargadas de la representación de las propiedades de los objetos, pueden estar organizadas por categorías (Martin, 2007). De esta manera, existe un debate sobre si los patrones de activación diferenciales reflejan un procesamiento específico referido a las propiedades de los objetos o a sus categorías conceptuales (Caramazza y Mahon, 2006).

La evidencia más fuerte para una interpretación específica de dominio se pondría de manifiesto si se pudieran observar activaciones diferenciales en función de la categoría conceptual de los estímulos, pero utilizando estímulos que no variaran en sus propiedades o rasgos específicos.

En un estudio de Martin y Weisberg (2003) se estudiaron diferentes tipos de movimiento (biológico-articulado y mecánico- no articulado) realizados por las mismas formas geométricas. Se comprobó que dentro de la región temporal ventral, las zonas laterales (el *sulcus* temporal superior) responden más a la condición de

moción biológica, y las zonas mediales (giro temporal medial) responden más a la condición de moción mecánica (Martin y Weisberg, 2003). Como en este experimento las propiedades de los estímulos (formas geométricas) son las mismas para ambas condiciones de moción, la activación diferencial que se produce refleja un procesamiento específico conceptual o categorial (Caramazza y Mahon, 2006).

En otro estudio en el que se contrasta la especificidad de los atributos (perceptivos-funcionales) con la especificidad de las categorías (seres vivos-artefactos), los participantes tienen que identificar cuál de las dos palabras que se presentan tiene más puntos en común con una tercera palabra clave, en función o de información perceptiva o de información categorial. Se observaron tanto efectos específicos de categoría como específicos de atributos, pero la activación diferencial entre categorías fue menor que la de los atributos (Mummery, Patterson, Hodges y Price, 1998). Estos autores interpretaron este hallazgo como evidencia de que dentro del sistema conceptual que es activado por las palabras, la distinción más prominente es la relativa a los tipos de atributos comparado con los tipos de categorías.

Pese a que todavía se necesita especificar con más precisión la organización del conocimiento semántico, algunos autores resaltan que la existencia de representaciones específicas de atributo no implica que las representaciones específicas de categoría no existan y viceversa, y que, por tanto, se puede considerar una organización mixta (Thompson-Schill, 2003).

#### Organización semántica mixta categórico-funcional

En los trabajos de Beauchamp y su equipo (2002, 2003) se ha encontrado que la corteza temporal lateral responde de forma diferencial ante imágenes en movimiento comparado con imágenes estáticas, por lo que se puede deducir que es el locus cortical del procesamiento del **movimiento complejo** (Martin, 2007). Por tanto, está especializado en el procesamiento de una propiedad funcional de los objetos.

Además, la corteza temporal lateral muestra también una organización categorial, ya que, por una parte, el *sulcus* temporal superior se activa de forma diferencial con estímulos de **personas en movimiento** (moción biológica o articulada) y, por otra, el giro temporal medial lo hace con estímulos de **herramientas en movimiento** (moción no biológica o no articulada) (Beauchamp et al., 2002, 2003).

Estos estudios evidencian la existencia de diferencias en la región temporal relativas tanto a categorías como a propiedades, con lo que se sugiere que los efectos

relacionados con la categoría reflejarán, por lo menos en parte, diferencias en las propiedades de los objetos (la forma y el movimiento) (Martin, 2007).

### **Memoria Semántica y anatomía cerebral**

Los estudios de neuroimagen funcional sobre el procesamiento conceptual y léxico-semántico señalan consistentemente dos zonas: la corteza prefrontal ventrolateral izquierda y la corteza temporal posterior, tanto ventral como lateral.

Estos estudios han puesto de manifiesto que el **almacenamiento** del conocimiento semántico depende de la **corteza temporal posterior izquierda** (Martin, 2007).

La activación de la corteza **prefrontal ventrolateral izquierdo (PFVLI)** se asocia con el control *top-down* de la memoria semántica, especialmente para guiar la recuperación y la posterior selección de la información conceptual almacenada en la corteza temporal posterior (Thompson-Schill, Bedny y Goldberg, 2005). Dentro de la corteza PFVLI se han distinguido dos zonas, la anterior, que se ocupa de la **recuperación** del material semántico de una forma controlada, es decir, mediante mecanismos *top-down*; y otra, la medial, que se encarga de, una vez recuperado el material, **seleccionar** entre distintas alternativas en función de las demandas de la tarea (Badre, Poldrack, Paré-Blagoev, Insler, et al., 2005).

Además, se ha detectado la participación de la **corteza temporal anterior** durante diversas tareas semánticas: fluidez categorial (Mummery, Patterson, Hodges y Wise, 1996), nombrado de objetos (Price, Devlin, Moore, Morton, et al., 2005), verificación categorial (Rogers, Hocking, Noppeney, Mechelli et al., 2006) y tareas de categorización semántica y decisión léxica, tanto para palabras como para dibujos (Bright, Moss y Tyler, 2004). Esta zona tiene también un rol especial en el reconocimiento de conceptos o atributos semánticamente **únicos**, como caras, nombres propios, voces o monumentos emblemáticos (Martin, 2007) y en cualquier **procesamiento semántico específico** (Rogers et al., 2006).

Y por último, se ha detectado la activación de la **corteza temporal izquierda** durante la realización de tareas que implican una comprensión lingüística supra-modal, como en la comprensión de discurso coherente, ya sea auditivo o visual, en comparación con uno sin significado (Linderberg y Scheef, 2007).

### **2.3.4. Memoria operativa**

Este sistema permite mantener activada una cantidad limitada de información durante un breve lapso de tiempo y manipular simultáneamente esa u otra información, facilitando los procesos complejos de pensamiento (Baddeley y Larsen, 2007). En definitiva, se trata de una redescipción más elaborada y sofisticada del almacén a corto plazo del modelo modal de Atkinson y Shiffrin (1968).

El sistema de memoria operativa ha recibido distintos nombres a lo largo de su historia, como “memoria primaria”, en oposición a “memoria secundaria” (James, 1890) o “memoria a corto plazo” en oposición a “memoria a largo plazo” (Broadbent, 1958). Ante esta diversidad de nombres, Craik y Rabinowitz (1984) distinguen entre tareas de “**memoria primaria**”, en las que se produce un mantenimiento pasivo de la información (tal como demanda la tarea de amplitud de dígitos directos); y tareas de “**memoria operativa**” en las que al tiempo que se mantiene la información, se produce una organización y/o integración de dicha información con otra (como sucede al hacer una lectura comprensiva).

La mayoría de modelos sobre memoria a corto plazo (MCP) se encuentran entre dos extremos: modelos multi-almacén en los que se considera la MCP y la memoria a largo plazo (MLP) como sistemas separados que dependen de representaciones distintas, y modelos de almacén único donde la MCP y la MLP dependen de las mismas representaciones pero difieren en el nivel de activación de las mismas (Jonides, Lewis, Nee, Lustig, et al., 2008).

### MODELOS DE ALMACÉN ÚNICO

Un modelo representativo de esta postura es el de Cowan (2000) que plantea que sólo existe un tipo de representaciones que varían en función de la fuerza de activación. Desde esta perspectiva, el mantenimiento activo de la información no requiere una representación distinta a las de la MLP sino que se logra activando las mismas representaciones. Por tanto, las representaciones que aumentan su fuerza de activación están más accesibles para su recuperación en experimentos de MCP.

Uno de los argumentos en los que se basan los investigadores que apoyan esta visión de la MCP, es que el **lóbulo temporal medial (LTM)**, tradicionalmente asociado con la MLP, parece que también está implicado en tareas de MCP (Ranganath y Blumenfeld, 2005). Actualmente se dispone de gran número de investigaciones que evidencian que la función principal del LTM es crear

representaciones integradas sobre las relaciones entre los ítems o entre los ítems y su contexto (Jonides et al., 2008). Y se ha comprobado que esta función es necesaria tanto con tareas de MCP como de MLP. De hecho, en un estudio (Olson, Page, Moore, Chatterjee, et al., 2006) de pacientes con amnesia del lóbulo temporal medial, se observó que mostraban niveles normales de MCP cuando los ítems eran objetos o localizaciones espaciales de los objetos, pero su actuación estaba gravemente alterada cuando se exigía que integraran los objetos con sus localizaciones, tanto con demoras largas como con cortas. De este modo, se considera que el LTM es necesario para crear representaciones nóveles que incluyen la integración de los ítems y su contexto, tanto en la MCP como en la MLP (Ranganath y D'Esposito, 2005; Ranganath y Blumenfeld, 2005).

Por otro lado, zonas tradicionalmente asociadas con la MCP, como la zona perisilviana o la región prefrontal, parece que también están vinculadas, de alguna manera, con la MLP. De hecho, los pacientes con lesiones en la **zona perisilviana**, pueden exhibir una MLP normal para la información que puede codificarse visualmente o semánticamente, pero muestran deficiencias en la MCP y la MLP fonológicas (Jonides et al., 2008). Y la corteza **prefrontal** parece que juega un papel importante en procesos de control *top-down* que facilitan el mantenimiento de la información que es representada en la región temporal (Ranganath y D'Esposito, 2005), tanto en la MCP como en la MLP (Ranganath y Blumenfeld, 2005). Toda esta evidencia pone en duda la idea de que la MCP y la MLP deben estar soportadas por sistemas neocorticales separados. Pero es posible que, pese a que no haya áreas corticales a gran escala que soporten selectivamente la MLP y la MCP, existan distintos circuitos neurales o diferencias en la dinámica de la activación dentro del mismo circuito neocortical (Ranganath y Blumenfeld, 2005).

## MODELOS MULTIALMACÉN

### **Evidencia de la distinción entre memoria a corto y a largo plazo**

La evidencia en la que clásicamente se ha basado la distinción entre MLP y MCP ha surgido de los estudios sobre pacientes con daño cerebral que muestran déficit de la MCP y no de la MLP o viceversa. Por una parte, se han encontrado casos de pacientes con daño temporal y parietal que muestran alteración de la MCP pero la MLP intacta (Vallar y Papagno, 2002). Y, por otra parte, se ha demostrado que

pacientes con daño temporal medial muestran alterada la MLP pero preservada la MCP, por ejemplo, el paciente HM (Milner, 1966).

### **Modelo multi-almacén de Baddeley**

Uno de los modelos más influyentes sobre memoria a corto plazo ha sido el planteado por Baddeley y Hitch (1974) en el que propusieron, inicialmente, la existencia de tres componentes funcionales de la memoria operativa: **El ejecutivo central**, un sistema de control con capacidad limitada de recursos atencionales, que es el responsable de la manipulación de la información y de controlar los dos sistemas de almacenamiento subsidiarios. Por una parte, **el lazo fonológico**, que se ocupa del almacenamiento y mantenimiento de la información fonológica, y por otra, **la agenda viso-espacial**, que interviene en el almacenaje y el mantenimiento de la información visual y espacial (Repovs y Baddeley, 2006). Además del trío original, hace poco tiempo se incluyó un nuevo componente, **el *buffer* episódico**, un almacén de capacidad limitada para retener temporalmente representaciones multisensoriales (Baddeley, 2000).

### Evidencia de *buffers* separados en la memoria a corto plazo

La idea de que la memoria a corto plazo pueda dividirse en *buffers*, en función del tipo de información que procesan, parte de los estudios sobre **interferencia selectiva** en los que se observó que las tareas verbales que se realizaban durante el intervalo de demora interferían en la ejecución de las tareas de MCP verbal pero no en las de MCP visual y viceversa (Baddeley, 1986).

Los estudios con neuroimagen han puesto de manifiesto que la **MCP verbal** depende especialmente de la corteza frontal inferior izquierda y parietal izquierda, la **espacial**, de la corteza frontal dorsal posterior derecha y parietal derecha, y la MCP para características **visuales** de los objetos, de la corteza frontal inferior izquierda, parietal izquierda y temporal inferior izquierda (Wager y Smith, 2003). Además, aunque todavía no esté claro, parece que el *buffer* episódico, gracias al que se genera una representación integrada de información de la MCP y la MLP, estaría relacionado con la corteza prefrontal dorsolateral (Zhang, Zhang, Sun, Li, et al. 2004).

Respecto a la agenda viso-espacial y el lazo fonológico, la evidencia neuropsicológica pone de manifiesto que existe una doble disociación entre ellos (Baddeley, 2007). De hecho, se han descrito pacientes con la amplitud verbal



preservada pero con la amplitud viso-espacial alterada (Hanley, Young y Pearson, 1991) y también con un patrón contrario (Basso, Spinnler, Vallar y Zanolio, 1982). Y consistente con este patrón es el hecho de que la supresión articulatoria altera el *span* verbal pero no tiene efecto sobre el *span* viso-espacial (Smyth y Pendleton, 1989).

#### Evidencia de procesos de almacenamiento y procesos ejecutivos separados

El modelo multi-almacén de Baddeley (2007) asume que la información se almacena en los diferentes *buffers*, y que los procesos ejecutivos dependerían del ejecutivo central. Esta distinción entre procesos de almacenamiento y ejecutivos es apoyado tanto por datos neuropsicológicos como por datos de neuroimagen (Jonides et al., 2008).

Por una parte, se ha observado que los pacientes con daño frontal presentan intacta la MCP en condiciones de baja distracción, pero cuando el nivel de distracción aumenta, la MCP aparece alterada (D'Esposito y Postle, 2000). Y pacientes con daño temporo-parietal izquierdo muestran déficits en el almacén fonológico independientemente de la interferencia (Vallar y Papagno, 2002).

Por otra parte, los estudios de neuroimagen funcional han puesto de manifiesto que los procesos ejecutivos implican la activación de la corteza frontal dorso-lateral y la parietal posterior, y los procesos de almacenamiento, la de áreas posteriores en la corteza de asociación primaria y secundaria (Wager y Smith, 2003).

#### Lazo Fonológico

El lazo fonológico cuenta con dos componentes: un **almacén fonológico** que mantiene la información en una forma acústica o fonológica durante unos segundos después de los que se produce una rápida pérdida de las representaciones fonológicas; y un mecanismo de **repaso articulatorio**, que mantiene la información activada mediante la sub-vocalización. Éste proceso hace que se produzca un repaso o “rearticulación” del contenido del almacén fonológico, lo que permite volver a activar la información. En el caso de que la información no sea fonológica, se re-codifica en una forma fonológica también gracias a este proceso. Como el repaso articulatorio se da en tiempo real, la capacidad del almacén fonológico está limitada al número de ítems que pueden ser articulados antes de que el trazo de memoria se haya perdido (Baddeley y Larsen, 2007).

La distinción entre almacén y proceso de repaso está soportada, por una parte, por evidencia neuropsicológica proveniente de pacientes con daño cerebral que presentan o el almacenamiento o el repaso alterado (Vallar y Papagno, 2002); y, por otra, por evidencia de estudios con neuroimagen en los que se pone de manifiesto que el almacén fonológico está implementado en el área parietal posterior izquierda, mientras que el proceso de repaso articulatorio, en áreas motoras y promotoras izquierdas (Smith y Jonides, 1998).

El lazo fonológico produce los siguientes efectos (Repovs y Baddeley, 2006; Baddeley y Larsen, 2007, Baddeley, 2007):

- **Efecto de similitud fonológica:** el parecido del sonido entre las palabras o letras a retener afecta al número de palabras recordadas, mientras que la similitud visual o semántica tiene poco efecto. Esto es debido a la interferencia que produce la similitud fonética que se da independientemente de que los ítems lingüísticos se presenten de forma visual o auditiva.

- **Efecto del sonido irrelevante:** la exposición a un sonido después de la presentación de la lista de ítems reduce significativamente el recuerdo serial del material verbal, probablemente debido a que el sonido irrelevante interfiera con la representación mientras ésta está retenida en el almacén fonológico. Se ha observado que, si el sonido es cambiante, es más disruptivo que si se trata de un ruido repetido (Jones, Macken, y Nicholls, 2004).

- **Efecto de la longitud de las palabras:** la memoria inmediata para secuencias de palabras disminuye cuando la longitud hablada de las palabras aumenta, probablemente porque se tarda más en hacer el repaso subvocal, que es a tiempo real, lo que deteriora el trazo de memoria.

- **Efecto de supresión articulatoria:** se produce cuando se articula repetidamente un sonido, impidiendo, de esta manera, que se dé el proceso de repaso articulatorio, lo que conduce a un recuerdo menor del material (presentado tanto de forma visual como auditiva). La supresión articulatoria borra el efecto de la longitud de las palabras porque, al no poder ser repasadas, no importa cuánto se tarde en articularlas, y también borra el efecto del sonido irrelevante (Jones, Macken y Nicholls, 2004). Además, se produce una interacción entre la similitud fonológica, la supresión articulatoria y la modalidad de presentación. Cuando el material se presenta de forma visual, la supresión articulatoria elimina el efecto de similitud fonológica,

probablemente porque evita la recodificación de los ítems visuales a un formato fonológico. Cuando el material es presentado de forma auditiva, el efecto de similitud fonológica permanece, lo que es consistente con la idea de que los ítems auditivos tienen acceso directo y automático al almacén fonológico (Baddeley y Larsen, 2007).

- **Influencia de la memoria a largo plazo:** Existen varios ejemplos de factores asociados a la MCP que también afectan a la memoria a largo plazo, como la ventaja de las palabras sobre las no palabras (Gathercole, Pickering, Knight y Stegmann, 2003), de las palabras con alta frecuencia respecto a las de baja frecuencia (Hulme, Roodenrys, Schweickert, Brown, et al., 1997), o los efectos positivos del nivel de concreción de las palabras (Walker and Hume, 1999).

### Agenda Viso-espacial

En las primeras propuestas (Baddeley, 1986) se asumió que la agenda viso-espacial servía como sistema de almacenamiento capaz de integrar la información visual y espacial que se adquiere a través de la visión, el tacto, el lenguaje o la memoria a largo plazo, y formar una representación viso-espacial unitaria. Por tanto, no se especificó si la información visual y espacial debían ir en almacenes separados (Baddeley, 2007). Se aceptó, también, que la agenda disponía de un proceso de repaso, pero no se detalló. Desde entonces, se ha ido especificando más el modelo, tal y como se expondrá a continuación.

La distinción entre almacén y proceso de repaso se basa en el hallazgo de diferentes patrones de activación en estudios con neuroimagen. El almacén viso-espacial está asociado con las áreas parietales posteriores y occipitales anteriores derechas, y el componente de repaso con las áreas parietal posterior y premotora derecha (Smith y Jonides, 1998).

Se ha propuesto la existencia de dos subcomponentes separados de la agenda viso-espacial, uno “**visual**” y otro “**espacial**”. El primero se encargaría de la apariencia visual de los objetos o escenas y, el segundo, se ocuparía de su localización. Se ha encontrado evidencia proveniente de estudios con pacientes neuropsicológicos, estudios experimentales y de neuroimagen sobre la independencia de ambos subcomponentes:

- En un estudio **neuropsicológico** se ha descrito un paciente con daño cerebral que muestra una alteración selectiva para el recuerdo a corto plazo sobre la apariencia

de los estímulos, mientras que el recuerdo de la localización de los objetos está preservado; y otro paciente con el patrón de alteración opuesto (Darling, Della Sala, Logie y Cantagallo, 2006).

- Se ha observado una doble disociación **experimental** con sujetos sanos basada en el efecto de interferencia selectiva. El hecho de dar golpecitos con la mano afecta de forma diferencial al recuerdo de la localización de los ítems, y el hecho de atender a presentaciones de puntos organizados de forma aleatoria, afecta al recuerdo de la apariencia de los ítems (Darling, Della Sala y Logie, 2007). De igual forma, Klauer y Zhao (2004) han encontrado que la memoria a corto plazo visual (reconocimiento de ideogramas chinos) se altera al realizar una tarea de discriminación del color; y la memoria a corto plazo espacial (recuerdo de localización espacial de un punto) es afectada por la ejecución de una tarea de discriminación del movimiento.

- Respecto a la disociación **neuroanatómica**, los datos de neuroimagen son consistentes con la noción de que la memoria operativa visual y espacial tienen que ser separables pero no están claras las áreas cerebrales concretas de las que depende cada una (Della Sala y Logie, 2002). En cambio, sí existe acuerdo sobre que la agenda viso-espacial está relacionada, sobre todo, con el hemisferio derecho del cerebro (Baddeley, 2007).

### El Ejecutivo Central

El ejecutivo central se concibió como un conjunto de recursos de procesamiento general con capacidad limitada. Baddeley se basó en el modelo de control atencional de Norman y Shallice (1986). Estos autores propusieron dos niveles de control de la conducta, uno relativamente automático, basado en hábitos y esquemas, mediante el cual se desencadenan conductas sobreaprendidas ante eventos cotidianos; y otro, el Sistema Atencional Supervisor (SAS) que invalida los hábitos y que se usa cuando éstos no encajan con las demandas ambientales. Baddeley utilizó el SAS como marco de trabajo para especificar las funciones y capacidades del ejecutivo central. Éstas están relacionadas con el funcionamiento de los componentes de la memoria operativa y con procesos cognitivos más generales.

Hoy en día, se apoya la idea de que los procesos ejecutivos dependen críticamente del funcionamiento de los lóbulos frontales (Stuss y Knight, 2002). La evidencia neuropsicológica encontrada en pacientes con daño bilateral del lóbulo frontal pone de

manifiesto que es correcto ya que, presentan alteraciones relacionadas con las funciones ejecutivas, por ejemplo, tendencia a la perseverancia, paradójicamente se distraen con facilidad y, además, se muestran incapaces de inhibir ciertas conductas asociadas a la presencia de determinados objetos (Baddeley, 2007).

Se considera que los procesos ejecutivos participan siempre que la información de los almacenes necesite ser manipulada, pero su representación y mantenimiento es independiente del ejecutivo (Baddeley, 2000). Las capacidades cognitivas básicas del ejecutivo central son (Baddeley, 2007):

- **La capacidad para dirigir y focalizar la atención:** Uno de los rasgos cruciales de la memoria operativa es la capacidad de dirigir y focalizar la atención.

- **La capacidad para dividir la atención entre dos tareas concurrentes:** La dificultad para realizar dos tareas al mismo tiempo refleja el conflicto que se produce en una situación multitarea. Desde el modelo de Baddeley parece plausible considerar que se requiera del ejecutivo central para coordinar la realización de varias actividades separadas. De hecho, cuando se realizan varias tareas al mismo tiempo el rendimiento ejecutivo disminuye.

- **La capacidad para alternar el foco atencional de una tarea a otra:** Se ha observado que el coste atencional que supone pasar de una tarea a otra se puede disminuir si se incluyen indicaciones sobre la tarea que se debe hacer en cada momento. Además, parece que en las tareas que exigen alternancia usamos el control verbal. De hecho, en un estudio de Emerson y Miyake (2003) se ha concluido que el lazo articulatorio puede estar desempeñando un papel importante en el control de la acción, ya que usamos indicaciones verbales o el habla privada para controlar nuestra conducta.

- **La capacidad para vincular el contenido de la memoria operativa con la de largo plazo:** Aunque se asumió que el ejecutivo central jugaba un papel crucial en la integración de la información, no se incluyó ningún almacén multimodal a corto plazo capaz de mantener esa representación compleja. Por lo que, este hecho ha generado la necesidad de plantear otro subsistema dentro de la memoria operativa, que se desarrollará a continuación.

### Buffer Episódico

Este nuevo componente se propuso al encontrarse con problemas empíricos que no podían ser resueltos satisfactoriamente con el modelo de tres componentes. Los problemas encontrados son los siguientes (Baddeley, 2007):

- El modelo original no ofrecía una explicación sobre por qué se producía una ventaja en el recuerdo cuando se daba una relación significativa entre las palabras, por ejemplo en el recuerdo de prosa.
- Tampoco proponía un mecanismo de integración de los ítems individuales en una unidad más grande.
- El modelo no explicaba cómo los subsistemas de la memoria operativa se relacionaban con la memoria a largo plazo, aunque se ha observado que los subsistemas son afectados por variables que se relacionan habitualmente con la memoria a largo plazo (por ejemplo, Gathercole et al., 2003).
- Tampoco explicaba cómo la información de los dos subsistemas se unía si cada uno de los mismos tenía un almacén separado e independiente.

Por las razones expuestas anteriormente, se hizo patente la necesidad de incorporar un almacén adicional, el *Buffer* Episódico, al modelo de memoria operativa (Baddeley, 2000).

El *buffer* episódico **integra información** proveniente de diferentes sistemas (otros componentes de la memoria operativa, la memoria a largo plazo e inputs perceptivos) en una estructura compleja y coherente. Permite la interconexión entre subsistemas que tienen diferentes códigos (visual, verbal, perceptivo) y la memoria a largo plazo (semántica y episódica) creando representaciones unitarias multidimensionales (Baddeley, 2007).

El *buffer* episódico es un almacén temporal con **capacidad** limitada. Las limitaciones del *buffer* dependen, por una parte, de las propias limitaciones de sus fuentes; por otra, de su capacidad de almacenamiento en *chunks* o paquetes de información integrada (Miller, 1956); y, por último, de la eficiencia con la que el ejecutivo central pueda operar.

La **codificación** del *buffer* depende de las operaciones del ejecutivo central y la información se representa mediante un código multidimensional que proporciona un *interface* para la información de diferentes fuentes. El **control y regulación** de la

información se realiza, por una parte, por los sistemas que nutren al *buffer* y, por otra, por el ejecutivo central.

El *buffer* episódico es el **enlace** principal entre **la memoria a largo plazo y a corto plazo**. Comparte con la memoria episódica el hecho de integrar y mantener activos episodios específicos pero difiere en que ese mantenimiento es temporal y limitado atencionalmente.

Es muy probable que los **lóbulos frontales** estén involucrados en el funcionamiento del *buffer*, y que éstos estén conectados con diversas zonas cerebrales y, especialmente, con las vinculadas con funciones de alto nivel como la percepción o la memoria (Stuss y Knight, 2002). Es plausible también, que el hipocampo juegue un papel importante en la integración o *binding* de la información nueva y la de la memoria a largo plazo.

Como se ha dicho más arriba, los modelos de almacén único conciben la memoria operativa como la memoria a largo plazo activada, lo que va en contra del modelo multi-almacén. Baddeley (2007) defiende su modelo señalando que el *buffer* posibilita la existencia de un espacio de trabajo flexible y temporal, en el que se pueden organizar rápidamente nuevas combinaciones de conceptos. Y es este tipo de manipulación de representaciones complejas y originales lo que parece que va más allá de la simple activación de la memoria a largo plazo.

De todas formas, Baddeley (2007) insiste en que todavía el *buffer* episódico es una propuesta provisional que necesita evidencia empírica y un desarrollo teórico mayor.

### **2.3.5. Memoria episódica**

Este sistema se encarga de la recolección consciente de los sucesos vividos personalmente y recoge información sobre el contexto espacio- temporal en el que se ha producido la adquisición. Gracias a este sistema podemos experimentar, conscientemente y en el tiempo presente, sucesos de nuestro pasado sabiendo que esas experiencias se refieren a eventos que ocurrieron en otro lugar y otro tiempo (Tulving, 2005). Las recolecciones episódicas implican representaciones con multitud de rasgos en las que diferentes formas de información (espacial, temporal contextual, etc.) se unen o se ligan entre sí (Tulving y Lepage, 2000).

**Propiedades comunes entre memoria semántica y episódica**

El sistema episódico comparte muchas propiedades y capacidades con la memoria semántica, de hecho, las operaciones de la memoria episódica requieren del sistema semántico. El solapamiento parcial entre propiedades de la memoria semántica y episódica refleja la idea de que la memoria episódica se desarrolla a partir de la memoria semántica (Tulving, 2005).

Las propiedades comunes de la memoria semántica y episódica son las siguientes (Tulving y Markowitsch, 1998, Tulving, 2005):

- Registran, almacenan y recuperan conocimiento compartido sobre el mundo.
- Son sistemas a largo plazo, complejos y muy estructurados, con una capacidad ilimitada.
- Pueden recibir información a través de los diferentes sistemas sensoriales y de fuentes generadas internamente.
- Sus operaciones de codificación son rápidas y es posible que se produzca aprendizaje con un solo ensayo.
- La información almacenada en estos sistemas es representacional, proposicional, con valor de verdad y puede ser utilizada para hacer inferencias sobre los objetos, eventos, relaciones y otros aspectos del mundo que no necesitan ser directamente experimentados.
- Se puede acceder y expresar la información de forma flexible a través de diferentes rutas.
- El procesamiento de la información (codificación, almacenamiento y recuperación) es muy sensible al contexto.
- Ambos sistemas interactúan con otros sistemas neurocognitivo –conductuales como el lenguaje, la emoción o el razonamiento.
- No es obligatoria la expresión conductual de estos conocimientos.
- No dependen del lenguaje o de otro sistema simbólico para realizar sus operaciones pero en los humanos se benefician mucho de él.
- Sus operaciones no requieren conciencia sobre el tiempo y van acompañadas por la conciencia noética.
- Estos rasgos están presentes en una gran variedad de animales y muy desarrollados en mamíferos y pájaros.



### **Propiedades diferenciales de la memoria episódica respecto a la semántica**

Debido a la presencia de estos rasgos comunes, existen grupos de investigación que dudan de la necesidad de distinguir entre el sistema semántico y el episódico, como Squire (que propone sólo el sistema declarativo). Ante esto, Tulving (2005) señala que la memoria declarativa se puede pensar como representante de los rasgos comunes de la memoria semántica y episódica.

Pese a estos rasgos compartidos, la memoria episódica dispone también de rasgos que la configuran como un sistema independiente (Tulving, 2005):

- Su función es recuperar de forma consciente los sucesos en un tiempo subjetivo y hacer posible un viaje mental en el tiempo tanto hacia el pasado como hacia el futuro.
- Las operaciones episódicas dependen del *self*, ya que incluyen al agente del proceso de recuperación. Éste es indispensable para realizar el viaje mental en el tiempo. Por tanto, es necesario que uno sea consciente de su propio ser para tener memoria episódica, pero además, uno debe ser consciente de que es un ser con pasado y futuro.
- La expresión del recuerdo episódico se hace a través de la conciencia autoconsciente, la que permite una recolección consciente de una experiencia particular de la que uno ha sido testigo en un lugar y tiempo concretos. De hecho, otros sistemas de memoria pueden proporcionar acceso al pasado pero sin este tipo de conciencia. El pasado episódico emerge como un producto del sistema episódico y de la conciencia autoconsciente.
- Probablemente el sistema episódico sea único en humanos.

### Viaje en el tiempo

Por lo tanto, pese a que todos los sistemas operan en el tiempo, sólo el sistema episódico nos permite viajar mentalmente en el tiempo, es decir, pensar aquí y ahora sobre sucesos personales que se dieron en otros lugares y otros tiempos (Wheeler, Stuss y Tulving, 1997). Las relaciones temporales de la memoria episódica son una especie de bucle desde el momento presente al pasado, cuando reexperimentamos en el momento presente algo vivido en el pasado; pero además, el bucle de la memoria episódica puede ir desde el presente hasta el futuro, cuando imaginamos experiencias episódicas de nuestro futuro personal (Tulving y LePage, 2000). Este viaje mental

hacia el futuro nos permite anticipar las consecuencias de nuestras acciones y planificar el futuro, reduciendo de esta manera lo impredecible, lo que supone un logro evolutivo (Tulving, 2005).

A diferencia de la memoria episódica, la semántica no representa información sobre el contexto espacio/temporal de la adquisición del recuerdo (Tulving, 2001). Además, la memoria semántica tiene una relación diferente con el tiempo que la del sistema episódico. El sistema semántico permite al individuo saber algo sobre lo que pasó en un tiempo anterior, pero no recordar el episodio de aprendizaje; y, construir mundos futuros posibles pero no viajar en el tiempo a su futuro personal.

Esta diferencia viene dada porque la conciencia que acompaña a la recuperación del conocimiento semántico es la conciencia noética, la conciencia de saber algo; y la que acompaña al recuerdo episódico es la autoética, que implica un recuerdo explícito, una recolección del pasado. De todas formas, la distinción entre “recordar” y “saber” es algo confusa, ya que en la vida real muchos recuerdos pueden implicar aportaciones tanto del sistema episódico como del semántico (Tulving, 2005).

### **Disociaciones entre memoria semántica y episódica**

Existe evidencia de la separación entre la memoria semántica y episódica gracias a las disociaciones convergentes que se han ido encontrando:

- Por una parte, **personas con daño cerebral y ancianos** pueden adquirir conocimiento fáctico de forma indistinguible a las personas sanas o jóvenes que funcionan como grupo control, pero la recolección del episodio en el que se ha adquirido el conocimiento (memoria episódica) suele estar alterado (Tulving y Lepage, 2000). Existen casos extremos en los que los pacientes son capaces de aprender nueva información semántica pero no pueden recolectar ninguna experiencia personal del pasado (Hayman, Macdonald y Tulving, 1993).

- Existen casos de pacientes, como por ejemplo el caso de **KC**, que presentan una amnesia retrógrada en la que permanecen intactos los conocimientos sobre el mundo que adquirieron antes del daño cerebral, pero completamente perdida la recolección de los eventos personales premórbidos (Rosebaum, Kohler, Schacter, Moscovitch, et al., 2005). El paciente KC no muestra dificultad para responder a cuestiones semánticas sobre su propia vida pasada y es capaz de adquirir información semántica nueva aunque muy despacio. Pero no puede recordar ningún suceso o

situación del que fuese testigo o en el que participase. Pese a que KC realice acciones relevantes sin problemas y pueda responder sobre qué es lo que está haciendo en un determinado momento, presenta una conciencia sobre sí mismo alterada. Su rasgo más característico es que es incapaz de proyectarse mentalmente en su futuro personal o verse en su pasado personal, lo que ha llevado a concluir que su conciencia auto-noética está gravemente alterada (Tulving, 2005).

- Además, se han descrito pacientes con **patología bilateral hipocámpica adquirida a edades muy tempranas** (Vargha-Khadem, Gardian, Watkins, Connelly, et al., 1997, Vargha-Khadem, Salmond, Watkins, Friston, et al., 2003), que poseen una inteligencia y rendimiento escolar normales pese a padecer una gravísima alteración de la memoria episódica. Estos pacientes aprenden sobre el mundo sin poder recuperar mentalmente su pasado y reflejan un funcionamiento disociado entre la memoria semántica y la episódica.

- Por otra parte, se ha hallado evidencia de esta disociación en estudios sobre cómo se va desarrollando la **memoria episódica en los niños**. Pese a que no es posible delimitar con exactitud la edad concreta, parece que los niños menores de 4-5 años no tienen la memoria episódica y la conciencia auto-noética totalmente desarrolladas. Hasta los 4 años se va adquiriendo conocimiento pero no se es consciente de cuándo y dónde se ha adquirido (Wheeler et al., 1997). Por lo que los niños pequeños se representan el conocimiento de una forma impersonal más que como derivado de un suceso particular en el pasado, y tienen la sensación de que la información adquirida recientemente se dispone desde hace mucho tiempo (Tulving, 2005). De hecho, algunos autores han considerado la amnesia infantil como el reflejo de la ausencia de la memoria episódica en los niños pequeños (Perner y Ruffman, 1995). Parece que los niños menores de 4-5 años disponen de una “base de conocimiento indiferenciado general” (Nelson, 1984) que estaría relacionada con la memoria semántica y con la conciencia noética. Gracias a ésta pueden codificar, almacenar y recuperar información declarativa y aprender hechos nuevos sobre el mundo. Pero no es hasta más tarde cuando desarrollan la capacidad para proyectarse en el tiempo subjetivo y para recuperar las características espacio-temporales de los sucesos de aprendizaje (Tulving, 2005).

### **Organización anatómica y memoria episódica**

Mediante estudios de neuroimagen se ha comprobado que durante la **codificación episódica** la actividad neural aumenta en regiones prefrontales izquierdas, cuando se utilizan palabras como material verbal, y en el derecho cuando se usan dibujos. También existe evidencia de la activación del lóbulo temporal medial durante la codificación episódica, específicamente en regiones cercanas a la formación hipocampal, que es la que registra la novedad del material en la codificación episódica (Schacter et al., 2000; Rolls, 2007).

Por otra parte, durante la realización de las tareas que exigen **recuperación episódica**, se activa la corteza prefrontal anterior derecha, regiones temporo-mediales, incluyendo el hipocampo, la corteza parietal medial posterior (el precuneus), el cíngulo anterior, el cerebelo y posiblemente la corteza bilateral fronto-opercular (Nyberg y Cabeza, 2000; Schacter et al., 2000).

Así mismo, se ha comprobado que la activación durante la **codificación**, en relación a la de recuperación, es mayor en la corteza prefrontal izquierda que en la derecha, tanto para material verbal como no verbal; y que la activación durante la **recuperación**, en relación a la de codificación, es mayor en la región prefrontal derecha que en la izquierda, tanto para material verbal como no verbal (Habib, Nyberg y Tulving, 2003).

### **Memoria de reconocimiento**

Existen dos teorías fundamentales sobre el reconocimiento, la teoría del proceso dual y la teoría de la detección de señales.

La **teoría del proceso dual** considera que las decisiones sobre el reconocimiento se basan en dos procesos, la recolección y la familiaridad, que son independientes y actúan en paralelo (Yonelinas, 2002). La **recolección (R)** es un proceso relativamente lento que implica la recuperación de detalles específicos asociados con la presentación previa del ítem. Y la **familiaridad (F)** es un proceso relativamente rápido que permite apreciar el hecho de que el ítem ha sido presentado previamente pero sin que se disponga de detalles contextuales (Wixted, 2007).

La **teoría de la detección de señales** afirma que las decisiones sobre el reconocimiento están basadas en la fuerza de la señal de memoria en relación con un criterio de decisión, por lo que considera el reconocimiento como un único proceso (Wixted, 2007). Esta teoría, habitualmente, asume dos distribuciones normales, una de

las palabras estudiadas y otra de los distractores, y un criterio de decisión. La lógica de esta teoría implica que si un ítem genera una fuerza de memoria que excede el criterio, el participante reconocerá el ítem; y si la fuerza de memoria no excede el criterio, no reconocerá el ítem.

Actualmente, Yonelinas (2001) ha propuesto una reconciliación entre estas dos perspectivas sobre el reconocimiento con su **modelo de detección de señales de proceso dual**. Este modelo mantiene que la recolección es un proceso de umbral, por lo que es dicotómico, ocurre o no ocurre; y la F es una variable continua que está gobernada por el modelo de detección de señales. Si, en una prueba de reconocimiento, un ítem desencadena la R, entonces se reconocerá el ítem con un alto grado de confianza. Pero si la R falla, entonces se tomará la decisión basándose en la F. Como la familiaridad es una variable continua y tanto los ítems estudiados como los distractores tienen asociada algún grado de la misma, la decisión se tomará en función de la teoría de detección de señales. Por tanto, los dos procesos realizan contribuciones independientes al reconocimiento (Yonelinas, 2001).

Se ha comprobado mediante el uso de potenciales evocados que los correlatos de la R y la F tienen un patrón temporal, topográfico y funcional diferente (Rugg y Yonelinas, 2003). Y gracias a las técnicas de neuroimagen, se ha observado que las experiencias subjetivas de la R y la F dependen de zonas diferentes del lóbulo temporal medial. Dentro del lóbulo temporal, la representación de las cualidades de los objetos, es decir, la información sobre el “qué”, depende de la corteza perirrinal, y la representación sobre el contexto en el que aparecen los objetos, es decir, la información sobre el “dónde”, depende de la corteza parahipocampal. Es en el hipocampo donde se integra la información sobre los ítems y su contexto. El área perirrinal, de la que depende la recuperación de la información sobre el ítem, es la que soporta los juicios de F; y la experiencia de R es constituida por la recuperación del contexto y el ítem y depende del hipocampo (Eichenbaum, Yonelinas y Ranganath, 2007). Por tanto, los correlatos con potenciales evocados y con técnicas de neuroimagen de la R y la F ponen de manifiesto que son procesos cualitativamente diferentes y que dependen de regiones cerebrales parcialmente diferentes (Eichenbaum et al., 2007).

Existe evidencia suficiente para demostrar que la familiaridad y la recolección reflejan dos procesos de memoria con características funcionales diferentes

(Eichenbaum et al., 2007). Lo que aún no está claro es la forma adecuada de analizar estos procesos (Wixted, 2007; Parks y Yonelinas, 2007).

#### **2.4. SECUENCIA DE LOS SISTEMAS**

Craik (2000) afirma que esta clasificación de Schacter y Tulving (1994) puede ser considerada como una versión ampliada y modificada del clásico esquema tripartito (registros sensoriales, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo). De este modo, la memoria a largo plazo se redescrive en cuatro sistemas (procedimental, SRP, semántico y episódico) y la memoria a corto plazo en el sistema de memoria operativa. Según este autor, el SRP correspondería con los registros sensoriales, la memoria operativa con la memoria a corto plazo, y los sistemas episódico y semántico conformarían la memoria a largo plazo. Por tanto, la memoria procedimental sería el único sistema realmente nuevo.

Continuando con el modelo de Schacter y Tulving (1994), el orden en que han propuesto los sistemas (procedimental, SRP, semántico, operativo y episódico) no es arbitrario, sino que responde a los siguientes aspectos (revisión en Ruiz- Vargas, 2002):

- Representa la **secuencia evolutiva del desarrollo filogenético y ontogenético** de la memoria humana, desde el sistema evolutivamente más antiguo o que aparece antes en el desarrollo, el sistema de memoria procedimental, hasta el sistema evolutivamente más reciente o que se adquiere más tarde a lo largo de la vida, el de la memoria episódica.
- La secuencia de la **pérdida funcional** de los sistemas que se produce ante el daño cerebral es inversa a la del desarrollo ontogenético.
- Refleja también el **continuo implícito /explícito** que se da a través de los distintos sistemas. Por lo tanto, los sistemas implícitos de memoria (en los que la recuperación no va acompañada de una experiencia consciente) serían filogenética y ontogenéticamente más antiguos que los explícitos (en los que el sujeto sí es consciente de que está recordando). Desde este modelo, la memoria procedimental, el SRP y la memoria semántica se consideran sistemas implícitos; y la memoria operativa y la episódica, sistemas explícitos.
- De igual modo, se debe resaltar el continuo desde sistemas **no- declarativos** en los que el recuerdo no es verbalizable, como ocurre con la memoria procedimental

y con el SRP; hasta sistemas **declarativos** donde sí lo es, como sucede con la memoria semántica, operativa y episódica.

- Además, el orden en que se han presentado los sistemas representa las **relaciones** que se dan entre ellos. De esta manera, las operaciones de un sistema concreto dependen de las operaciones de sistemas más antiguos, que pueden funcionar independientemente de los sistemas que se han desarrollado más tarde.
- Por último, la sucesión de los sistemas refleja una progresiva pérdida de **rigidez** en el comportamiento y un aumento en el grado de **flexibilidad**.

## **2.5. PUNTO DE UNIÓN ENTRE EL MODELO DE SQUIRE Y EL DE SCHACTER Y TULVING**

La única diferencia llamativa entre la propuesta de Squire y la de Schacter y Tulving es la forma de recuperación que cada uno de ellos atribuye al sistema de memoria semántico. Por un lado, Squire propone que tanto la memoria de hechos como la de eventos tiene una forma de recuperación explícita. Por otro, Schacter y Tulving opinan que la memoria semántica, a diferencia de la episódica, tiene un modo de recuperación implícito.

Esta discrepancia puede tener una explicación si reparamos en el carácter continuo del modo de recuperación. Como se ha comentado más arriba, la secuencia que se ha descrito supone una sucesión desde el grado de “implicitud” mayor (memoria procedimental), hasta el de menor grado (memoria episódica), quedando la memoria semántica en un nivel intermedio. Por esta razón, cada grupo de investigadores ha optado por una etiqueta diferente de la dicotomía explícito *versus* implícito.

Tulving (1985) propuso distintos nombres para los diferentes niveles y detalló las características de cada uno. Por una parte, el sistema procedimental estaría asociado a la conciencia **anoética**, ligada temporal y espacialmente a la situación presente; el sistema semántico se relacionaría con la conciencia **noética**, que es la que permite actuar de un modo flexible sobre el conocimiento simbólico del mundo y que no proporciona sensación de pasado personal; y, por último, la conciencia **autonoética**, que es la que acompaña a la memoria episódica y supone una sensación consciente de pasado (Tulving, 1985).

Como conclusión, existe un gran respaldo teórico y experimental por parte de la Neuropsicología, y la Neurociencia en general, a favor de la idea de que la memoria es una entidad formada por diferentes sistemas (Ruiz-Vargas, 2002; Roediger et al., 2007).





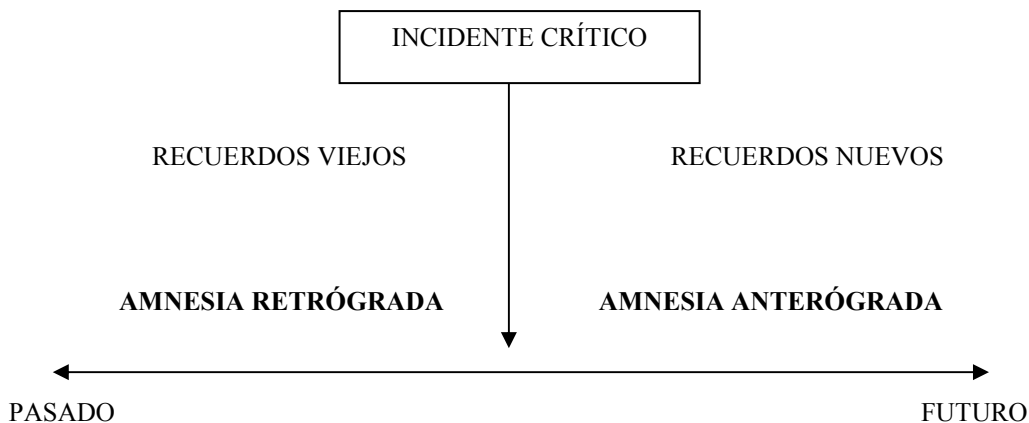
## **AMNESIAS**

---

### 3. AMNESIAS

La amnesia es la pérdida o ausencia de memoria que aparece como efecto adverso de algunos tipos de daño cerebral o de trauma mental (Dudai, 2002). Esta alteración no es un síndrome unitario sino que, en la práctica clínica, se encuentran una gran variedad de alteraciones de memoria (Mayes, 1995), tal y como se desarrollará en este capítulo.

A la hora de describir los síntomas de los pacientes amnésicos es crucial distinguir entre la amnesia anterógrada y retrógrada (Brand y Markowitsch, 2006). Esta diferenciación hace referencia a la ventana temporal a la que afecta la pérdida de memoria. En la amnesia retrógrada o premórbida la afectación de la memoria tiene lugar desde el comienzo de la alteración, hacia atrás en el tiempo. En la amnesia anterógrada o postmórbida, en cambio, la memoria está afectada desde el comienzo de la patología, hacia el futuro (por ejemplo, Dudai, 2002).



#### 3.1. ETIOLOGÍAS DE LA AMNESIA

Un problema mnemónico puede tener diferentes etiologías, entre las que se destacan las siguientes (por ejemplo, Kapur, 1994; Dudai, 2002; Brand y Markowitsch, 2006):

- Deficiencia de tiamina

Se puede dar una pérdida de memoria debida a una falta nutricional, como la producida por el déficit de tiamina (vitamina B1), que se conoce como el síndrome de Korsakoff (SK). Se desarrollará en el apartado 3.3.

- Infecciones víricas

En ocasiones aparecen cuadros amnésicos debidos a una infección vírica, como la encefalitis por herpes. La amnesia asociada a la encefalitis por herpes suele aparecer

de forma repentina con fiebre, dolor de cabeza y náuseas. Los pacientes con esta alteración suelen mostrar, además, rigidez de cuello, vómitos, déficit motor y sensorial.

- Hipoxia grave

Un episodio grave de hipoxia puede desencadenar una amnesia debido a la afectación del lóbulo temporal medial o/y del tálamo. La hipoxia puede producirse por envenenamiento por monóxido de carbono, alteración cardíaca y respiratoria, sobredosis de alguna sustancia tóxica, etc.

- Alteraciones vasculares

Las alteraciones vasculares pueden afectar a la memoria si se produce un infarto en el tálamo, lóbulo temporal medial o corteza retrosplenial, o por una hemorragia subaracnoidea.

- Traumatismo cráneo-encefálico

Un traumatismo cráneo-encefálico puede producir una amnesia transitoria o permanente. Los pacientes con traumatismo cráneo-encefálico muestran un olvido acelerado de la información pero, conforme se van recuperando, la tasa de olvido vuelve a la normalidad. La memoria es una de las últimas funciones cognitivas que mejoran después de un traumatismo y, si la amnesia es permanente, puede mostrar los rasgos característicos del síndrome amnésico.

- Ingesta de drogas

También aparecen amnesias inducidas por sustancias, como venenos, drogas o medicamentos con efectos amnésicos.

## **3.2. CLASIFICACIÓN DE LA AMNESIA**

Existen diferentes tipos de amnesias en función de los déficits funcionales que se asocian a las alteraciones de memoria (Parkin y Leng, 1993). Esta clasificación parte de una división fundamental, las amnesias de origen orgánico y las amnesias psicógenas.

### **3.2.1. Amnesias Orgánicas**

Las amnesias orgánicas son las que se producen por lesiones cerebrales o deficiencias metabólicas debidas a un accidente, una enfermedad (tumor, infarto, infección vírica) o intervención quirúrgica.

Las alteraciones de memoria orgánicas se pueden dividir entre las que son **transitorias** y las que son permanentes en el tiempo. Dentro de las amnesias

transitorias se incluyen las siguientes variantes (Parkin y Leng, 1993; Marín y Ruiz-Vargas, 2008): amnesia global transitoria, amnesia epiléptica transitoria, amnesia asociada a un accidente isquémico transitorio, amnesia post-traumática y amnesia post-terapia electro-convulsiva. Las amnesias transitorias se desarrollarán en el siguiente capítulo.

Las amnesias orgánicas **permanentes** se pueden dividir en amnesias estables, cuyo déficit se mantiene igual a lo largo del tiempo; y en las progresivas, en las que el déficit va empeorando, como en la Enfermedad de Alzheimer. Dentro de las estables se distinguen entre las amnesias globales y las específicas para un material concreto. Los síndromes **globales** incluyen el síndrome amnésico (que se desarrollará a continuación) y la amnesia frontal. En la **amnesia frontal** se produce un déficit de memoria pero no de suficiente gravedad como para incluirlo en el síndrome amnésico.

Las **alteraciones de memoria para un material concreto** aparecen cuando un paciente es incapaz de recordar sólo una clase específica de información. Este grupo de amnesias suele involucrar a mecanismos normalmente preservados en el síndrome amnésico. De Renzi (2000) destaca las siguientes amnesias para información específica:

- Prosopamnesia: Se trata de la incapacidad para reconocer caras familiares sin tener un trastorno viso-perceptivo y disponiendo del conocimiento verbal detallado sobre la biografía de estas personas. Al ser un déficit limitado al sentido de la vista, ya que sí reconocen las voces, se ha considerado como una forma de agnosia visual. La prosopagnosia mnésica es el término utilizado para los pacientes que sin tener amnesia para otros aspectos, muestran incapacidad para identificar a otras personas a partir de cualquier modalidad sensorial.
- Amnesia topográfica: Esta alteración produce desorientación en lugares familiares en ausencia de signos de confusión, déficits mnemónicos generales o graves trastornos viso-espaciales. Es conveniente diferenciar esta alteración de la agnosia topográfica en la que se produce un fallo en el reconocimiento de edificaciones, calles u otras marcas topográficas que nos permiten ubicarnos en el espacio. En el caso de la amnesia topográfica, los pacientes son capaces de reconocer estos elementos pero no se pueden trazar un mapa mental del itinerario que van realizando. Puede ser transitoria (Stracciari, Lorusso y

Pazzaglia, 1994) o puede ser una manifestación inicial de la Enfermedad de Alzheimer.

- **Amnesia semántica**: Se caracteriza por una pérdida de información sobre el significado de las palabras y sus correlatos pictóricos. A diferencia de los afásicos, estos pacientes tienen preservados los aspectos no léxicos del lenguaje como la prosodia, la fonética, la gramática o la sintaxis. Y al contrario que los pacientes con agnosia, el déficit no está acotado a una determinada modalidad sensorial. En el caso de que la memoria semántica se vaya perdiendo de forma progresiva, se denomina demencia semántica.

Mayes (2000) destaca diferentes **alteraciones** que afectan sólo a **un subsistema de memoria concreto**, independientemente de la modalidad sensorial del material. Distingue entre alteraciones específicas de la memoria inmediata, de la memoria semántica previamente bien establecida, del aprendizaje y recuerdo de habilidades, del condicionamiento clásico, de la memoria no asociativa (habituación) y, probablemente, también de la memoria implícita específica de ítem.

### **3.2.2. Amnesias Psicógenas**

Las amnesias psicógenas surgen sin que exista una lesión anatómica o factor orgánico demostrable, y suelen presentarse asociadas a la existencia de acontecimientos emocionalmente impactantes que coinciden con el inicio del síndrome amnésico y/o de antecedentes de desajuste psicológico previo (De Renzi, 2000). Este tipo de amnesias están clasificadas como alteraciones disociativas en el DSM- IV-TR (APA, 2005). Estos pacientes tienden a ser jóvenes y la duración del episodio puede abarcar desde unas horas hasta meses (Markowitsch, 1990a). Su naturaleza suele ser exclusivamente retrógrada y muy selectiva ya que normalmente afecta sólo a los recuerdos personales o autobiográficos (Savvidou, Bozikas & Papanicolaou, 2006). Los antecedentes más frecuentes son los eventos psicológicamente traumáticos o estresantes que producen una vivencia interna tal, que sobrepasa los mecanismos de afrontamiento personales (Ruiz-Vargas, 2004). Es habitual que estos acontecimientos estén relacionados con abusos físicos o sexuales, secuestros, violaciones, experiencias violentas (Savvidou et al., 2006) y, además, los recuerdos ausentes suelen estar en conexión con el evento traumático (Vermetten & Bremner, 2000). La amnesia disociativa no suele aparecer como síntoma aislado, sino

junto a otras manifestaciones como frialdad emocional, miedo, angustia, alteración de las percepciones y del estado de ánimo, etc.

En función del esquema de Parkin y Leng (1993), las alteraciones psicógenas se dividen en diferentes déficits en función de su gravedad. En la **amnesia selectiva** se produce una incapacidad para recordar un conjunto específicos de vivencias vitales. En el **estado de fuga** los pacientes pierden súbitamente todos los recuerdos autobiográficos, su conocimiento sobre sí mismo y su identidad. No suelen reconocer a sus parientes cercanos y a veces adoptan una nueva personalidad. Este estado suele durar unas horas o días y existen tres factores que lo predisponen: una situación estresante, un humor depresivo y una historia de amnesia orgánica transitoria (Kopelman, 2002). La alteración de la **personalidad múltiple** hace que los pacientes dispongan, en compartimentos separados, de diferentes conjuntos de experiencias personales, a las que atribuyen dos o más identidades.

Además, bajo la denominación de amnesia psicógena se puede incluir también la **amnesia asociada al Trastorno por Estrés Post-traumático** (TEPT). Los síntomas del TEPT relacionados con el funcionamiento anómalo de la memoria pueden ser tanto hipermnesias (recuerdos recurrentes e intrusos, *flashback*, etc.) como déficits de memoria (desorganización, fragmentación y amnesia) (Ruiz-Vargas, 2004). Si estos síntomas duraran menos de un mes, el cuadro se denominaría *Trastorno por estrés agudo* (APA, 2005).

### **3.2.3. Amnesias Funcionales**

En los últimos años se están describiendo un grupo de amnesias que no encajan muy bien con la división clásica orgánica-psicógena (Dudai, 2002), como las amnesias sin un daño cerebral evidente, pero que tampoco comparten todas las características de las amnesias psicógenas.

La **amnesia retrógrada focal** (ARF) es un ejemplo de este tipo de alteraciones. Se caracteriza por una profunda amnesia retrógrada y la preservación de la memoria anterógrada. Estos pacientes son capaces de aprender de nuevo, de forma semántica, sus datos autobiográficos pero no consiguen una recolección de los episodios vividos. La extensión de la amnesia varía entre pacientes y puede incluso abarcar la vida entera. Suele ser un fenómeno persistente, aunque existen casos de recuperación completa. La mayoría de este tipo de pacientes muestran una alteración tanto de recuerdos autobiográficos como de acontecimientos públicos (De Renzi, 2000).

Frecuentemente, este tipo de amnesia está precipitada por un traumatismo cráneo-encefálico leve sin ninguna lesión cerebral permanente, pero en algunos pacientes se produce una pérdida de memoria retrógrada sin causa orgánica que lo justifique. Además, en los casos con una lesión cerebral clara, la localización varía entre los sujetos y, en la mayor parte de los casos, la lesión no afecta a estructuras que forman parte del circuito de la memoria. En la ARF no se da la existencia de eventos precipitantes de carácter emocional, vivencia de estrés relacionado con el inicio de la amnesia, ganancias personales asociadas a la amnesia o historia de desajuste psicológico previo, aspectos presentes en las amnesias psicógenas (De Renzi, 2000). Algunos autores (De Renzi, 2000; Bran y Markowitsch, 2006) consideran que calificar a este tipo de amnesias como psicógenas es imprudente, por lo que proponen emplear el término “funcional” en el sentido de que la alteración parece afectar a la función más que al sustrato biológico.

Por otra parte, se ha observado que algunas de las que hasta ahora han sido consideradas como amnesias psicógenas, también implican modificaciones en los procesos bioquímicos cerebrales y por tanto modificaciones orgánicas (Markowitsch, Kessler, Russ, Frölich, et al., 1999). Markowitsch (2000) considera que al tener una vivencia de un estrés muy prolongado se produce un cambio en el sistema bioquímico de liberación de glucocorticoides o de agonistas GABA que provoca una falta de habilidad para almacenar exitosamente la nueva información, lo que denomina **bloqueo mnemónico**. Cuando el estrés es mantenido, se puede producir incluso un daño permanente en el hipocampo (Vasterling y Bremner, 2006).

Respecto a la división de las amnesias orgánicas-psicógenas, el bloqueo mnemónico hace referencia, por una parte, a una alteración del metabolismo cerebral y, por otra, el desencadenamiento de estos desequilibrios depende de la evaluación subjetiva sobre los mecanismos de afrontamiento personales que hace cada persona, es decir que depende de si la persona desarrolla o no una respuesta de estrés ante determinada vivencia.

Tanto la ARF como el bloqueo mnésico ante vivencias estresantes pueden considerarse como un puente entre las alteraciones de memoria “orgánicas” y “psicógenas” (Markowitsch et al., 1999) y evidencian la existencia de similitudes entre las alteraciones de memoria con orígenes psiquiátricos y neurológicos (Markowitsch, 2002).



### **3.3. TIPOS DE AMNESIA EN FUNCIÓN DE LA REGIÓN CEREBRAL ALTERADA**

Existen diferentes tipos de amnesia en función de la región cerebral alterada que subyace al déficit de memoria. Diversos autores (Mayes, 1998; Brand y Markowitsch, 2006) destacan que las lesiones asociadas a la amnesia pueden producirse en el lóbulo temporal medial, el diencefalo o el prosencéfalo basal. Pese a que no es frecuente que se produzca una lesión exclusiva del lóbulo frontal, se ha comprobado que los pacientes con este tipo de lesiones presentan ciertos déficits de memoria pero no amnesia.

#### **3.3.1. Amnesia Diencefálica**

Tradicionalmente, la amnesia diencefálica se presenta asociada al Síndrome de Wernicke-Korsakoff que se produce por degeneración bilateral del diencefalo medio, concretamente suelen estar afectados los cuerpos mamilares, los núcleos talámicos anteriores y medio-dorsales y también los núcleos talámicos mediales no específicos y el pulvinar medial.

Frecuentemente se presenta asociado al consumo excesivo y crónico de alcohol y con el déficit de Tiamina que suele desencadenar una encefalopatía (inflamación cerebral). Este síndrome se caracteriza por la aparición de una amnesia anterógrada grave para material verbal y no verbal, y una amnesia retrógrada en un grado más variable de afectación. Además de los déficits mnemónicos, la tendencia a la fabulación y la desorientación están tradicionalmente asociadas a este síndrome (Brand y Markowitsch, 2006). En función de cada paciente y de su tratamiento, la recuperación completa se da en un 25%, un 50% presentan mejora a lo largo del tiempo y un 25% no muestran cambios. Es importante la administración de un complejo vitamínico lo antes posible ya que puede contribuir a la recuperación, e igualmente, es relevante que se abandone el consumo de alcohol porque si se hace, el 75% de los pacientes mejoran (Kapur, 1994).

#### **3.3.2. Amnesia del Lóbulo Temporal Medial**

Este tipo de amnesia está vinculada con lesiones en el lóbulo temporal medial, especialmente en la formación hipocampal. Se ha comprobado que esta formación es esencial en la adquisición de la memoria episódica (Vargha-Khadem et al., 1997). Probablemente, el paciente con daño temporo-medial más estudiado haya sido HM, al

que se le practicó una extirpación bilateral del lóbulo temporal medial causándole una persistente amnesia anterógrada. Los pacientes con daño en esta región pierden la habilidad para almacenar nueva información explícita a largo plazo mientras que la inteligencia, el comportamiento y las habilidades emocionales y sociales están preservadas (Brand y Markowitsch, 2006).

### **3.3.3. Amnesia del Prosencéfalo Basal**

El prosencéfalo basal es el conjunto de estructuras ubicadas en la corteza ventral y medial de los hemisferios y la amnesia se asocia a la afectación de la arteria comunicante anterior que irriga esta zona (De Renzi, 2000). El daño del prosencéfalo basal afecta a la memoria porque esta región es la responsable de la inervación colinérgica de la corteza, e interactúa con el hipocampo y con otras estructuras del lóbulo temporal medial. Por tanto, esta interacción hace que las lesiones en estructuras del prosencéfalo basal disminuyan la eficacia del lóbulo temporal medial (Mayes, 1998).

El hecho de que la mayoría de estas zonas cerebrales implicadas en la amnesia formen parte del sistema límbico ha unificado, de alguna manera y todavía de una forma provisional, las diferentes formas del síndrome amnésico y ha propiciado la idea de que los síntomas comunes que muestran los pacientes amnésicos con lesiones en diferentes estructuras, se den porque todas estas estructuras forman parte del mismo circuito de memoria (Markowitsch, 2000). El circuito de este sistema está formado por las siguientes estructuras e interconexiones entre ellas (De Renzi, 2000):

- El **sistema hipocampal**, que recibe y envía información a la corteza asociativa y cuya principal vía aferente subcortical se dirige hacia el fórnix.
- El **fórnix**, cuyos pilares anteriores terminan en los cuerpos mamilares aunque algunas fibras hipocámpicas abandonan el cuerpo del fórnix y se proyectan sobre el núcleo anterior del tálamo y los **núcleos septales**.
- Los **cuerpos mamilares**, que se conectan con los núcleos anteriores del tálamo a través del tracto mamilo-talámico.
- Las **fibras amigdalófugas**, que parten desde la amígdala ventral y se dirigen hacia los núcleos dorsomediales del tálamo, los cuales se proyectan sobre el lóbulo frontal.

- Los **núcleos talámicos anteriores**, que se conectan con la **corteza del retrosplenio** que está en conexión, a su vez, con la **región hipocámpica** (subículum y presubículum).

Cuando aparecen afectadas estructuras que no pertenecen a este sistema, como las regiones neocorticales, se produce una pérdida de memoria más específica y moderada, como la incapacidad para recordar o recuperar nombres o caras. De todas formas, el daño producido fuera del sistema límbico suele implicar una alteración menos frecuente y menos grave de la memoria (Markowitsch, 2000).

### **3.4. ¿DIFIEREN LOS PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS DE LOS PACIENTES CON DAÑO EN EL LÓBULO TEMPORAL, EN EL DIENCÉFALO O EN EL LÓBULO FRONTAL?**

Los estudios de lesiones y las investigaciones con neuroimagen indican que existe una interacción más cercana y un mayor solapamiento en sus funciones entre el lóbulo frontal y las estructuras temporal medial/diencefálica encargadas de la formación de los recuerdos de lo que se había pensado hasta ahora. Pese a este solapamiento, la distinción entre los procesos ejecutivos y los mecanismos de codificación/recuperación sigue siendo válida (Kopelman, 2002).

En la revisión de Kopelman y Stanhope (2002) sobre los estudios comparativos entre pacientes con daño en el lóbulo temporal (T), con lesiones diencefálicas (D) y con daño en el lóbulo frontal (F), han llegado a las siguientes conclusiones:

#### **3.4.1. Memoria Anterógrada**

- Los grupos (F,T,D) no muestran diferencias entre sí en **pruebas de recuerdo y reconocimiento**, aunque algunos estudios con neuroimagen funcional sugieren que la activación de la zona temporal medial está más estrechamente relacionada con el recuerdo exitoso que activaciones frontales (Kopelman, 2002). La única diferencia entre los grupos se produce cuando se presentan las listas de palabras en bloques con relación semántica. En esta condición, el grupo F se beneficia más de una organización del material a aprender, que los otros dos grupos.

- Respecto a la **memoria contextual**, Hunkin, Parkin & Longmore (1994) señalan que la patología diencefálica afecta especialmente a la memoria del contexto

**temporal.** Kopelman, Stanhope & Kingsley (1997) señalan que en general, los pacientes F no muestran alteración en la memoria contextual, pero si se analiza sólo a las personas con lesión fronto-cortical lateral, muestran gravemente afectada la memoria de contexto temporal. Por tanto, la variabilidad en el grupo frontal depende de la zona precisa en la que se dé la lesión (Kopelman y Stanhope 2002).

Por otro lado, Hunkin et al. (1994) apuntan que el daño en el lóbulo temporal medial afecta a la memoria contextual **espacial**; los pacientes T muestran un déficit significativo en la memoria contextual espacial y el grupo diencefálico muestra una tendencia no significativa en la misma dirección (Kopelman y Stanhope, 2002).

- En los **juicios de frecuencia** en los que se pide a los pacientes que estimen cuántas veces han aparecido una serie de materiales, los tres grupos tienen puntuaciones patológicas, los F por su dificultad para hacer una búsqueda organizada de múltiples trazos de un ítem, los T y D por su problema de memoria general (Stanhope, Guinan & Kopelman, 1998).

- Respecto a las **tasas de olvido**, Kopelman y Stanhope (1997) han estudiado este aspecto, con la tarea de Brown-Peterson. Si no hay intervalo de retención, no se encuentran diferencias entre los grupos. En las tareas de reconocimiento, las tasas de olvido para palabras, dibujos o para diseños abstractos, con un intervalo de retención de 1,10 y 20 minutos, no difieren entre los grupos. En las tareas de recuerdo libre, con material pictórico, los pacientes D y T muestran un olvido más rápido que los sanos en un intervalo de retención entre 20 segundos y 10 minutos, mientras que los pacientes F sólo muestran una tendencia no significativa en la misma dirección. Estos hallazgos se han replicado en pacientes amnésicos con material verbal (Isaac & Mayes, 1999 a y b). Por tanto, los pacientes D y T muestran un olvido más rápido que los pacientes F. Todo esto sugiere que además de la grave alteración de los pacientes amnésicos para adquirir información, existe un déficit más sutil de retención, que sólo es detectado en las pruebas de memoria de recuerdo en los intervalos de retención más largos (Kopelman y Stanhope 2002).

- En las **evaluaciones subjetivas** que hacen los pacientes sobre su memoria, en los pacientes D y F está parcialmente alterada, y los pacientes T tienen un *insight* mejor sobre su alteración de memoria. Existe una correlación significativa entre el recuerdo de memorias remotas y la evaluación subjetiva de la memoria; es decir, los pacientes consideran su capacidad para crear nuevos recuerdos y para recuperar

recuerdos próximos, en función de lo preservados que tengan los recuerdos remotos más antiguos (Kopelman, Stanhope & Guinan, 1998).

### **3.4.2. Memoria Retrógrada**

La amnesia retrógrada varía su extensión y gravedad entre los diferentes tipos de pacientes, en función de dónde esté situada la lesión. Uno de los problemas para su estudio ha sido la dificultad para controlar exhaustivamente qué es lo que el paciente conoce antes del comienzo de la amnesia (De Renzi, 2000).

La ley de Ribot postula que la pérdida de los recuerdos sigue un orden temporal determinado, que comienza por la pérdida de los recuerdos más recientes y sigue una dirección temporal hacia el pasado. Kopelman, Stanhope & Kingsley (1999) han comparado el patrón de amnesia retrógrada entre los pacientes D, T y F a través de medidas de recuerdo de incidentes autobiográficos, recuerdo de hechos semánticos personales, recuerdo de eventos famosos y recuerdo de nombres de personas famosas. En todas las medidas los **pacientes con síndrome de Korsakoff** muestran una grave alteración en la que los recuerdos más lejanos son los que están más preservados. El resto de **pacientes diencefálicos (por tumores en la pituitaria)** muestran los recuerdos pasados intactos en todas las medidas pero una grave amnesia anterógrada. Esta diferencia ha sido atribuida a la patología frontal y diencefálica de los pacientes con síndrome Korsakoff.

Los **pacientes T** muestran una grave alteración en las medidas de amnesia retrógrada, pero la extensión de la alteración retrógrada es mucho más variable entre estos pacientes que entre pacientes con síndrome de Korsakoff. El gradiente temporal no muestra un patrón tan sistemático como en los pacientes Korsakoff, pero sí se conserva la regla de que los recuerdos remotos más antiguos son los que están más preservados. Existe una tendencia, igual que en las amnesias diencefálicas, a que lesiones más pequeñas evidencien menor pérdida retrógrada y a que las lesiones más grandes produzcan amnesias retrógradas más extensas en el tiempo (Squire y Álvarez, 1995).

Los **pacientes F** tienen una grave alteración del recuerdo de incidentes autobiográficos y de eventos famosos, pero conservan el recuerdo de hechos semánticos personales. En general, los pacientes con patología frontal bilateral obtienen peores resultados que si la lesión es unilateral (Stanhope & Kopelman, 2002).

Como conclusión, existe más superposición de los efectos de las lesiones diencefálicas, temporales y frontales de lo que se sugiere desde los estudios de caso único o con grupos pequeños de pacientes, tanto para memoria anterógrada como retrógrada, aunque existe también cierta especialización

### 3.5. SÍNDROME AMNÉSICO

Pese a toda la diversidad y heterogeneidad de alteraciones de memoria que se han revisado, los investigadores consideran que existe un síndrome en el que convergen ciertos rasgos comunes (Parkin, 1999).

El síndrome amnésico se define como un patrón regular de alteración de memoria permanente y estable y que es debido a una disfunción cerebral que ocurre en ausencia de otras alteraciones perceptivas o cognitivas. Puede producirse por diferentes causas (traumatismo cráneo-encefálico, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, hipoxia, tumor, alteraciones metabólicas, encefalitis por herpes simple, etc.) y se asocia con la alteración de diferentes zonas cerebrales (Parkin y Leng, 1993). No se trata de una pérdida global de la memoria sino selectiva, ya que los pacientes amnésicos muestran una clara disociación entre tareas de memoria explícita, en las que su ejecución está alterada y, tareas de memoria implícita, que aparecen preservadas (Ruiz-Vargas, 2002).

Las **características básicas** del síndrome amnésico son las siguientes (Parkin y Leng, 1993):

1) La memoria a corto plazo aparece preservada cuando se mide con la tarea de “amplitud de dígitos” o de “amplitud espacial”, es decir, que tanto la memoria inmediata verbal como la no verbal están preservadas.

2) La memoria semántica y otras funciones intelectuales, como el lenguaje o el nivel de inteligencia, están preservadas.

3) Los pacientes presentan una amnesia anterógrada grave y permanente, que se manifiesta en los test de recuerdo y de reconocimiento, por lo que tienen una grave incapacidad para crear nuevos recuerdos.

4) La amnesia retrógrada que aparece tiene un grado de gravedad muy variable. Este tipo de amnesia suele mostrar un gradiente temporal en el que los recuerdos premórbidos más antiguos están más preservados que los más recientes (Ley de Ribot).

5) La memoria procedimental está intacta, tanto para las habilidades motoras aprendidas antes de la alteración, como para formar nuevos recuerdos procedimentales.

Los pacientes amnésicos presentan un adecuado nivel de conciencia, concentración, alerta y colaboración. Su discurso es fluido y apropiado y comprenden sin problemas al examinador. Suelen ser conscientes de su déficit pero no muestran una excesiva preocupación al respecto (De Renzi, 2000).

### **3.6. QUÉ ESTÁ ALTERADO Y PRESERVADO EN LA AMNESIA**

A partir de los hallazgos aportados por estudios experimentales y neuropsicológicos, hace años que se sabe que determinados grupos de pacientes tienen graves dificultades para realizar ciertos tipos de tareas de memoria, al tiempo que realizan otras tareas con un rendimiento equiparable al de los grupos control (Warrington y Weiskrantz, 1970). Estudios recientes con técnicas de neuroimagen han confirmado tales disociaciones de memoria al comprobar que la realización de ciertas tareas de memoria implica la activación de estructuras cerebrales específicas mientras que la realización de otras tareas va asociada a la activación de otras estructuras cerebrales (Cabeza y Nyberg, 2000). Datos experimentales y clínicos han llevado a la conclusión de que el síndrome amnésico humano se caracteriza por una alteración selectiva de la memoria (Ruiz-Vargas, 2002).

#### **3.6.1. Memoria a Corto Plazo**

Tal y como se ha comentado en la exposición de sus características básicas, la memoria a corto plazo no está alterada en el síndrome amnésico. Por ejemplo, el paciente HM presenta una amplitud de dígitos normal (Milner, 1966). El déficit de memoria a largo plazo sólo se hace evidente cuando el número de ítems que tienen que memorizar excede la capacidad de la memoria de trabajo o si se produce una interferencia distractora entre la presentación y la recuperación de los estímulos; es decir, cuando se exige que la información sea recuperada del almacén a largo plazo. El efecto de recencia también está preservado porque depende de la memoria de trabajo, pero el de primacía, que depende de la memoria a largo plazo, está ausente en las personas amnésicas (De Renzi, 2000).

### **3.6.2. Memoria a Largo Plazo**

#### **Memoria Procedimental**

Desde los estudios pioneros con el paciente HM, se ha ido confirmando que los pacientes amnésicos, pese a tener muy afectada la memoria explícita, muestran preservados muchos aspectos de la memoria implícita, como el **condicionamiento clásico** (Weiskrantz y Warrington, 1979) o la adquisición y retención de **habilidades perceptivo-motoras** (Wilson y Wearing, 1995). A partir de todos estos estudios se ha ido extrayendo un patrón sobre el funcionamiento de la MLP en la amnesia, que se caracteriza por una clara disociación entre la ejecución en tareas de memoria explícita, gravemente alteradas, y la actuación en tareas de memoria implícita, que aparecen preservadas.

#### **Sistema de Representación Perceptiva**

El *priming* de repetición refleja una facilitación de la respuesta, en ausencia de conciencia, para los estímulos que han aparecido con anterioridad a la prueba de memoria (Kopelman, 2002).

Se ha observado que las personas con amnesia muestran un efecto de **especificidad de modalidad** normal en el *priming* perceptivo, es decir, que en tareas visuales el *priming* es menor después de una presentación auditiva del material, que después de una visual (Carlesimo, 1994). Sin embargo, no se dispone de resultados concluyentes acerca de la presencia de ***priming* entre modalidades** en pacientes amnésicos (Schacter, et al., 2004).

Tampoco existe mucha evidencia sobre la **especificidad de la respuesta** en el *priming* en población amnésica. Gooding, Mayes y Eijk (2000) realizaron un meta análisis sobre los estudios de memoria implícita en pacientes amnésicos y concluyeron que éstos no diferían significativamente del grupo control ni cuando la respuesta que debían dar en la fase de prueba era la misma que en la fase de estudio, ni cuando era diferente.

Sin embargo, muchos estudios han demostrado que el ***priming* perceptivo** está preservado en pacientes amnésicos (por ejemplo, Hamann y Squire, 1997) utilizando diferentes tareas como pares asociados, decisión léxica, deletreo de homófonos, identificación de palabras o juicios de referencia (Revisión Ruiz-Vargas, 2002).

Desde hace algún tiempo, se han hecho diferentes propuestas para intentar explicar el por qué de la preservación del *priming* en la amnesia. Una de las propuestas afirma



que lo que determina la buena o mala ejecución de una **tarea** es su naturaleza **implícita o explícita** (Graf, Squire y Mandler, 1984). Cuando se demanda la recolección de palabras estudiadas en una fase previa (instrucciones explícitas), las personas con amnesia muestran especial dificultad, pero cuando realizan una tarea indirecta, como completar raíces de palabras, en la que deben realizar la tarea con la primera palabra que les venga a la mente (instrucciones implícitas), no difieren significativamente del grupo control en su capacidad para utilizar las palabras que han manejado en una tarea previa.

Otros han propuesto que la preservación del *priming* perceptivo sólo se produce cuando la **información** que se recupera es **familiar** y preexistente, como palabras, frases hechas, asociados semánticos, etc., que las personas con amnesia disponen antes de padecer la alteración mnemónica. En cambio, no está tan claro si el *priming* está preservado cuando el **material** es **nuevo** y cuando no se dispone de ninguna representación de él antes del experimento, como se produce cuando se utilizan pseudopalabras, pares asociados de palabras no relacionadas previamente, caras desconocidas, dibujos con formas aleatorias o patrones visuales desconocidos (Mayes y Downes, 1997).

Por una parte, ciertos estudios han encontrado que el *priming* con material nuevo está alterado (por ejemplo, Cermak, Talbot, Chandler, y Wolbarst (1985). Pero, por otra parte, estudios más recientes han encontrado que el efecto de *priming* con material nuevo está preservado en diferentes tipos de pruebas, como la identificación perceptiva (Haist, Musen y Squire, 1991), la decisión léxica (Gordon, 1988) o los pares asociados nuevos (Graf y Schacter, 1985). La primera explicación que se ha dado ante esta divergencia de resultados ha sido que podría deberse a **diferentes grados de afectación** de los pacientes amnésicos que participan en los diferentes estudios. Pero, se ha comprobado que aparece *priming* con material nuevo incluso con pacientes amnésicos muy graves (Mayes, Poole, Gooding, 1991). Por tanto, la divergencia entre los resultados de los diferentes estudios no se debe al nivel de afectación de los pacientes amnésicos.

Otra propuesta, para explicar qué puede estar afectando a los resultados, es el uso de **estrategias de memoria explícita** por parte de los **controles**. De esta manera, se puede estar creando una diferencia entre los grupos que refleje sólo el daño de la memoria explícita en los amnésicos pero no la alteración del *priming* (Schacter y Cooper, 1995; Richardson-Klavehn y Gardiner, 1996). Esta recuperación involuntaria,

por parte del grupo control, está asociada con la conciencia de que el material de la prueba corresponde con el de la fase de estudio. En el estudio de Richardson-Klavehn et al., (1996) se comprobó que pese a que los controles reconocieron más palabras que los amnésicos como aparecidas en la fase de estudio, los pacientes amnésicos tuvieron un efecto de *priming* normal. Por lo que, aunque en las personas sanas el *priming* pueda estar asociado con la sensación de conciencia vinculada al recuerdo, los datos sobre pacientes amnésicos sugieren que no es un rasgo necesario para que se aparezca el efecto de *priming* (Verfaellie y Keane, 2002).

Algunos autores (Curran y Schacter, 1997) han planteado que lo que parece alterado en la amnesia es la capacidad para establecer **asociaciones nuevas**. De hecho, los estudios en los que se encuentra que el *priming* de información nueva está preservado en la amnesia, utilizan pseudopalabras, objetos nuevos y patrones visuales nuevos, es decir, estímulos que no exigen la formación de asociaciones. Y los estudios en los que el *priming* se presenta alterado, son los que implican un componente asociativo. Pero, están apareciendo trabajos con evidencia en contra de esta propuesta, por ejemplo, Gabrieli, Keane, Zarella y Poldrack (1997) encuentran que el *priming* de asociaciones nuevas (pares de palabras no relacionadas) es equivalente entre grupos, por lo que se puede afirmar que está preservado en la amnesia. En otro estudio, Goshen-Gottstein, Moscovitch y Melo (2000) han concluido que los amnésicos muestran un efecto de *priming* de nuevas asociaciones normal en tareas de decisión léxica. Además, existen trabajos en los que se demuestra que los amnésicos son capaces de **adquirir conocimiento complejo** como escribir programas de ordenador o aprender gramáticas artificiales, sin tener recuerdo episódico de las sesiones de aprendizaje (Glisky, Schacter y Tulving, 1986).

Kroll, Knight, Metcalfe, Wolf y Tulving (1996) plantean que los problemas de los amnésicos con la formación de asociaciones dependen de un proceso de integración o ligamento (*binding*) gracias al cual se produce una integración de piezas de información no relacionada procedentes de diferentes sistemas cerebrales. Esta alteración se asocia con lesiones en el lóbulo temporal medial (Zola y Squire, 2000), concretamente en el sistema hipocampal (Cohen, Poldrack, Eichenbaum, 1997).

Actualmente, parece claro que no siempre está preservado el *priming* en los pacientes con amnesia, pero no se dispone de una explicación concluyente de por qué sucede (Verfaellie y Keane, 2002; Schacter et al., 2004).

### Memoria Semántica

Como se ha comentado más arriba, se considera que en el síndrome amnésico tanto el lenguaje (competencia fonética, gramatical y el léxico) como el conocimiento general sobre el mundo aparecen preservados. Sin embargo, los estudios sobre la **adquisición de nueva información** semántica en pacientes con amnesia muestran resultados contradictorios (Keane y Verfaellie, 2006).

En los trabajos con pacientes cuya amnesia ha comenzado en la edad adulta, algunos investigadores resaltan el hecho de que los pacientes amnésicos puedan adquirir algún conocimiento semántico, como afirmaciones fácticas (Tulving, Hayman y MacDonald, 1991) o comandos simples de ordenador (Glisky y Schacter, 1988). Otros investigadores, por el contrario, enfatizan que la capacidad de adquisición de éstos está por debajo del grupo control, por ejemplo, en el aprendizaje de nuevo vocabulario (Verfaellie, Croce y Milberg, 1995).

En los estudios en los que los pacientes han desarrollado una amnesia en la infancia (antes de los 14 años), se ha comprobado que tienen preservada la capacidad de adquirir nuevo conocimiento semántico ya que muestran un progreso adecuado en el colegio y porque su actuación en pruebas sobre CI y sobre lectura, deletreado y competencia lectora están dentro de la normalidad (Vargha-Khadem, et al., 1997; Vargha-Khadem, Gadian y Mishkin, 2001; Guillery-Girard, Martins, Parisot-Carbuccia y Eustache, 2004a).

Por tanto, parece claro que los pacientes amnésicos son capaces de aprender información semántica, pero no existe evidencia conclusiva sobre si lo hacen al mismo nivel que el grupo control.

### Memoria Episódica

Distintas investigaciones han puesto de manifiesto la sensibilidad diferencial de los pacientes con amnesia hacia las pruebas de recuerdo y reconocimiento. Las **pruebas de reconocimiento** son aquéllas en las que el material aprendido en la fase de estudio se presenta junto a distractores y debe ser discriminado en la fase de prueba; mientras que en las **pruebas de recuerdo** el participante debe generar todo el material aprendido.

Aggleton y Brown (1999) han propuesto que es el hipocampo la zona cerebral asociada con el recuerdo, es decir, con la recolección de rasgos contextuales como el tiempo o la localización espacial, por lo que los pacientes con daño en esta zona

presentan alterado el recuerdo pero no el reconocimiento. Por otra parte, los pacientes con una lesión en la corteza perirrinal tienen el reconocimiento alterado y el recuerdo libre preservado.

Consistente con esta última hipótesis, Vargha-Kadem et al. (1997) describen tres pacientes con amnesia del desarrollo debida a un daño cerebral padecido en la infancia. Estos pacientes muestran una pérdida de volumen hipocámpico bilateral y alteraciones del recuerdo pero no de la memoria de reconocimiento. De esto se deriva que, mientras que el recuerdo de memorias episódicas está alterado como resultado de la patología hipocámpica, la memoria de reconocimiento y la semántica están preservadas, lo que permite a estos sujetos tener una educación estándar.

Por otra parte, otros autores han descrito pacientes con lesiones hipocámpicas que presentan alteración tanto en el recuerdo como en el reconocimiento (Reed y Squire, 1997; Manns y Squire, 1999).

Es posible que la divergencia de resultados se deba a diferencias en la gravedad de las lesiones de los respectivos pacientes. Por tanto, pese a que una lesión grave en el hipocampo pueda desencadenar una alteración del reconocimiento, el déficit del recuerdo será mucho mayor. De hecho, Mayes, Isaac, Holdstock, Hunkin, et al., (2001) apuntan que la paciente YR, con atrofia bilateral del hipocampo, muestra una alteración desproporcionada en las pruebas de recuerdo y bastante leve en las de reconocimiento.

En resumen, la hipótesis que se maneja es que el daño hipocámpico produce déficits sólo del recuerdo, y la patología perirrinal, alteraciones del reconocimiento. Pero lo más probable es que, cuando se produzca una lesión hipocámpica leve, el reconocimiento quede completamente preservado y, cuando la lesión sea masiva, pese a que la afectación más llamativa sea el déficit de recuerdo, también el reconocimiento aparezca alterado (Kopelman, 2002).

Para comparar la magnitud de alteración del recuerdo y del reconocimiento se debe igualar el nivel de reconocimiento entre el grupo de pacientes amnésicos y el control y medir las diferencias en el recuerdo. Para igualar el nivel de reconocimiento, se puede proceder de dos modos: dando más tiempo de estudio a los amnésicos o aumentando el intervalo de retención a los controles. Como aparecen resultados contradictorios respecto a si el recuerdo está alterado (Hirst, Johnson, Phelps y Volpe, 1988) o preservado (Kopelman y Stanhope, 1998, MacAndrew, Jones y Mayes, 1994), se ha

propuesto que esta divergencia se deba a la forma de equiparación del nivel de reconocimiento (Verfaellie y Keane, 2002):

a) Si se iguala dando más tiempo de estudio a los amnésicos y se mantiene el intervalo de retención, los pacientes van a basarse en la familiaridad para hacer sus juicios sobre reconocimiento mientras que los controles utilizarán tanto la familiaridad como la recolección. Por lo que, utilizando esta forma de equiparación del nivel de reconocimiento se obtiene un patrón en el que el recuerdo aparece alterado en los amnésicos.

b) Si se iguala el tiempo de exposición y se aumenta el intervalo de retención en los controles, como la recolección disminuye más rápidamente que la familiaridad (Hockley y Consoli, 1999), se asume que la actuación de los controles va a estar mediada sobre todo por la familiaridad, como lo hace el grupo de los amnésicos. En estas condiciones el recuerdo no difiere de forma significativa entre los grupos.

Por tanto, cuando tanto pacientes como controles utilizan sólo la familiaridad para realizar las tareas de recuerdo, éste no suele diferir de forma significativa y lo que produce diferencias es la utilización de procedimientos que permiten a los controles recurrir a la recolección para realizar la tarea.

De todo esto se puede deducir que, pese a que los pacientes amnésicos presentan gravemente alterada la recolección, en apariencia tienen una familiaridad normal. Sin embargo, si se tiene en cuenta que los pacientes producen más falsas alarmas que los controles, algunos autores sugieren que existe también una reducción en el reconocimiento basado en la familiaridad, aunque esta pérdida sea menor que la pérdida de la recolección (Verfaellie y Keane., 2002). En esta misma línea, Knowlton y Squire (1995) encuentran alteraciones en pacientes amnésicos tanto del proceso de recolección como del de familiaridad, utilizando el paradigma recordar-saber de Tulving (1985). En este sentido, Yonelinas, Kroll, Dobbins, Lazzara, y Knight (1998) concluyen que, independientemente de analizarlo con el procedimiento "Recordar-Saber" o con los análisis de curvas ROC, el déficit de familiaridad en la amnesia es menos pronunciado que el déficit de la recolección, pero, es consistente. Por tanto, parece que en la amnesia se produce una alteración tanto de la recolección como de la familiaridad, aunque la de éste último proceso sea más leve.

### 3.7. TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA AMNESIA

Se han realizado diferentes propuestas explicativas sobre los déficits que subyacen a la amnesia. Mayes y Downes, (1997) proponen que las distintas hipótesis enfatizan alguno de los siguientes aspectos:

- a) El tipo de déficit al que hacen referencia: déficits de codificación, almacenamiento, recuperación o alguna combinación de varios de estos déficits.
- b) El tipo de información en el que estos déficits aplican (asociaciones complejas, asociaciones contextuales, información sobre hechos, episodios...).
- c) El nivel en el que se especifican los mecanismos psicológicos y los sistemas neurales.

#### 3.7.1. Teoría del Déficit de Codificación

Esta teoría sugiere que los pacientes con amnesia no son capaces de codificar los inputs de una manera tan rica y significativa como lo hacen las personas sanas, lo que les lleva a tener una memoria explícita pobre. Por ejemplo, Butters y Cermak (1980) encontraron que los pacientes amnésicos de Korsakoff sólo codificaban bien la información superficial pero no la semántica. Sin embargo, estudios posteriores no han podido confirmar estos hallazgos. A continuación, se expondrán las inconsistencias de esta teoría:

- Si se dan instrucciones explícitas que animen a extraer el significado de los estímulos, los pacientes amnésicos tienen un recuerdo similar al del grupo control (Mayes, 1988).
- Si los amnésicos tuviesen un déficit de codificación semántica no podrían tener un aprendizaje semántico normal, ni leer ni entender una conversación, sin embargo, estas habilidades permanecen preservadas (Ruiz-Vargas, 2002).
- Esta teoría tampoco explica por qué un problema en la codificación tendría que causar déficits de memoria explícita para recuerdos adquiridos mucho antes de que la amnesia se diera (Mayes 1995).
- Una de las predicciones de esta teoría es que los pacientes no tendrán preservada la habilidad para responder a preguntas sobre materiales complejos presentados durante un breve lapso de tiempo. Sin embargo, en un experimento de Mayes y su grupo (1993) se detectó que la capacidad de los amnésicos para responder

a preguntas sobre rasgos semánticos, color, tamaño y localización espacial era idéntica a la de los controles, lo que indicaba que su codificación era normal.

Estos hallazgos y argumentos ponen de manifiesto que es muy poco probable que los déficits de memoria en la amnesia sean causados por problemas en el proceso de codificación.

### **3.7.2. Teoría del Déficit de Recuperación**

Warrington y Weiskrantz (1982) plantearon que el problema de los amnésicos era su incapacidad para recuperar la información almacenada. Estos autores (1970) postularon que el déficit de recuperación se daba sin que se produjeran fallos en el proceso de adquisición, lo que se ha denominado la **hipótesis de la recuperación “pura”** (Kopelman, 2002). Ésta se basaba en el hallazgo de que los pacientes amnésicos, al repetir una prueba de memoria, podían responder erróneamente a ítems que habían contestado correctamente otras veces, por lo que el fallo no podía deberse a alteraciones en la adquisición. En seguida se vio que esta teoría no era correcta ya que si hubiese un déficit en la recuperación también aparecería este problema con la información premórbida, información que los pacientes suelen poder recuperar (Ruiz-Vargas, 2002).

Posteriormente, se propuso la **hipótesis sobre el déficit de codificación/recuperación** en la que se defiende que los procesos de recuperación son dependientes de la codificación inicial. Por consiguiente, se considera que el déficit de recuperación que aparece en la amnesia es un fenómeno relacionado con una codificación alterada. En este sentido, Mayes y Downes (1997) señalan que pese a que no exista una completa coincidencia de estos dos procesos, ambos están muy solapados, por lo que es poco probable un déficit selectivo de uno de ellos.

Una de las razones por las que se cree que la amnesia retrógrada depende, al menos en parte, del déficit en los procesos de recuperación es que los pacientes muestran beneficios desproporcionados, comparados con participantes sanos, de las claves contextuales de recuperación (Kopelman et al., 1999).

Mayes (1998) afirma que, aunque la hipótesis sobre el déficit de recuperación en la amnesia haya estado presente, hoy en día esta postura es menos influyente que la hipótesis sobre el déficit de almacenamiento.

### **3.7.3. Teoría del Déficit de la Consolidación o del Almacenamiento**

Existen diferentes propuestas sobre los déficits de almacenamiento o consolidación que se dan en la amnesia. Éstas varían en función del tipo de información cuyo almacenamiento está alterado, general *versus* específico, y de la naturaleza del problema de almacenamiento (Mayes y Downes, 1997). A continuación se analizarán las teorías más destacadas.

#### **Teoría del Déficit de Almacenamiento General**

Algunas hipótesis postulan que el déficit de almacenamiento es general, es decir que los amnésicos sufren del mismo fallo de almacenamiento para todos los tipos de información. Por ejemplo, la primera teoría moderna sobre la amnesia, la de Brenda Milner (1966), proponía que el déficit de los pacientes amnésicos está en los procesos de consolidación. Esta teoría fue descartada al descubrirse que su capacidad para aprender conocimientos implícitos estaba preservada. Posteriormente, se planteó que el problema se limitaba al almacenamiento de información sobre hechos y episodios. Actualmente, se pone en duda si el déficit se da para todo tipo de información de hechos y eventos o si es algo más específico.

#### **Teoría del Déficit de Memoria Contextual**

Otra posibilidad es que el déficit de almacenamiento sea específico para algunos aspectos de la información sobre hechos y episodios. Por ejemplo, para la memoria contextual, como postula la Teoría del déficit de memoria contextual (TDMC) de Mayes, Meudell & Pickering (1985). Esta hipótesis defiende que las asociaciones contextuales no se almacenan normalmente en los amnésicos, aunque sí puedan almacenarse los ítems por separado. Desde este planteamiento se distingue entre el contexto independiente, los rasgos espacio-temporales que no afectan al significado de la información clave, y el contexto interactivo, los rasgos que influyen en la interpretación significativa de la información clave. La TDMC postula que los amnésicos tienen alterados todos o algunos aspectos del contexto independiente de los ítems o de la asociación entre los ítems y sus rasgos contextuales (Mayes, 1998).

Esto es consistente con los hallazgos de Eichenbaum, Otto & Cohen (1994) que sugieren que las lesiones del hipocampo alteran la habilidad para almacenar información sobre las asociaciones complejas entre el contexto y el elemento a recordar, ya que dependen de las interconexiones entre hipocampo y *neocórtex*.



Kopelman (2002) señala, en contra de esta hipótesis, que el patrón de los déficits de memoria contextual varía entre los diferentes pacientes y que no siempre aparecen déficits contextuales desproporcionados.

### **Consolidación como proceso de reorganización**

Squire, Cohen y Nadel (1984) proponen que es necesario un tiempo considerable para que se produzca la consolidación, ya que en ese periodo se producen un proceso de fortificación y otro de reorganización. En un principio, el lóbulo temporal medial está implicado en la integración rápida de las distintas representaciones corticales y en la formación y fijación de recuerdos nuevos, por lo que el primer paso de la consolidación es dependiente de esta región cerebral. Con el paso del tiempo, se va produciendo una reorganización del almacén a largo plazo donde la importancia de la formación hipocampal va disminuyendo gradualmente y el almacenamiento va siendo controlado por el neocortex. Por consiguiente, se puede considerar la consolidación como un proceso en el que el almacenamiento de los recuerdos va haciéndose independiente de la región hipocampal (Squire y Álvarez, 1995; Shimamura, 2002). De esta manera, el sistema temporal medial funciona de soporte hasta que las representaciones de memoria se han fijado de una manera más estable y dependen del *neocórtex*.

Esta teoría defiende que la amnesia se produce por una interrupción en el proceso de consolidación. De esta manera, los recuerdos bien consolidados, que dependen de regiones neocorticales, estarán preservados en la amnesia. Pero las representaciones de los recuerdos más cercanos que no han podido completar el proceso de reorganización y que todavía son dependientes de la región temporal medial, estarán más alterados durante la amnesia y se mostrarán más frágiles y susceptibles al olvido (Shimamura, 2002).

Existen diferentes **hechos a favor** de esta teoría:

- Se ha comprobado que se dan cambios en la conectividad cortical como consecuencia del aprendizaje en ratas, gatos y monos adultos (para revisión, Squire y Álvarez, 1995).
- El hecho de que progresivamente el almacenamiento vaya siendo independiente del área hipocampal es consistente con el hallazgo de que pacientes con lesiones diencefálicas o del lóbulo temporal medial suelen mostrar una breve o, a

veces, inexistente amnesia retrógrada; sin embargo los pacientes con una amnesia retrógrada muy extensa, que abarque unos años, tienden a tener una patología que se extiende más allá del lóbulo temporal medial/diencéfalo. Cuando la patología se expande, como en el caso de la demencia tipo Alzheimer o encefalitis debido a herpes, la amnesia retrógrada tiende a extenderse en el tiempo (Kopelman, 2002).

- Si, tal y como se afirma en esta teoría, está alterado el almacenamiento en los pacientes amnésicos, se debe producir un olvido acelerado de la información que no se ha podido almacenar correctamente (Mayes, 1995). Basándose en esto, se ha estudiado la tasa de olvido de los amnésicos igualándolos con el grupo control en nivel de aprendizaje (dando más oportunidad de aprendizaje a los amnésicos). Se ha comprobado que, después de unos minutos de la fase de adquisición, muestran una tasa normal de olvido en el caso del reconocimiento pero una pérdida acelerada en las tareas de recuerdo libre (Mayes, 1995; Isaac y Mayes, 1997a; Green y Kopelman, 2002). Además, se ha observado que las diferencias encontradas no se pueden achacar al uso de estrategias explícitas por parte de los controles, ni a una excesiva sensibilidad de los amnésicos a la interferencia (Mayes, 1998). Por tanto, de los estudios sobre la tasa de olvido en los amnésicos se puede concluir que existe un déficit en la consolidación, detectable sólo en pruebas de recuerdo (Kopelman, 2002).

Por otra parte, también se han encontrado ciertas **limitaciones** de esta teoría:

- Desde esta teoría se explica la amnesia retrógrada haciendo referencia a la lentitud del proceso de consolidación, pero en algunos casos esta amnesia puede llegar a abarcar hasta 30 o 40 años. Este hecho ha puesto en duda esta hipótesis porque no parece probable que los procesos de consolidación sean tan largos (Nadel y Moscovitch, 1997).

- Además, se ha comprobado que la alteración del recuerdo libre sólo se produce con intervalos de demora de 10 minutos, cuando se evalúa con listas de palabras relacionadas semánticamente o con historias. Pero si se utilizan listas de palabras no relacionadas, no se observan diferencias significativas en las tasas de olvido entre el grupo control y el de amnésicos (Mayes, 1998). Ante este hallazgo, se ha propuesto que sea la formación de asociaciones complejas lo que esté alterado en la amnesia, tal y como se considera en la siguiente teoría.

### **Teoría del déficit en el proceso de *binding***

Curran y Schacter (1997) sugieren que la amnesia se puede explicar debido a un déficit en el proceso de ligamiento o *binding* de la información, lo que concuerda con las conclusiones a las que se está llegando sobre el papel del lóbulo temporal medial en la memoria declarativa (Cohen, Poldrack y Eichenbaum, 1997). Estos autores señalan que la función de la memoria declarativa es integrar información sobre diferentes aspectos de un evento (visuales, auditivos, táctiles, olfativos, semánticos, etc.) en una sola representación coherente de dicho evento. Para esto es necesario que exista una interacción entre el sistema de memoria declarativa (lóbulo temporal medial) y los módulos corticales de procesamiento específico. Actualmente se considera que el *binding* dependería del sistema hipocampal ya que en esta zona convergen vías de diferentes redes corticales encargadas de distintos aspectos del evento aprendido. Además, se ha comprobado que cuando se lesiona esta región se produce una alteración en la capacidad de establecer asociaciones nuevas (por ejemplo, Schacter, Church, y Bolton, 1995). Por tanto, desde esta perspectiva se considera la amnesia como un déficit funcional para integrar o asociar en una única representación la información de los distintos módulos corticales de procesamiento (Ruiz-Vargas, 2002).

Kroll y su equipo (1996) han demostrado que pacientes con daño hipocampal cometen más errores de “conjunción” que las personas del grupo control, con material verbal y pictórico.

Se considera que esta propuesta relativa a los fallos en el *binding* en la amnesia, es una de las teorías con mayor poder explicativo y mayor evidencia empírica, pero no permite explicar la amnesia anterógrada (Ruiz-Vargas, 2002).

### **Hipótesis del Trazo Múltiple**

Ante esta dificultad, Moscovitch y Nadel (1999) plantean la hipótesis del trazo múltiple. Esta propuesta incorpora de la propuesta de Squire la idea de que el complejo hipocampal se encarga del *binding* o integración de representaciones provenientes de diferentes regiones corticales. Sin embargo, Nadel y Moscovitch consideran que:

- 1) De cada reactivación de un trazo de memoria resultará un nuevo trazo en la corteza temporal medial. La reactivación repetida producirá múltiples trazos y la formación de múltiples trazos aumentará la probabilidad de recuperación exitosa. Por

tanto, esta teoría sugiere que el lóbulo temporal medial está implicado tanto en el almacenamiento como en la recuperación de los recuerdos.

2) El papel del lóbulo temporal medial es diferente para representaciones semánticas y episódicas, ya que los recuerdos semánticos pueden ser almacenados en el neocórtex y ser independientes de la zona hipocámpica, mientras que los recuerdos episódicos dependerán siempre de conexiones cortico-hipocámpicas, es decir, que los recuerdos con un contexto espacio-temporal dependerán del lóbulo temporal medial.

En función de esta teoría, y a diferencia de otras propuestas, la consolidación ocurre como consecuencia del aumento de representación en el lóbulo temporal medial más que en regiones neocorticales.

Estos autores predicen que la extensión de la amnesia retrógrada y su gradiente temporal para recuerdos episódicos dependen del tamaño de la lesión del lóbulo temporal medial y su lesión completa implicará una pérdida total de los episodios del pasado. La evidencia clínica es contradictoria porque, por una parte, se han encontrado pacientes con alteración en el lóbulo temporal que muestran una pérdida masiva de recuerdos autobiográficos pero los hechos semánticos personales preservados, como predice la teoría de Moscovitch y Nadel (Viskontas, McAndrews y Moscovitch, 2000). Pero, por otra parte, en otros estudios se describen a pacientes con lesiones temporales o diencefálicas que sólo muestran una amnesia retrógrada de una gravedad limitada (Reed y Squire, 1998).

### **Teoría del Binding Relacional**

Shimamura (2002) propone una nueva teoría, la teoría del binding relacional, en un intento de dar una explicación tanto de la amnesia anterógrada como de la retrógrada.

Esta teoría asume la propuesta del grupo de Squire en la que se sugiere que es el lóbulo temporal medial quien se encarga del almacenamiento inicial y que, posteriormente, el proceso de almacenamiento es delegado en el *neocórtex*, produciéndose una progresiva transferencia de control del almacenamiento desde la región hipocámpica a esta estructura.

Por otro lado, esta teoría rechaza de la propuesta de la teoría del trazo múltiple, que la estabilización del evento aprendido ocurra como consecuencia de un aumento de los trazos de memoria en el complejo hipocámpico sin implicar al neocórtex.

Desde esta teoría se considera que, durante el **aprendizaje**, se produce la activación de conexiones córtico-hipocámpicas que permiten la integración de la

información nueva y de la información almacenada en el *neocórtex* relacionada con la primera. Por otra parte, para que se produzca la **recuperación de recuerdos formados recientemente** también es necesaria la reactivación de las conexiones córtico-hipocampales.

Además, la teoría del binding relacional añade un nuevo aspecto, la activación de las conexiones córtico-hipocampales contribuye a la **recuperación de los recuerdos remotos**. Es decir, que pese a que la recuperación de recuerdos remotos no dependa completamente de las conexiones hipocámpico-corticales, su activación puede ser usada como atajo o puente de recuperación, ya que no se distingue entre información nueva o vieja almacenada en esas regiones corticales.

Los recientes hallazgos con neuroimagen sugieren que se produce la activación de las conexiones córtico-hipocampales durante la recuperación tanto de recuerdos remotos como recientes (Ryan, Nadel, Keil, Putnam, et al., 2000), lo que es consistente con la T<sup>a</sup> del binding relacional.

## **AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA**

---

#### **4. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA**

##### **4.1. DEFINICIÓN DE AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA**

La pérdida transitoria de la memoria como trastorno neurológico distintivo viene siendo objeto de estudio desde hace más de 50 años, como describen algunos investigadores (Hauge, 1954; Bender, 1956, citados en Zeman y Hodges, 2000), con la particularidad de que, probablemente, muchos de tales casos fueron clasificados como una manifestación de histeria (Hodges, 1991). Fisher y Adams (1964) propusieron el término *Transient Global Amnesia* (**Amnesia Global Transitoria**) para describir el síndrome caracterizado por un profundo, pero transitorio, “déficit de la memoria relativo a los eventos del pasado reciente y del presente”.

En la clasificación de las alteraciones de la memoria de Parkin y Leng (1993), la AGT es considerada como una amnesia orgánica (en oposición a las amnesias psicógenas) y transitoria (no permanente). Kapur (1994) describe la AGT como una alteración de memoria de una gravedad considerable, de aparición repentina (en oposición a las alteraciones graduales), sin pérdida de identidad personal y que es de corta duración. Zarranz (2004) la clasifica, en función de su evolución y etiología, como una amnesia aguda y transitoria. Markowitsch, Kessler, Russ, Frölich, et al., (1999) consideran la AGT como una variedad dentro del grupo de amnesias que se producen sin que exista un daño cerebral evidente y que no tienen una etiología clara.

Desde 1964, se han descrito en la literatura científica más de 1500 casos (Zeman y Hodges, 2000), se han refinado los patrones descriptivos de sus síntomas y se han propuesto criterios diagnósticos para que no se incluyan como casos de AGT a otros producidos por patologías diferentes (Simons y Hodges, 2000). Caplan (1985) describió los **criterios diagnósticos** que, posteriormente, Hodges y Warlow (1990) han ampliado y detallado:

A) La información sobre el comienzo del episodio debe ser dada por un testigo para descartar otras causas de la amnesia (crisis epiléptica o traumatismo). Si no hay testigos, puede que se trate de un caso de AGT pero no se puede saber con seguridad si realmente lo es. Un leve traumatismo craneo-encefálico puede causar, ocasionalmente, problemas de memoria parecidos a los de la AGT típica, por lo que, en ausencia de testigos, no se puede excluir esta posibilidad, sobre todo si el paciente es joven (Evans y Lewis, 2005).

B) Las disfunciones que aparecen durante el episodio son: amnesia anterógrada grave y amnesia retrógrada de intensidad variable, lo que les lleva a un estado de desorientación y les crea la necesidad de hacer preguntas repetitivas.

C) La identidad personal y la conciencia están preservadas y la alteración cognitiva debe limitarse a la amnesia.

D) No deben aparecer signos neurológicos importantes durante el episodio ni después, excepto mareo, vértigo o dolor de cabeza (Sander y Sander, 2005).

E) No deben presentarse rasgos epilépticos.

F) El episodio debe durar menos de 24 horas.

G) Los pacientes con traumatismo cráneo-encefálico reciente o diagnosticados de epilepsia deben ser excluidos.

#### 4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA AGT

Al realizar el diagnóstico de la AGT hay que diferenciarla de otras alteraciones que comparten ciertos rasgos con ella pero que también tienen sus peculiaridades como se detalla a continuación.

**Amnesia debida a un traumatismo cráneo-encefálico:** El estado confusional transitorio que se sufre tras un traumatismo cerebral es parecido al que se da durante la AGT, pero es extraño que aparezcan preguntas repetitivas. De todos modos, para que pueda hacerse el diagnóstico de AGT se debe excluir la posibilidad de que haya existido un traumatismo (Goldenberg, 1995).

**Amnesia Epiléptica Transitoria (AET):** En algunos estudios clásicos sobre AGT se encontró un pequeño pero distintivo subgrupo (7%) con un curso atípico en el que la etiología era claramente epiléptica (Hodges y Warlow, 1990). Posteriormente, se ha acordado que aunque la epilepsia de los lóbulos temporales puede tener unos rasgos clínicos parecidos a la AGT, ésta no es una variedad de la epilepsia sino que cada una de ellas tiene sus características propias, por lo que, tal y como sugiere Kapur (1990), se debe utilizar el término de *Transient Epileptic Amnesia*. Zeman y Hodges (2000) han detallado los criterios diagnósticos de la AET que incluyen: la existencia de una historia previa de episodios recurrentes de amnesia transitoria; la preservación del resto de funciones cognitivas a excepción de la memoria durante los episodios, y la existencia de un proceso epiléptico parcial que se evidencia mediante la presencia de todos o alguno de los siguientes síntomas: 1) descargas epileptiformes en los registros EEG; 2) aparición de otros tipos de crisis comiciales; 3) desaparición o disminución



de la frecuencia de episodios amnésicos ante la administración de farmacoterapia anticonvulsiva. Al igual que en la AGT, este tipo de alteración suele aparecer a partir de los 50 años y los resultados de las pruebas de neuroimagen suelen ser negativos. A diferencia de lo que sucede en los episodios de AET, durante la AGT los registros EEG son normales. Los episodios de amnesia debidos a epilepsia son mucho más breves (menos de una hora) y su frecuencia es mayor que la de la AGT (Zeman, Boniface y Hodges, 1998). Además, es habitual que el comienzo del episodio amnésico se dé al despertar (Kosmidis y Papanicolaou, 2006). Por último, puede aparecer un recuerdo parcial del episodio amnésico, lo que no sucede en la AGT y que implica una amnesia anterógrada no completa (Zeman et al., 1998; Hodges, 1998; Corridan, Leung y Jenkins, 2001).

**Amnesia asociada a un Accidente Isquémico Transitorio (AAIT):** Se trata de una amnesia producida por una isquemia en la arteria cerebral posterior que produce una alteración neurológica focal durante menos de 24 horas (Hodges y Warlow, 1990). En la AAIT el intervalo de tiempo entre dos episodios es, como mucho, de varios meses; en la AGT, sin embargo, la media es de 28,5 meses, pero no es muy frecuente que se dé el segundo episodio. La AAIT tiene una incidencia anual mayor y una tasa de recurrencia también mayor que la AGT (Betterman, 2006). Los pacientes con AAIT tienen más riesgo de padecer un infarto cerebral que los pacientes con AGT, que tienen la misma probabilidad que la población general (Caplan, 1990). Hodges (1991) apunta que los síntomas focales más comunes que acompañan a la AAIT son: ataxia, alteración sensorio-motora, hemianopsia, nistagmus y disartria. Ninguno de ellos suele aparecer en la AGT (Zeman y Hodges, 1997).

**Amnesia psicógena:** Como se ha comentado con anterioridad, se denomina así a la amnesia que surge sin que exista una lesión anatómica o factor orgánico demostrable, en la que además no aparezcan otros hallazgos adicionales como la existencia de acontecimientos emocionalmente impactantes que coincidan con el inicio del síndrome amnésico y/o antecedentes de desajuste psicológico previo (De Renzi, 2000).

Uno de los criterios fundamentales para diferenciar entre este tipo de amnesias y la AGT es que, en la amnesia psicógena se produce pérdida de la identidad personal y del sentido de uno mismo (Vermetten y Bremner, 2000); en la AGT, por el contrario, la identidad personal está preservada y no hay alteración de la conciencia (Makowitsch, 1990b; Inzitari, Pantoni, Lamassa, Pallanti, et al., 1997). Otro criterio

importante de diferenciación es que en la amnesia psicógena la habilidad para adquirir nuevos recuerdos permanece intacta (Kopelman, 2002) mientras que, la amnesia anterógrada es una característica esencial de la AGT. Y por último, los eventos precipitantes de la AGT suelen ser emocionalmente neutros o moderados y, sin embargo, los desencadenantes de la amnesia disociativa suelen ser altamente emocionales, como la muerte de un ser querido o la vivencia de un suceso en el que la propia vida corre peligro. De todas formas, la significatividad del estímulo desencadenante depende de la evaluación subjetiva del sujeto, por lo que, estímulos objetivamente menos emocionales pueden ocasionar una respuesta desproporcionada en algunos casos.

### 4.3. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA AGT

Los datos sobre la **incidencia anual** de la AGT varían entre los estudios; de este modo, se han señalado tasas de 3/100.000 en Oxfordshire, Reino Unido (Hodges y Warlow, 1990); 2,98/100.000 en Alcoi, España (Matías-Guiú, Blanquer, Falip, Oltra, et al., 1992); 5,2/100.000 en Minnesota, USA (Miller, Petersen, Metter, Millikan, et al., 1987); 10/100.000 en Turku, Finlandia (Koski y Marttila, 1990); y 10,4/100.000 en Belluno, Italia (Lauria, Gentile, Fassetta, Casetta, et al., 1997). En la población de más de 50 años, estas cifras aumentan hasta un 23,5 en el caso de Minnesota (Miller et al., 1987), y a un 32 por cada 100.000 en Turku (Koski et al., 1990) y se ha observado que la incidencia de AGT aumenta con la edad para los dos sexos (Lauria et al., 1997). En función de estos datos, se puede considerar a la AGT como una alteración más común de lo que se ha considerado anteriormente.

A partir de los datos obtenidos por Markowitsch (1990b), se sabe que la AGT se suele dar después de los 50 años, que entre los 50 y los 79 años se encuentran la mayoría de los pacientes y que la **edad** con una mayor frecuencia de aparición es la década de los 70. Es muy poco frecuente que aparezcan pacientes con una edad menor de 40 años (Hodges y Warlow, 1990).

No existe un acuerdo respecto a la **distribución por sexos** de la AGT, ya que se han hallado datos contradictorios. Mientras algunos autores (Caplan, 1990; Miller et al., 1987) encuentran que la AGT afecta por igual a hombres y a mujeres, otros (Koski et al., 1990; Lauria et al., 1997) afirman que las mujeres parecen tener mayor riesgo de padecer AGT que los hombres, incluso si se tiene en cuenta la mayor longevidad de éstas. Sin embargo, en el estudio de Melo, Ferro y Ferro (1992), aparece una

predominancia masculina. Respecto al **nivel socio-económico**, no se encuentran diferencias entre los pacientes y la población general (Caplan, 1990).

Lo habitual es que se padezca un solo **episodio** a lo largo de la vida, aunque alrededor de un 15% de pacientes han padecido más de uno (Miller et al., 1987). Los pacientes con AGT recurrente forman un subgrupo con más factores de riesgo vascular y con mayor riesgo de infarto cerebral (Toledo, Pujadas, Purroy, Lara, et al., 2005). Agosti, Akkawi, Borroni y Padovani (2006) señalan que los pacientes con AGT recurrentes difieren de los pacientes con AGT única en que los primeros muestran más frecuentemente ateroma carotídeo y enfermedad cardiaca.

Se han descrito casos de AGT dentro de la misma familia; por ejemplo, Corston y Godwin-Austen (1982) presentan a cuatro de 12 hermanos que la han padecido; Munro y Loizou (1982) describen a un paciente cuyo padre y hermana también habían tenido un episodio de AGT, y Stracciari y Rebutti (1986) estudian a una paciente y a su hermano ya que ambos han padecido AGT y migraña. De todos modos, no es frecuente encontrar **antecedentes familiares** en pacientes con AGT (Zeman y Hodges, 2000).

#### 4.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA AGT

Debido a que los pacientes con AGT sufren una grave amnesia anterógrada, son incapaces de retener lo que está sucediendo a su alrededor, por lo que aparecen **desorientados** en el espacio y, sobre todo, en el tiempo. Sin embargo, son capaces de usar información contextual y conocimiento previo del mundo para hacer inferencias sobre su situación. Cuando se les pregunta, los pacientes tratan de recordar, pero no se ha observado la producción de fabulaciones en la AGT (Goldenberg, 1995).

Durante el episodio de amnesia, son capaces de conversar y hacer tareas complejas (Zeman y Hodges, 1997) como conducir, dar una conferencia, o hacer trabajos de jardinería, ya que conservan la **atención** y la capacidad para estar **alerta** (Gass, Gaa, Hirsch, Schwartz, et al., 1999).

Lo más frecuente es que los testigos del episodio observen un cambio abrupto en la expresión, actitud o **comportamiento** del paciente, bien por un aumento de actividad, produciéndose un estado de hiperactividad y agitación, o bien por un descenso de la misma, con apatía, inactividad o inercia (Caplan, 1990).

En la mayoría de los casos, aparece también, como rasgo distintivo de este trastorno, la realización de **preguntas y comentarios repetitivos** sobre, por ejemplo,

la hora del día, una actividad reciente o sobre cómo han llegado al lugar en el que están. Aunque se responda a estas preguntas, los pacientes las repiten continuamente con las mismas palabras y hacen los mismos comentarios a las respuestas (Goldenberg, 1995). Los pacientes se sienten extraños e incómodos y saben que les sucede algo, pero no suelen identificar su problema como una pérdida de memoria.

Una minoría de pacientes presenta dolor de cabeza, náuseas, adormecimiento y leve mareo durante o después del episodio, pero hay ausencia de **síntomas neurológicos** importantes (Hodges, 1998).

El episodio amnésico dura unas horas y después, gradualmente, la persona va recuperando su memoria hasta la normalidad. Generalmente, tal y como verifican las familias y los propios pacientes, no hay evidencias de una alteración importante a largo plazo. Esto es así excepto para el periodo del episodio amnésico, que nunca se recupera debido a que durante este lapso de tiempo el paciente no tiene la capacidad para formar nuevas memorias episódicas (Evans y Lewis, 2005). Hinge, Jensen, Kjaer, Marquardsen, et al. (1986) afirman que la AGT suele tener un buen pronóstico, sobre todo cuando se realiza correctamente el diagnóstico y la AGT no va acompañada de déficits neurológicos importantes en la fase aguda. Además, la AGT es generalmente un **síndrome benigno** con un bajo riesgo de desarrollar un infarto cerebral o una demencia (Miller et al., 1987). Sin embargo, aunque generalmente se considere que la AGT no deja secuelas cognitivas, existen resultados contradictorios. Por ejemplo, algunos autores opinan que la AGT podría dejar ciertos déficits subclínicos de memoria (Mazzucchi, Moretti, Caffarra y Parma, 1980; Gallassi, Stracciari, Morreale, Lorusso, et al., 1993; Kessler, Markowitsch, Rudolf y Heiss, 2001; Quinette, Guillery, Desgrandes, de la Sayette, et al., 2003; Borroni, Agosti, Brambilla, Vergani, et al., 2004; Le Pira, Giuffrida, Maci, Reggio, et al., 2005) pese a que los pacientes tengan una experiencia subjetiva de recuperación (Regard y Landis, 1984; Stracciari, Rebusci y Gallassi, 1987; Stillhard, Landis, Schiess, Regard, et al., 1990; Goldenberg, Podreka, Pfaffelmeyer, Wessely, et al., 1991).

#### **4.5. ESCENARIO DE LA AGT**

Los escenarios en los que la AGT suele aparecer con más frecuencia son los siguientes: inmersión en agua fría o caliente, nadar, experiencias dolorosas (por ejemplo, asociado a cólicos renales (Kettaneh, Gobron, Fain, Mohib, et al., 2001),

esfuerzo físico, estrés emocional, relaciones sexuales, conducir vehículos de motor, montar a caballo, viajar en avión, paseos, trabajos de casa, reunión de negocios, etc. (Fisher, 1982; Kushner y Hauser, 1985; Caplan, 1990; Santos, López del Val, Tejero, Iñiguez, et al., 2000; Sander y Sander, 2005; Menéndez-González, 2006; Alonso-Navarro y Jiménez-Jiménez, 2006; Rashid y Starer, 2006; Quinette, Guillery-Girard, Dayan, de la Sayette, et al., 2006; Velasco, Al-Hussayni y Bermejo, 2008). Se han presentado varios casos asociados a sesiones de examen médico, por ejemplo, tras una gastroscopia (Hiraga y Matsunaga, 2006), después de una angiografía coronaria (Wong, Patel y Jayasinghe, 2005; Udyavar, Dsouza, Gadkar y Rajani, 2006), después de una angioplastia (Kim, Kang, Roh, Oh et al., 2006) o después de un procedimiento oftalmológico en el que se usa bevacizumab (Byeon, Kwon y Lee, 2008). También se han presentado dos casos de AGT después de una anestesia general sin acontecimientos relevantes (Bortolon, Weglinski y Sprung, 2005).

En todos estos contextos nos encontramos con un escenario peculiar, ya que la mayoría de las veces el individuo está haciendo una actividad rutinaria o automatizada, está sólo o la compañía que tiene no le exige una comunicación activa, y el contexto le permite estar ensimismado en sus propios pensamientos. En palabras de Goicoechea (2007), durante la AGT el individuo fluye automáticamente en un modo de “funcionamiento por defecto”.

Litch y Bishop (1999) describen dos casos de AGT asociada a la ascensión a un lugar de gran altitud, de la que se iban recuperando gradualmente al descender. Los autores explican la amnesia como resultado de una hipoxia asociada a la ascensión a grandes altitudes, con la consiguiente disminución de la concentración de oxígeno.

La AGT es frecuente en periodos de estrés y de mucho trabajo (Hodges y Warlow, 1990; Akawi, Agosti, Anzola, Borroni, et al., 2003). Por ejemplo, Berlitz (2000) describe a un paciente que desarrolló varios episodios de AGT después de etapas prolongadas de gran carga laboral y, generalmente, éstos se daban la primera noche del fin de semana o de las vacaciones. Algunos autores (Inzitari et al., 1997; Merriam, Wyszynski y Betzler, 1992) consideran la activación emocional como un posible factor precipitante. Sin embargo, se tiende a sobrestimar la importancia emocional de cualquier evento que precede a una amnesia (Goldenberg, 1995).

Akawi y su grupo (2006) consideran que un rasgo de las situaciones previas a la AGT es que aumentan la actividad simpática, por lo que opinan que el tiempo atmosférico puede ser un elemento que influya en la aparición de este tipo de

alteración. En su estudio, casi todos los casos de AGT aparecieron cuando la temperatura era inferior a 6.9 C, y, además, durante las estaciones y los meses más fríos se dieron más casos que en los más calurosos. A pesar de esta observación, creemos que no se puede concluir que el frío favorece la aparición de AGT ya que pueden estar influyendo otros factores que no se están teniendo en cuenta. De hecho, se ha encontrado prácticamente la misma incidencia anual en lugares de condiciones atmosféricas tan dispares como Turku (Finlandia), 10/100.000 (Koski et al., 1990), y la provincia de Belluno (Italia), 10,5/100.000 (Lauria et al., 1997).

La AGT se ha asociado a la ingesta de diferentes sustancias, como Sildenafil, fármaco con efecto vasodilatador prescrito para disfunciones eréctiles (Savitz y Caplan, 2002; Gandolfo, Sugo y Del Sette, 2003). Los primeros autores apuntan que la ingesta de este fármaco podría desencadenar cambios vasculares en el cerebro (Savitz et al., 2002). Pero la asociación entre la AGT y el fármaco puede deberse al azar y, el evento precipitante, como en otros casos (por ejemplo, Alonso-Navarro et al., 2006), podría ser la relación sexual (Gandolfo et al., 2003). Gil-Martínez y Galiano (2004) han descrito dos casos de AGT tras el uso de ergóticos, fármacos vasoconstrictores que se utilizan como tratamiento para la migraña. Estos autores apuestan por la toma de ergóticos como el desencadenante de la AGT pero, de igual modo que en el caso del Sildenafil, puede ser simplemente una coincidencia de ambos sucesos (ingesta y desarrollo de la amnesia) y no la causa.

Por último, es importante señalar que el porcentaje de personas que desarrollan una AGT en las que no se encuentra un factor desencadenante es bastante elevado. En el estudio de Sander y Sander (2005), en el que se analizan un total de 837 pacientes, se encuentra la presencia de algún factor precipitante en un 44 %; y Quinette y su equipo (2006), en una revisión de 881 casos, hallan un 52,4%. Como conclusión, un número considerable de pacientes no ha tenido ningún suceso desencadenante conocido.

#### **4.6. ETIOLOGÍA DE LA AGT**

Existe un acuerdo general entre los investigadores sobre que los cambios cerebrales producidos durante la AGT se deben a una disfunción transitoria de la región temporal medial, donde el hipocampo y las estructuras parahipocámpicas juegan un papel clave (Evans, Wilson, Wraight y Hodges, 1993; Baron, Petit-Taboué, Le Doze, Desgrandes, et al., 1994; Schmidtke, Reinhardt y Krause, 1998; Strupp, Bruning, Wu, Deimling, et al., 1998; Tong y Grossman, 2004), áreas cruciales tanto

para la formación de nuevos recuerdos episódicos como para su recuperación. Pero pese a que las primeras descripciones de la AGT se hicieron hace más de 50 años, todavía no se ha conseguido averiguar cuál es la etiología de estos cambios cerebrales. Además, esto está dificultado por la ausencia de alteraciones anatómicas en las pruebas de diagnóstico habitual (Toledo et al., 2005).

Desde la monografía de Fisher y Adams de 1964, se contemplan tres posibles causas de AGT: epilepsia, enfermedad cerebrovascular tromboembólica y migraña, aunque ninguna de las tres parece dar, por separado, una explicación satisfactoria (Hodges, 1998; Pantoni, Lamassa y Inzitari, 2000). También se ha considerado que podrían estar implicados otros mecanismos, como la onda de depresión cortical (Olesen y Jorgensen, 1986) o el estrés (Kessler et al., 2001).

#### **4.6.1 Etiología Vascular**

Una de las propuestas sobre la causa de la AGT es la de que esté producida por un accidente isquémico cerebral transitorio (AIT) (Fisher et al., 1964; Laduner, Skvarc y Sager, 1982; Matías-Guiú, Colomer, Segura y Codina, 1986; Winbeck, Etgen, von Einsiedel, Röttinger, et al., 2005). De este modo, se produciría una disminución del flujo sanguíneo, con la consiguiente alteración del metabolismo neuronal y del funcionamiento de la memoria (Evans et al., 2005).

Pese a que algunos autores defiendan una etiología vascular de la AGT, existen numerosos datos en contra. Por una parte, está ampliamente aceptado que los factores de riesgo de infarto cerebral, como, por ejemplo, los problemas cardíacos de origen isquémico, están altamente relacionados con la amnesia asociada a AIT. Y, sin embargo, no son más comunes en la AGT que en la población general de la misma edad (Moreno-Lugris, Martínez-Álvarez, Brañas, Martínez-Vázquez, et al., 1996; Lauria, Gentile, Fassetta, Casetta, et al., 1998; Pantoni, Bertini, Lamassa, Pracucci, et al., 2005), sobre todo, si el diagnóstico es riguroso (Pantoni et al., 2000). Por otra parte, las personas con AGT tienen buen pronóstico, ya que no suelen desarrollar enfermedades cerebrovasculares (Lauria et al., 1998; Akawi et al., 2003; Piñol-Ripoll, de la Puerta, Martínez, Alberti-González, et al., 2005). Además, se encuentran diferencias significativas entre el pronóstico de AGT y AIT, teniendo la primera una evolución mucho mejor (Hinge et al., 1986; Guidotti, Anzalone, Morabito y Landis, 1989; Toledo et al., 2005). De hecho, los pacientes con AITs tienen un riesgo más elevado de sufrir eventos vasculares o de morir que las personas con AGT (Guidotti et

al., 1989; Pantoni et al., 2005). El grupo de Toledo (2005) ha puntualizado que cuando la AGT es recurrente, no se encuentran diferencias significativas en los factores de riesgo vascular al compararlas con pacientes con AIT. De modo que, cuando se da dicha recurrencia, la evolución de la AGT tiene un pronóstico peor que cuando se da un único episodio. Otros datos en contra de la teoría vascular son su relativa baja frecuencia de repetición del episodio amnésico y la ausencia de secuelas significativas (Tudurí, Carneado, Fragoso, Ortiz, et al., 2000; Bermejo-Velasco, Castillo-Moreno y Escamilla-Crespo, 2005).

Lewis (1998) propone una nueva hipótesis isquémica para explicar la AGT basada en que los sucesos precipitantes de la amnesia conllevarían la realización de la maniobra de Valsalva, es decir, el esfuerzo energético y coordinado que se hace al intentar exhalar aire con la boca y la nariz cerradas, como por ejemplo, al mover un objeto pesado o al toser. Mientras que el aire no es expulsado y se mantiene en el interior, la presión intratorácica va aumentando y se va reduciendo el diámetro de la vena cava superior, lo que hace que disminuya el flujo sanguíneo que va al corazón. Lewis propone que esta presión puede ser transmitida de forma retrógrada al sistema venoso cerebral ocasionando una congestión venosa. De esta forma, se produciría una isquemia venosa, es decir, una reducción del flujo sanguíneo en estructuras diencefálicas o en el sistema temporal medial, lo que daría como resultado la AGT. En la misma línea, se cree que los pacientes con AGT pueden tener predisposición a mostrar flujo venoso retrógrado. De hecho, se ha confirmado una mayor frecuencia de flujo yugular interno retrógrado al realizar la maniobra de Valsalva en pacientes con AGT en comparación con pacientes con AIT y controles (Sander, Winbeck, Etgen, Knapp, et al., 2000; Akawi et al., 2003). Esta tendencia puede ser debida a una insuficiencia valvular venosa, razón por la cual algunos autores asocian la AGT con la incompetencia valvular yugular (Sander et al., 2000; Akawi et al., 2003). Chung, Hsu, Chao, Chang et al. (2006) realizan angiografías craneales a pacientes con AGT para detectar flujo venoso retrógrado intracraneal y sólo lo encuentran en un 50% de los pacientes. Estos autores señalan que la alteración del flujo venoso cerebral puede considerarse como un factor que aumenta la vulnerabilidad de padecer AGT.

Ante esto, Piñol-Ripoll y su equipo (2005) argumentan que no es probable que exista una asociación causal entre la insuficiencia valvular yugular y la AGT, debido a que la maniobra de Valsalva se realiza frecuentemente y, sin embargo, el cuadro de AGT no es tan habitual. De la misma manera, Bettermann (2006) señala que no es



probable que la AGT esté asociada con la trombosis venosa ya que estos pacientes tienen las pruebas de coagulación normales. Y Roach (2006) apunta que si la disfunción venosa fuese la responsable de la AGT, aparecería una correlación entre la trombosis venosa cerebral y la AGT, algo que no sucede.

Algunos autores matizan que los estudios en los que se señala un peor pronóstico de la AGT suele ser porque incluyen pacientes con amnesia asociada a alteraciones neurológicas más graves o con criterios de selección poco estrictos (Hinge et al., 1986; Moreno-Lugris et al., 1996). Por ejemplo, Kushner y Hauser (1985) diagnostican como pacientes con AGT a personas con amnesias que han durado más de 24 horas y en los que se evidencia una isquemia cerebral. Y cuando se diagnostica como AGT a pacientes con un daño neurológico grave, por ejemplo, una hemorragia intracraneal en el tálamo izquierdo (Moonis, Jain, Prasad, Mishra, et al., 1988), un meningioma (Meador, Adams y Flanigin, 1985) o un infarto talámico (Gorelick, Amico, Ganellen y Benevento, 1988), el pronóstico empeora. Además, estos pacientes suelen presentar déficits neurológicos que no son propios de la AGT, como acalculia (Moonis et al., 1988). Stracciari, Rebutti y Ciucci (1989) insisten en que únicamente las formas típicas de AGT deberían ser denominadas de esta manera, ya que las amnesias debidas a una lesión concreta son clínicamente diferentes de la AGT. Estas amnesias deberían ser denominadas con otros términos, como “ataques de amnesia transitoria”, “estado confusional con amnesia” o indicando la patología subyacente, por ejemplo, “ictus amnésico”. En este sentido, Caplan (1986) recuerda que es necesario seguir unos criterios mínimos para clasificar los eventos de AGT, ya que si se incluyen como AGT amnesias transitorias muy dispares, nunca entenderemos la compleja alteración de la AGT. Larner (2007) insiste en que es necesario hacer un buen diagnóstico para no iniciar un protocolo de pruebas médicas, medicación y consejos que no sean necesarios e incluso que puedan ser perjudiciales para los pacientes.

#### **4.6.2. Etiología Epiléptica**

Otra de las causas consideradas clásicas de la AGT ha sido la epilepsia (Fisher et al., 1964). Si bien, pese a que se pueda desarrollar una amnesia causada por un episodio epiléptico, no es muy probable que éste sea el origen de la AGT, ya que sólo entre el 2 y el 7% de los pacientes con AGT desarrollan epilepsia (Hodges y Warlow, 1990). Además, en muchas de las revisiones de casos sobre pacientes con esta

alteración, no se ha probado su asociación con la epilepsia (Hinge et al., 1986). En estudios en los que se han hecho registros electroencefalográficos durante y poco después del episodio de AGT, éstos suelen ser normales (Santos et al., 2000). Por tanto, en el caso de que la etiología de una amnesia de este tipo fuese epiléptica, se trataría de una Amnesia Epiléptica Transitoria (Kapur, 1990), tal y como se ha descrito en el apartado de Diagnóstico diferencial.

#### **4.6.3. Etiología Migrañosa**

Desde hace tiempo, se ha señalado la incidencia de migraña en pacientes con AGT, pero no ha sido hasta estos últimos años cuando distintos estudios epidemiológicos han confirmado su relación (Caplan, Chedru, Lhermitte y Mayman, 1981; Crowell, Stump, Biller, McHenry, et al., 1984). Así, la prevalencia de migraña en la población con AGT es mayor que en la población general y que en pacientes con Accidente Isquémico Transitorio (Caplan, 1990; Moreno-Lugris et al., 1996; Santos et al., 2000; Piñol-Ripoll et al., 2005). También es frecuente que aparezca la migraña durante y después de la AGT (Caplan et al., 1981; Melo et al., 1992).

Algunos autores afirman que existen paralelismos entre la AGT y la migraña, como factores precipitantes comunes, los mismos síntomas acompañantes (dolor de cabeza o mareo) o que ambas tienen un buen pronóstico, lo que les conduciría a apostar por un origen migrañoso de la AGT (Caplan et al., 1981; Melo et al., 1992). Caplan et al. (1981) apuntan, además, que las preguntas repetitivas, características de la AGT, pueden considerarse como síntomas positivos de las crisis de migraña. Pero también existe otro grupo de autores que están en contra de la etiología migrañosa, y que enfatizan la existencia de ciertas diferencias entre la AGT y la migraña: la primera suele darse a partir de los 50 años, mientras que la migraña aparece también en personas más jóvenes (Evans y Lewis, 2005); además, la migraña es una alteración recurrente y la AGT no (Pantoni et al., 2000). Evans y Lewis (2005) creen que la migraña es un factor de riesgo para desarrollar la AGT pero no apuestan por ella como una causa de la AGT típica. Y otros consideran que la correlación positiva entre ambos trastornos no establece que la causa de la AGT sea la migraña, sino, seguramente, que comparten un mismo mecanismo (Stracciari et al., 1986).

Olesen y Jorgensen (1986) han intentado explicar el mecanismo fisiopatológico común, tanto de la migraña como de la AGT, mediante el fenómeno de la **onda de depresión cortical propagada de Leao**, que consistiría en un proceso de anulación

funcional cortical que es compatible con la duración y con la naturaleza reversible y esporádica de ambos síndromes. Cuando aparece este fenómeno se producen una serie de cambios químicos neuronales que alteran las condiciones ambientales químicas (como el descenso del nivel de magnesio que hace que los canales de calcio de la membrana celular se abran, y de esta forma aumenta el calcio intracelular, se libera glutamato y aspartato y sube el nivel de potasio extracelular) (Tepper, Rapoport y Sheftell, 2001). Esto llevaría a la despolarización de las neuronas y ésta se propagaría a través de la superficie cortical generando el déficit funcional del hipocampo y la alteración de la memoria. Este fenómeno de la depresión propagada ha sido descrito en trabajos de experimentación animal, en los que se ha logrado desencadenar aplicando diferentes tipos de estimulación (mecánica, eléctrica, química y térmica) directamente sobre la corteza cerebral. En el caso de la AGT, no se ha descrito el motivo que la desencadenaría. En los trabajos en los que se estudia a personas durante la AGT con resonancia magnética, se han detectado cambios transitorios en el sistema temporal medial que pueden ser atribuidos al fenómeno de la depresión propagada (Strupp et al., 1998). Además, éste puede ocurrir espontáneamente, ya que es la explicación más probable de los síntomas del aura en la migraña (Silberstein, 2004; Teive, Kowacs, Maranhão Filho, Piovesan et al., 2005).

#### **4.6.4. AGT como consecuencia del estrés**

Kessler y su equipo (2001) proponen que la AGT puede deberse al desequilibrio bioquímico que se produce en el cerebro al experimentar un estado de estrés y ansiedad. En este tipo de situaciones, se liberan de forma exagerada hormonas del estrés, como los glucocorticoides, que pueden alterar el funcionamiento neuronal y, como consecuencia, el de la memoria (Markowitsch et al., 1999). De hecho, se produce un solapamiento entre las áreas cerebrales afectadas durante la AGT y las regiones con una densidad mayor de receptores de las hormonas del estrés (Kessler et al., 2001). Además, estos autores justifican la franja de edad en la que suele aparecer la AGT argumentando que con el paso del tiempo aumenta la vulnerabilidad neuronal, lo que sensibiliza a la acción de las hormonas del estrés.

Merriam et al. (1992) formularon la hipótesis de que la AGT puede ser ocasionada por la alteración del funcionamiento del sistema endógeno de benzodiazepinas, debido a la vivencia de experiencias estresantes o que produzcan ansiedad. Se basan en el hecho de que, al administrar benzodiazepinas exógenas, se puede provocar una

amnesia transitoria. Recientemente, otro equipo de investigación (Quinette et al., 2006) ha concluido que los pacientes con AGT son particularmente sensibles al estrés psicológico.

#### **4.6.5. Etiología Multifactorial**

Algunos autores proponen que las personas que padecen AGT tienen un perfil psicológico particular, caracterizado por la tendencia a las actitudes fóbicas (Inzitari et al., 1997). Pantoni y su equipo (2000) consideran que la personalidad fóbica de estos pacientes puede predisponer a la AGT y que, al combinarse con un factor precipitante, como situaciones con activación emocional, actividades que impliquen un esfuerzo físico o una época de estrés, provocarían un estado de hiperventilación. De este modo, se produciría una disminución del nivel de CO<sub>2</sub> en la sangre, lo que ocasionaría una vasoconstricción cerebral y, como consecuencia, una disfunción transitoria de la función hipocampal, alterando de este modo la memoria.

Sander y Sander (2005) señalan que la AGT puede tener un origen hipóxico-isquémico. Estos autores proponen que esta hipoxia puede estar producida por diferentes causas que están relacionadas con los siguientes aspectos: la alta prevalencia de estrés emocional en estos pacientes (Melo et al., 1992); los rasgos fóbicos característicos de su personalidad (Inzitari et al., 1997); la asociación entre el comienzo de los síntomas y la realización de actividades que impliquen la maniobra de Valsalva; y el alto porcentaje de insuficiencia valvular venosa observado en estos pacientes (Sander et al., 2000; Akawi et al., 2003).

Como se ha puesto de manifiesto a lo largo de este punto, todavía no existe un acuerdo sobre la causa desencadenante de la AGT y, ante esta situación, algunos autores han propuesto una etiología mixta (Zeman et al., 1997; Lauria et al., 1998). Por ejemplo, Roach (2006) plantea que es discutible el hecho de que la AGT sea una entidad clínica con una patología única y cree que se ajustaría mejor si la conceptualizamos como un síndrome con diversas causas. En la misma línea, otros autores (Tuduri et al., 2000) afirman que se puede hablar de un mecanismo fisiopatogénico común, pero con distintas etiologías.

#### 4.7. EXPLORACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO Y LA AGT

Diferentes estudios han explorado el sistema nervioso de los pacientes con AGT mediante diversas técnicas. Trinká y su equipo (Trinká, Pfisterer, Unterrainer, Staffen, et al., 2000), al utilizar **potenciales evocados** visuales y auditivos P3, no han encontrado diferencias significativas en las latencias medias entre grupo de AGT y control. De este hecho, probablemente, se deduce que la red neuronal implicada en la AGT no está relacionada con las estudiadas mediante los potenciales P3. En el estudio del grupo de Matías-Guiú (Matías-Guiú, Dávalos, Cervera, Buenaventura, et al., 1983), todos los pacientes evaluados tienen un **electroencefalograma** normal o inespecífico y muestran manifestaciones irritativas inespecíficas no compatibles con comicialidad al hacer **estudios poligráficos de sueño**.

Respecto a la exploración de los pacientes con AGT con neuroimagen cerebral, se han utilizado diferentes técnicas que analizaremos a continuación. Jiménez-Caballero, Marsal-Alonso, Velásquez-Pérez y Álvarez-Tejerina (2003) realizaron una **Ecografía Doppler Transcraneal** durante y después de la AGT para estudiar la hemodinámica cerebral y comprobaron que los valores obtenidos estaban dentro de la normalidad.

Tudurí et al. (2000) analizaron los datos de **Tomografía Axial Computarizada** (TAC) de un grupo con AGT con y sin factores de riesgo vascular y encontraron que todos los casos de pacientes sin factores de riesgo presentaban un TAC normal, mientras que el 46% del grupo con factores de riesgo mostraban un TAC patológico. En un trabajo de Matias-Guiu et al. (1986) se observó que el 51,1% de los pacientes con AGT tenían un TC normal, y en el estudio de Santos et al. (2000) un 60,34%.

Los resultados proporcionados por la aplicación de **Resonancia Magnética** (RM) a pacientes con AGT han sido contradictorios. Por una parte, Strupp et al. (1998) con RM DW encontraron alteraciones en la región hipocampal izquierda en 7 de los 10 pacientes estudiados, de los cuales, 3 presentaban alteraciones bilaterales. Estos autores proponen que inicialmente la alteración durante la AGT es bitemporal y que la alteración del hemisferio izquierdo permanece durante más tiempo, una vez que el derecho se ha recuperado. Por este motivo, en función de cuando se realicen las pruebas de RM, puede aparecer una alteración bilateral o sólo izquierda. Sedlaczek y su equipo (Sedlaczek, Hirsch, Grisp, Peters, et al., 2004) observaron en 26 de 30 pacientes, lesiones puntuadas y muy pequeñas en el hipocampo con RM DW. Nakada, Kwee, Fujii y Knight (2005) encontraron anomalías estructurales potenciales en la zona CA1 del hipocampo en pacientes con AGT, lo que sugiere una pérdida

neuronal. Cianfoni, Tartaglioni, Gaudino, Pilato et al. (2005) hallaron alteración del hipocampo en 3 de los 4 pacientes a los que realizan una RM. Pero estas pequeñas alteraciones son reversibles ya que no aparecen en la RM de seguimiento posterior. Sander y Sander (2005), han indicado, al analizar varios estudios, que 52 de 99 pacientes tienen alguna anormalidad localizada, mayoritariamente, en la región hipocampal. Barstsch, Alfke, Wolf, Rohr et al (2008) mediante la evaluación de pacientes con AGT con RM espectroscópica entre 24 y 72 horas después del comienzo de la amnesia y entre 2 y 5 meses después, concluyen que durante la AGT se produce un estrés metabólico en las neuronas de la zona CA-1 del hipocampo, pero que no se encuentran cambios metabólicos neuronales a largo plazo. En función de estos hallazgos, estos autores consideran la AGT como reflejo de una perturbación transitoria de los circuitos del hipocampo relevantes para la memoria.

Pero, por otra parte, algunos estudios evidencian la ausencia de alteraciones mediante la RM en pacientes con AGT (Gass et al., 1999; Tateno, Honma, Kobayashi, Utsumi, et al., 2008). Estas discrepancias han sido atribuidas a las diferencias en el tiempo transcurrido desde que comienza el episodio de AGT hasta que se realiza la prueba de neuroimagen y a la utilización de diferentes protocolos de RM (Huber, Aschoff, Ludolph y Riepe, 2002). Por ejemplo, Strupp et al. (1998) realizaron las RM entre 36 horas y 6 días después del episodio; y Gass et al. (1999) entre 1 y 16 horas desde el comienzo del episodio. Huber et al. (2002) controlaron la variable tiempo transcurrido desde el comienzo de la AGT, incluyendo evaluaciones con RMs realizadas entre las 6 y las 44 horas y cubriendo, de este modo, el periodo de tiempo de los dos estudios previos. Estos investigadores no han encontrado signos de cambios morfológicos en los lóbulos temporales. Sedlaczek (2004) apuntan que las lesiones no suelen hacerse obvias en la RM DW durante la fase crítica sino que se hacen visibles aproximadamente a las 48 horas. Pero Papamitsakis, Mehrotra y Venkataramana (2004) señalan la ausencia de señal anormal en la RM DW en pacientes evaluados hasta 70 horas después del comienzo de la AGT, lo que les lleva a decir que la etiología vascular isquémica es poco probable como causa de la AGT.

Con la técnica de **Resonancia Magnética Funcional**, LaBar, Gitelman, Parrish y Mesulan (2002) encuentran que durante la AGT se produce una menor activación en la corteza retrosplenial, en el giro parahipocampal, en el *sulcus* temporal inferior y en el polo temporal. Westmacott, Silver y McAndrews (2008) estudiaron con resonancia magnética funcional a una paciente durante la AGT y tres meses después. Los

controles mostraron una activación bilateral de la zona parahipocampal y fusiforme, aunque más extensa y más intensa en el hemisferio derecho, durante la codificación de escenas (escenas > línea base). Y durante el reconocimiento de escenas, se activaron las mismas regiones pero exclusivamente las del hemisferio derecho, de una forma diferencial para las escenas vistas previamente respecto a las nuevas. La paciente con AGT mostró un patrón similar al del grupo control durante la sesión de seguimiento. Durante la AGT, al codificar escenas nuevas se produjo una activación reducida, respecto a los controles, en la zona temporal medial (hipocampo, giro parahipocampal) y en la región fusiforme. Y al mostrar escenas vistas previamente en comparación con escenas nuevas, no se produjo la activación del lóbulo temporal medial que aparece en los controles y en el seguimiento de la paciente.

Baron et al. (1994) utilizaron la **Tomografía por Emisión de Positrones (PET)** para el estudio de pacientes con AGT y observaron una reducción de flujo sanguíneo cerebral y de consumo de oxígeno en la región frontal lateral, y menos significativa en el tálamo y en los núcleos lenticulares. El área temporal medial no muestra ninguna alteración, seguramente debido a que el hipocampo tiene un volumen pequeño respecto a la capacidad de resolución espacial del PET. Eustache y su grupo de trabajo (Eustache, Desgrandes, Petit-Taboué, de la Sayette, et al., 1997) encontraron una reducción del metabolismo del oxígeno en regiones frontales, temporales y occipitales y en los núcleos lenticulares. El equipo de Guillery (Guillery, Desgrandes, de la Sayette, Landeau, et al., 2002) hallaron una hipoperfusión en la amígdala y en el hipocampo izquierdo. Estos autores relacionan el déficit de funcionamiento del hipocampo con la afectación del proceso de almacenamiento de los recuerdos episódicos. En general, los PETs realizados durante la AGT muestran ausencia de isquemia cerebral (Baron et al., 1994; Eustache et al., 1997).

La mayoría de los estudios en los que se ha utilizado la **Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único (SPECT)** han mostrado un decremento del flujo sanguíneo cerebral en la región temporal (Stillhard et al., 1990; Tanabe, Hashikawa, Nakagawa, Ikeda et al., 1991; Sakashita, Sugimoto, Taki y Matsuda, 1993; Takeuchi, Yonekura, Matsuda, Nishimura et al., 1998; Schmidtke et al., 1998; Lampl, Sadeh y Lorberboym, 2004). También se han encontrado casos de hipoperfusión en el tálamo (Sakashita et al., 1993; Schmidtke et al., 1998; Asada, Matsuda, Morooka, Nakano et al., 2000; Tateno et al., 2008) o en la corteza occipital (Lampl et al., 2004). Esta situación es reversible, pero parece que los cambios del

riego sanguíneo cerebral permanecen más tiempo que las manifestaciones clínicas de la AGT (Asada et al., 2000). Además, si la AGT es recurrente la hipoperfusión es más persistente y llega a permanecer hasta un año, lo que refleja un daño cerebral más grave (Asada et al., 2000). Esta hipoperfusión de la región temporal, no explica si se trata de un déficit primario, debido, por ejemplo, a un proceso isquémico o si se trata de una secuela del hipometabolismo cerebral (Zeman et al., 1997; Pantoni et al., 2000). Algunos autores (Jovin, Vitti y McCluskey, 2000) afirman que la hipoperfusión, en ausencia de lesiones estructurales, puede ser explicada como un evento hipometabólico como el que se da con la onda de depresión cortical.

#### **4.8 ¿CÓMO AFECTA LA AGT A LOS DIFERENTES SISTEMAS DE MEMORIA?**

Pese a que el término que se emplea para denominar a este tipo de amnesia sea “global”, haciendo referencia a la afectación tanto de la memoria verbal como de la no verbal (Zeman y Hodges, 2000), en la AGT los distintos sistemas de memoria aparecen alterados de manera diferente.

##### **4.8.1. Memoria Procedimental**

Durante el episodio de AGT, los pacientes conservan la capacidad para realizar actividades complejas o rutinarias consideradas como expresiones de memoria procedimental. Por ejemplo, dar un recital de órgano (Byer y Crowley, 1980), impartir una conferencia (Caplan, 1990), cocinar (Sander y Sander, 2005), conducir un automóvil (Shuping, Rollison y Toole, 1980) o dirigir un coro en un concierto sin errores importantes (Evers, Frese y Bethke, 2002). Las actividades profesionales, que por lo general son bastante complejas, cuando se convierten en procedimientos de rutina dejan de necesitar el uso de la memoria episódica, por lo que durante la AGT suelen estar preservadas (Evers et al., 2002). Lo que significa que los pacientes retienen, durante el episodio amnésico, los automatismos (aprendizajes procedimentales) adquiridos previamente a la AGT. Más aún, se ha demostrado que la capacidad para el aprendizaje de habilidades se mantiene preservada durante los episodios de AGT. En efecto, Eustache et al. (1997) han comprobado que con dos sesiones de aprendizaje durante la AGT, con una hora y media de intervalo entre ellas, una paciente ha logrado aprender a leer palabras en espejo al mismo ritmo de aprendizaje que el grupo control.



#### **4.8.2. Sistema de Representación Perceptiva (SRP)**

Existe evidencia empírica de que el SRP se mantiene preservado durante los episodios de AGT. Kapur et al. (Kapur, Abbott, Footitt y Millar, 1996) comprobaron que el *priming* perceptivo se mantiene en niveles normales durante la AGT, mediante una tarea de completar figuras fragmentadas. En dicha tarea, el paciente debía identificar, en varios intentos y con la ayuda de feedback, qué objeto representaba cada uno de los dibujos visualmente degradados que se le presentaban. Este grupo de investigación comprobó, además, que una semana después del episodio amnésico el paciente seguía identificando mejor las figuras estudiadas durante el episodio de AGT que las figuras nuevas. Goldenberg (1995) ha obtenido resultados similares usando la tarea de identificación de números fragmentados.

Por su parte, Eustache et al. (1997) han confirmado la existencia de niveles normales de *priming* utilizando material verbal. El procedimiento seguido fue el siguiente: inmediatamente después de producir una frase con cada una de las palabras de una lista, se pedía a la paciente con AGT que completase una tarea de “raíces de palabras” (test de completar palabras a partir de las tres primeras letras). Los resultados mostraron que la paciente completaba las raíces preferentemente con las palabras con las que había generado una frase.

#### **4.8.3. Memoria Semántica**

Durante el episodio de AGT parece que el lenguaje está intacto. Según Caplan (1990), los pacientes tienen un discurso espontáneo y un vocabulario normal, y no presentan errores afásicos. También conservan la habilidad para repetir el lenguaje oral y su capacidad tanto para leer como para escribir. Pueden describir objetos familiares que no estén presentes y detalles geográficos y direcciones de lugares familiares. Asimismo, los pacientes con AGT pueden reconocer y nombrar objetos y colores (Regard y Landis, 1984) y señalar dibujos en respuesta a la denominación producida por el experimentador (Hodges, 1994). Además, la evaluación del conocimiento semántico no verbal, a través de una tarea consistente en unir figuras relacionadas conceptualmente, indica que también está preservado (Hodges, 1994).

Respecto a la fluidez verbal, los resultados no son concluyentes. Mientras en unos estudios (e.g., (Eustache et al., 1997; Eustache, Desgrandes, Laville, Guillery, et al., 1999; Kessler et al., 2001; Guillery et al., 2002) se ha comprobado que los pacientes con AGT presentan un nivel significativamente más bajo en la producción de

ejemplares de una categoría que el grupo control, tanto con palabras referentes a una categoría semántica (fluidez categorial) como al producir palabras que empiezan por una letra determinada (fluidez ortográfica), en otras investigaciones (e.g., Regard y Landis, 1984; Hodges, 1994; Guillery, Desgrandes, Piolino, Laville, e tal., 2000; Quinette et al., 2003) no se han encontrado diferencias significativas entre el rendimiento de los pacientes con AGT y el del grupo control, aunque los primeros producen muchas más perseveraciones.

#### **4.8.4. Memoria Operativa**

Se ha explorado la memoria operativa de los pacientes durante un episodio de AGT partiendo del modelo de Baddeley (1986). Una de las conclusiones a las que se ha llegado es que estas personas conservan intacto el funcionamiento del *lazo fonológico*, medido con la tarea de amplitud de dígitos (Stracciari et al., 1987; Goldenberg et al., 1991; Evans et al., 1993; Bucuk, Muzur, Willheim, Jurjevic, et al., 2004). Otros grupos de investigación (Gordon y Marin, 1979; Caffarra, Moretti, Mazzucchi y Parma, 1981) confirmaron estos resultados utilizando como medida el recuerdo inmediato de ritmos. Por lo que respecta a la *agenda viso-espacial*, los resultados señalan que también se mantiene preservada durante la AGT, tanto cuando se mide con una tarea de amplitud espacial (*Corsi block tapping task*) en la que hay que memorizar posiciones espaciales en lugar de dígitos (Kessler et al., 2001; Quinette et al., 2003), como con la tarea de recuerdo inmediato de letras o de objetos que han sido previamente señalados por el investigador (Gordon y Marin, 1979).

Sobre las *funciones ejecutivas* en la AGT, no se dispone de resultados concluyentes debido, probablemente, a la escasez de pacientes evaluados, a la disparidad de las pruebas utilizadas y a la complejidad que lleva consigo la propia definición de estas funciones. Cuando se ha evaluado la capacidad de inhibición mediante la tarea de *Stroop*, ésta aparece preservada durante la fase amnésica de la AGT (Regard y Landis, 1984; Hodges, 1994; Quinette et al., 2003). Por otro lado, Goldenberg (1995) describió a un paciente con AGT que al ser evaluado con una tarea de clasificación de tarjetas (*card sorting task-CST*) presentaba resultados anormales, ya que sólo utilizaba un criterio de clasificación de los 6 posibles, repetía el mismo criterio varias veces y daba respuestas ilógicas. Por su parte, Hodges (1994) observó en otro paciente un rendimiento normal en el *Trail Making Test*, una prueba en la que el paciente debe

conectar, lo más rápidamente posible, números colocados aleatoriamente en una hoja de papel.

En un estudio más reciente, Quinette et al. (2003) han examinado el funcionamiento del *ejecutivo central* mediante tres tareas diferentes: amplitud de dígitos inversos, una tarea de “actualización” (*updating*), en la que se van presentando oralmente letras y el sujeto debe evaluar si cada letra que se añade coincide con una de las tres anteriores, y el paradigma experimental de Brown-Peterson, en el que el sujeto debe retener tres letras consonantes durante intervalos variables de tiempo mientras realiza una tarea distractora. Los resultados mostraron que los pacientes con AGT presentaban un rendimiento normal en las dos primeras tareas, pero un rendimiento deficitario en la tarea de Brown-Peterson con intervalos de demora de 3 y 6 segundos.

Respecto a la amplitud de dígitos inversa, existen diferencias en función de los sujetos: en la mayoría se encuentran datos dentro del rango de normalidad, ya sea con material verbal como viso-espacial (Goldenberg et al., 1991; Evans et al., 1993; Quinette et al., 2003). Sin embargo, algunos pacientes muestran una amplitud inversa baja respecto a los controles (Stracciari et al., 1987; Hodges y Ward, 1989) y otros, pese a tener una amplitud dentro de los límites de la normalidad durante la fase amnésica, mejoran significativamente en la evaluación post AGT (Hodges y Ward, 1989).

Por último, cabe mencionar que Hodges (1994) ha utilizado la escala avanzada de las *Matrices Progresivas de Raven* para medir las habilidades ejecutivas y ha encontrado un rendimiento normal durante el episodio de AGT.

#### **4.8.5. Memoria Episódica**

##### **Retrógrada**

Como se ha dicho anteriormente, los pacientes con AGT pierden, durante el episodio, parte de sus recuerdos del pasado, y esta pérdida puede producirse de dos modos: adoptando un *patrón continuo*, cuando el déficit afecta a todos los recuerdos de un periodo de tiempo limitado precedente al episodio amnésico; o siguiendo un *patrón desigual*, cuando la pérdida es selectiva, de recuerdos concretos y sin un límite temporal claro (Stracciari et al., 1987; Kritchevsky, Squire y Zouzounis, 1988; Kritchevsky y Squire, 1989).

Para evaluar la *memoria autobiográfica episódica*, normalmente se emplean entrevistas autobiográficas en las que se solicita a los participantes que recuperen recuerdos de los diferentes periodos de su vida, desde la infancia hasta horas antes de sufrir el episodio de AGT. Se ha comprobado que los recuerdos de todos los periodos vitales presentan deficiencias, es decir, tienen carencia de detalles, ausencia del contexto espacial y, más frecuentemente, del contexto temporal y, a veces, confusión entre los recuerdos (Kritchevsky et al., 1988; Hodges, 1991; Guillery et al., 2000; Guillery-Girard, Desgrandes, Urban, Piolino, et al., 2004b). Caplan (1990) asegura que pese a la amnesia retrógrada, las personas con AGT suelen retener la información personal importante como su edad, la fecha y el lugar de nacimiento, su dirección o su número de teléfono.

Evans y su grupo (1993) han utilizado la Entrevista de Memoria Autobiográfica (Kopelman, Wilson y Baddeley, 1990) para evaluar tanto el conocimiento semántico personal (nombres de profesores, direcciones de lugares de residencia pasados, historia laboral y educativa, etc.) como los recuerdos autobiográficos episódicos (detalles de episodios concretos) y han encontrado que los primeros están preservados, excepto para los hechos más recientes, y que los segundos presentan muchas carencias en todos los periodos vitales durante la AGT.

Respecto a la *memoria de eventos públicos y de personas famosas*, se ha observado que durante la AGT el rendimiento en el reconocimiento de *nombres de personas famosas* está alterado (Kapur et al., 1996). El reconocimiento de *caras de personas famosas* aparece preservado en algunas investigaciones (Regard y Landis, 1984; Evans et al., 1993) y, por el contrario, alterado en el estudio de Oxford de Hodges (1991). En este trabajo se encontró un gradiente temporal en la alteración, ya que el reconocimiento de caras de décadas más lejanas era mejor que el de las décadas más cercanas. El reconocimiento de personajes públicos ya desaparecidos, mediante un listado que incluye nombres de *personas vivas y muertas*, es peor durante la AGT que cuando se pasa la misma prueba una vez superado el episodio amnésico (Kapur et al., 1996).

Sobre el tema de los *eventos públicos famosos*, si se pregunta a los pacientes con AGT sobre acontecimientos de los últimos meses, aparecen deficiencias (Regard y Landis, 1984). Y aunque estos pacientes sean capaces de reconocer eventos que han sucedido de verdad y de diferenciarlos de otros ficticios, muestran deficiencias a la

hora de datarlos, sobre todo los eventos de las décadas más cercanas (Hodges, 1991; Evans et al., 1993).

El grupo de Kristchevsky (1988) ha evaluado a pacientes con AGT mediante una prueba en la que se pide que reconozcan los *nombres de programas de televisión* que se han emitido en los 15 años previos, y que los diferencien de nombres de programas ficticios. Encontraron que el rendimiento era similar durante y después de la AGT. Sin embargo, aparecieron diferencias en el periodo temporal, ya que los programas emitidos recientemente eran mejor reconocidos que los emitidos hace años.

Zeman (1999) afirma que la AGT ejemplifica la *ley de Ribot*, es decir, que los recuerdos de eventos más lejanos son más robustos que los de eventos recientes, tanto para los autobiográficos como para los que hacen referencia al conocimiento público. Este es un tema controvertido, ya que no todos los estudios encuentran un gradiente temporal. Kapur, Millar, Abbott y Carter (1998) recuerdan que la edad del recuerdo no es el único factor que determina su accesibilidad y que otras variables, como la significación del recuerdo original o la frecuencia del repaso, entre otros, son igual de importantes.

### **Anterógrada**

Las personas con AGT presentan un déficit anterógrado, que se manifiesta en su incapacidad para adquirir información nueva y mantenerla en su memoria a largo plazo. Esto sucede con cualquier tipo de información, ya sea visual -figuras y palabras-, táctil, olfativa o auditiva -sonidos ambientales e información verbal- (Shuttleworth y Wise, 1973).

En distintos estudios se ha comprobado que en las pruebas de **recuerdo libre** -en las que se pide a los participantes que reproduzcan el material que se les ha presentado previamente- los pacientes con AGT presentan un rendimiento peor que el grupo control y que ellos mismos una vez superada la amnesia. Esto sucede cuando se utiliza material verbal visual (Eustache et al., 1997; Eustache et al., 1999; Guillery et al., 2002; Quinette et al., 2003), material verbal auditivo (Regard y Landis, 1984; Goldenberg et al., 1991), pasajes en prosa o una historia corta (Kritchevsky et al., 1988; Kapur et al., 1996; Eustache et al., 1997), figuras geométricas complejas (Regard y Landis, 1984; Stracciari et al., 1987; Kritchevsky et al., 1988; Goldenberg et al., 1991; Eustache et al., 1997), o pares asociados de palabras no relacionadas (Kritchevsky et al., 1988; Hodges, 1991).

En las pruebas de **recuerdo con claves** –aquéllas en las que se facilitan claves de recuperación, es decir, cualquier información que guíe los procesos de búsqueda en la memoria-, no hay datos concluyentes, ya que algunos pacientes obtienen puntuaciones normales y otros, por el contrario, presentan un rendimiento significativamente inferior al de los grupos de control (Eustache et al, 1999; Quinette et al., 2003).

Respecto a las pruebas de **reconocimiento** –en las que se solicita que identifiquen los ítems que han sido presentados en la fase de estudio-, los pacientes obtienen puntuaciones significativamente inferiores a las del grupo control, tanto con palabras como con dibujos (Stillhard et al., 1990; Guillery et al., 2000; Kessler et al., 2001).

La memoria episódica se ha evaluado también con pruebas que miden la habilidad de los pacientes para **ligar o integrar** diferentes aspectos de la información episódica. Por ejemplo, Guillery et al. (2002) pasan tres pruebas a una paciente con AGT. En la primera, se realiza una tarea de reconocimiento de palabras. En la segunda, estudia una lista de palabras presentadas a la derecha o a la izquierda de una hoja, y después, debe colocar las palabras que se le van presentando en la parte izquierda o derecha del papel, en función de su recuerdo de cómo las había estudiado. Y en la tercera prueba, se presentan dos listas de palabras y después se realiza una tarea de reconocimiento con pares de palabras, cada una de ellas perteneciente a una de las listas, y el paciente debe reconocer las palabras que pertenecen a la primera. Los resultados pusieron de manifiesto que en la primera tarea el reconocimiento era reducido pero no significativo; pero en las tareas relativas a la asociación de rasgos temporales y espaciales, el reconocimiento estaba significativamente alterado. De la misma manera, Guillery-Girard et al. (2004b) han estudiado la capacidad de los pacientes con AGT para aprender rasgos espaciales (si las palabras son presentadas en la parte de arriba o de debajo de la hoja) y rasgos temporales (si pertenecen a la primera o a la segunda lista) asociados a palabras, y han comprobado que estos pacientes obtienen resultados muy deficitarios al intentar recordar estas características. Por tanto, concluyen que durante la AGT aparece un déficit en las tareas que exigen realizar asociaciones entre los ítems y rasgos espaciales o temporales.

Respecto al paradigma “recordar/saber” (Tulving, 1985) con el que se evalúa la experiencia subjetiva que acompaña al reconocimiento, Quinette et al. (2003) y Guillery-Girard et al. (2004b) han comprobado que el patrón de respuestas en el

**paradigma R/S** de los pacientes durante el episodio de AGT es muy diferente al del grupo control y que los ítems acertados en la tarea de reconocimiento están asociados generalmente, no a respuestas *R* ni a respuestas *S*, sino a juicios de “Adivinar”, opción que los participantes deben utilizar cuando no están seguros de por qué han identificado esa palabra como un ítem estudiado.

Para estudiar si se produce una *alteración de la codificación, almacenamiento o recuperación* de la información episódica durante la AGT, algunos autores han utilizado el procedimiento de Grober y Buschke (1987). La tarea consiste en realizar diferentes pruebas con una lista de palabras de diferentes categorías semánticas. Primero, para que se produzca un procesamiento profundo los participantes deben generar una frase que contenga cada una de las palabras. A continuación, para garantizar una correcta codificación, se realiza una tarea de recuerdo con claves inmediato cada dos palabras en la que se ofrece las categorías semánticas apropiadas. Esto se repite hasta que generen un recuerdo adecuado de las palabras; posteriormente, realizan las pruebas de recuerdo libre y de reconocimiento. Con este procedimiento se consiguen tres puntuaciones: la del recuerdo con claves, la del recuerdo libre y la del reconocimiento. El análisis de estas puntuaciones permite inferir la naturaleza de la alteración responsable de la amnesia anterógrada. De esta manera, los pacientes que no sean capaces de recordar las palabras en el recuerdo con claves inmediato presentarán una supuesta alteración de la codificación; los que presenten una actuación patológica del recuerdo y el reconocimiento, se les supondrá una alteración del almacenamiento; y si la actuación del reconocimiento es significativamente mejor que la del recuerdo libre se asumirá que refleja una alteración sobre todo de la recuperación.

En los pacientes con AGT estudiados se han encontrado dos tipos de perfiles, con alteración en el almacenamiento y en la codificación (Eustache et al., 1999; Quinette et al., 2003). De todos modos, creemos que es un poco arriesgado asegurar un patrón de alteración de la memoria anterógrada concreto mediante la única utilización de este procedimiento (Ruiz-Vargas y Marín, 2008).

#### **4.9. NIVEL DE RECUPERACIÓN DE LA AGT**

Tal y como se ha comentado, los criterios diagnósticos establecen que se debe dar una recuperación total en un máximo de 24 horas (excepto para el recuerdo del

episodio de la AGT). Pero distintos estudios han puesto de manifiesto que no hay datos concluyentes sobre esta cuestión.

Por un lado, algunos grupos de investigación señalan que sí se produce una **recuperación total** una vez superado el episodio de amnesia. Por ejemplo, Eustache et al. (1997) han informado sobre una paciente con AGT que mostraba su memoria normalizada (fluidez verbal y recuerdo medido con la Escala de Memoria de Wechsler), a la mañana siguiente del episodio de AGT. Esta paciente mostraba tanto a la mañana siguiente como en las evaluaciones de seguimiento posteriores, hasta 13 meses después del episodio de AGT, una alteración del recuerdo de una figura compleja. Estos autores han interpretado este dato como una consecuencia de la alteración de las habilidades viso-espaciales previas a la amnesia.

Por otro lado, existe evidencia de **alteraciones persistentes** de memoria en algunos pacientes una vez superado el episodio de AGT, pese a la sensación subjetiva de recuperación completa que tienen estos pacientes y sus familias. Kessler et al. (2001) encuentran déficits de memoria a largo plazo tanto verbal (recuerdo de palabras) como no verbal (recuerdo de figura) y de fluidez verbal, **3 o 4 días después de la AGT**. Le Pira et al. (2005), en una evaluación entre **1 y 120 días después** de la AGT, señalan que se da una afectación de la memoria verbal y de las estrategias de aprendizaje medidas con el Test de Aprendizaje Verbal California (recuerdo de listas de palabras), así como en una tarea de cancelación de letras que se suele utilizar para investigar la atención. Mazzucchi et al. (1980) han concluido que los pacientes presentan déficits de memoria anterógrada verbal (recuerdo de palabras) y espacial (recuerdo de figura), **una media de 226 días después** del episodio amnésico. Además, apuntan que la diferencia entre el CI verbal y el manipulativo es significativa, lo que no ocurre en el grupo control, y por lo que concluyen que en los pacientes con AGT se produce un déficit verbal a largo plazo. Sin embargo, Matias-Guiú y Codina (1985) no encontraron diferencias entre el CI verbal y el manipulativo al evaluar a un paciente 6 meses después de un episodio de AGT. Hodges y Oxbury (1990) informan de una leve alteración de la memoria tanto anterógrada (recuerdo de párrafos) como retrógrada (nombrar y reconocer caras de personas famosas y datar por décadas eventos famosos) **6 meses después** del episodio de AGT. Cattaino y su grupo (Cattaino, Querin, Pomes y Piazza, 1984) observaron una alteración de la memoria verbal a largo plazo en un 93,7 % de los pacientes, tras **una media de 20 meses después** de la AGT. En un trabajo reciente de Borroni et al. (2004), se ha



apuntado la existencia de diferencias significativas entre los pacientes con AGT y los del grupo control en pruebas de memoria a largo plazo verbal (recuerdo de una historia corta) y no verbal (recuerdo de una figura compleja), y de amplitud de dígitos al hacer la evaluación **entre 1 y 7 años después** del episodio amnésico. Sin embargo, en las puntuaciones de las funciones cognitivas globales, medidas con el Mini Mental, no se han encontrado diferencias entre los grupos (Borroni et al., 2004). Gallassi et al. (1993) matizan sobre la influencia de la repetición de la AGT en las secuelas posteriores. En función de sus resultados, si los pacientes han padecido varios sucesos de AGT, las secuelas a largo plazo que presentan son mayores que los pacientes que sólo han padecido un episodio de AGT.

En otros estudios se ha concluido que sí se da la **recuperación** pero que para conseguirla es necesario que transcurran **más de 24 horas**. Por ejemplo, Evans et al. (1993) comprobaron que, **después de dos días**, la memoria autobiográfica semántica y episódica (Entrevista de Memoria Autobiográfica), y la memoria anterógrada (Prueba de memoria Rivermead) aparecían normalizadas. Bucuk et al. (2004) obtuvieron una evaluación neuropsicológica prácticamente normal **una semana después** de la AGT en pruebas de memoria episódica en sus dos pacientes. Kapur et al., (1996) encontraron normalizado, una semana después, el recuerdo de palabras, historias y de diseños visuales, así como la prueba sobre personajes famosos “*Dead or Alive*”. Kritchevsky et al. (1988) encontraron que los pacientes estaban completamente recuperados, **entre 30 horas y 26 días después** de la AGT en sus habilidades para recordar prosa, para aprender pares asociados y para recuperar una figura compleja. Por su parte, Goldenberg et al. (1991) informaron que, si bien a los 10 días aún aparecían déficits en el reconocimiento de dibujos, la normalidad era completa **después de 1 mes**. Por último, Eustache et al. (1999) han llegado a la conclusión de que el paciente que más tarda en llegar a la normalidad lo hace en un mes. Y, en ese sentido, Regard y Landis (1984) señalan que pese a la mejora progresiva que se da desde el día después del episodio amnésico, la recuperación completa se produce al mes de la AGT.

### **Diferencias individuales**

Un aspecto que parece relevante para la cuestión de la recuperación y del que se ha hecho mención en los distintos estudios, ha sido el de las diferencias individuales, ya que se ha observado que la evolución de todos los pacientes no sigue el mismo patrón.

Quinette et al. (2003) describen a un paciente un mes después de la AGT con resultados alterados en una tarea de categorización semántica y un patrón patológico de respuestas R/S, mientras que para esa fecha otros dos pacientes están completamente recuperados. Goldenberg (1995) apunta que uno de los pacientes que estudió recupera el reconocimiento de dibujos en dos semanas y otro, sin embargo, tarda un mes en hacerlo. Asimismo, Hodges y Ward (1989) informaron sobre un paciente que seguía presentando problemas de memoria verbal 6 meses después de la AGT, mientras que otros 5 pacientes estaban recuperados por completo tras el mismo período.

### **Recuperación por formas de memoria**

Otra cuestión relacionada que resulta de interés es cómo se van recuperando las distintas formas y expresiones de memoria tras sufrir un episodio de AGT. Hodges y Ward (1989) señalan que la mayor mejoría de la memoria verbal en casi todos los pacientes se da entre el día y la semana después del episodio amnésico. Sin embargo, en la recuperación de la memoria no verbal, el patrón varía en función de cada paciente. Stillhard et al. (1990) afirman que el reconocimiento se recupera rápidamente, y que, tal y como se deduce de sus datos, a las 15 horas está prácticamente normalizado. Pero el recuerdo, tanto para palabras como para material no verbal, no se recupera hasta 5 días después. En un trabajo de Kapur et al. (1998), se comprobó que, tan sólo 4 horas y media después del comienzo de la AGT, la memoria semántica aparecía normalizada, y a las 8 horas y media el reconocimiento de dibujos y la memoria autobiográfica habían alcanzado los niveles de normalidad. Sin embargo, la capacidad para recordar una historia corta precisó 24 horas para volver a la normalidad. Estos investigadores han concluido que la memoria retrógrada se recupera antes que la anterógrada. Esta conclusión es asumida también por Guillery-Girard et al. (2004b) tras encontrar el mismo patrón de recuperación, aunque introduciendo el matiz de que la superación de la amnesia anterógrada es un proceso gradual, que supone recuperar primero la sensación de familiaridad y después los procesos de recolección.

#### **4.10. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO SOBRE LOS DÉFICITS DE MEMORIA EN LA AGT: INCONSISTENCIAS Y PROBLEMAS METODOLÓGICOS**

En la revisión bibliográfica que se ha realizado sobre los déficits observados en los distintos sistemas de memoria durante el episodio de AGT y durante el seguimiento, se han encontrado diversas inconsistencias y problemas metodológicos.

Para comenzar, no se dispone de datos concluyentes sobre el estado y funcionamiento en la AGT de cuestiones tan relevantes como las relativas, por ejemplo, al componente central de la memoria operativa (el ejecutivo central), al funcionamiento de la memoria semántica en tareas tan conocidas y utilizadas como la fluidez verbal (léxica y categorial) o al funcionamiento de la memoria episódica en situaciones de recuerdo con claves.

A esta situación de falta de definición en el ámbito teórico, habría que añadir una cuestión fundamental en el ámbito práctico, la relativa a la recuperación. Como se ha visto, no existe un acuerdo sobre si se produce una recuperación completa o no y sobre cuándo se daría. Dicha falta de acuerdo no parece motivada, exclusivamente, por la ausencia de estudios sistemáticos y de replicación de los resultados encontrados hasta ahora, sino que a ello habría que sumar, también, el hecho de que, en ocasiones, sólo se dispone de conclusiones alcanzadas a partir de un solo estudio (e.g. (Goldenberg, 1995)- *priming* con números fragmentados- o (Eustache et al., 1997)- lectura en espejo-) o con un único paciente (por ejemplo, (Kapur et al., 1996; Guillery et al., 2000). Aunque es complicado evaluar a pacientes durante el episodio de AGT, bien porque muchos de ellos no consideran necesario ir al hospital (Corston et al., 1982), bien porque acuden una vez que el episodio ha terminado o bien porque los que acuden a los servicios de urgencia en ocasiones se niegan, ellos o sus familiares, a ser evaluados adecuadamente, autores como Zeman (1999) han señalado que los resultados obtenidos con muestras tan pequeñas son interesantes pero todavía no permiten establecer conclusiones firmes. Por tanto, resulta evidente que es necesario y conveniente utilizar muestras lo más grandes posible para aumentar la validez externa.

Además del tamaño de la muestra, creemos que la diversidad de resultados obtenidos por los diferentes grupos de investigación y la falta de claridad en las conclusiones sobre el tema de la recuperación, está motivada también por las siguientes razones. Por una parte, porque en las evaluaciones neuropsicológicas es frecuente la utilización de pruebas con distinta sensibilidad a las pérdidas de memoria,

lo que dificulta la comparación entre los resultados de investigaciones. Por otra parte, con frecuencia no se tiene en cuenta, o no se presta la suficiente atención al tiempo exacto transcurrido desde el episodio de AGT. Este hecho conduce a análisis, comparaciones y conclusiones de dudosa validez al aparecer mezclados datos de evaluaciones post-AGT realizadas desde días hasta años después del episodio (Mazzucchi et al., 1980; Cattaino et al., 1984; Le Pira et al., 2005). Además, algunos estudios son retrospectivos y no disponen de una evaluación durante la AGT por lo que no se puede saber si existe mejoría o no dentro del grupo de la AGT respecto a sí mismos y no respecto al grupo control. Ante tal estado de cosas, parece necesario plantear estudios con un seguimiento longitudinal, en los que se incluyan diferentes medidas estables para todo el grupo de pacientes y utilizar muestras lo más grandes posibles a las que se administre la misma batería neuropsicológica.

A todo ello habría que añadir que en algunos trabajos revisados no se han controlado aspectos que consideramos importantes en el estudio de la AGT. Por ejemplo, en algunas investigaciones no se ha incluido un grupo control (e.g., Caffarra et al., 1981; Regard y Landis, 1984; Cattaino et al., 1984) y en otras no se ha igualado al grupo control con el grupo experimental en variables tan relevantes como, por ejemplo, la edad (e.g., Le Pira et al., 2005) o el nivel educativo (e.g., Quinette et al., 2003), lo que puede desvirtuar la comparación entre ambos grupos. Naturalmente, todo esto reduce la validez interna de los estudios, donde las diferencias encontradas entre el grupo control y el experimental pueden deberse a causas distintas a la del propio padecimiento de una AGT.



**MOTIVACIÓN Y OBJETIVOS DE ESTA  
INVESTIGACIÓN**

---

## **5. MOTIVACIÓN Y OBJETIVOS DE ESTA INVESTIGACIÓN**

### **5.1. MOTIVACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

Como se ha observado en los capítulos anteriores, en las últimas décadas se ha demostrado que la investigación en el campo de las amnesias ha contribuido de manera fundamental a la comprensión de los sistemas de memoria (Ruiz-Vargas, 2002). El estudio de personas que padecen la AGT nos permite estudiar las disociaciones de la memoria en una población de amnésicos distinta, ya que la gran mayoría de trabajos se han realizado con personas con amnesias permanentes.

Además, el estudio de la AGT nos ofrece ciertos beneficios para la investigación respecto a otras amnesias:

La AGT ofrece una oportunidad única para investigar las disfunciones de memoria en ausencia del fenómeno de la reorganización cerebral que aparece en los síndromes amnésicos permanentes (Kapur et al., 1996).

Además, se puede evaluar al paciente una vez superado el episodio amnésico, lo que ha llevado a Caffarra et al. (1981) a calificar a la AGT como un *experimentum naturae*. Este hecho tiene gran valor ya que el área de la memoria se caracteriza, incluso en personas sin alteración, por una gran variabilidad intersubjetiva (Eustache et al., 1999). De este modo, al comparar al paciente consigo mismo se eliminan las diferencias individuales y se aumenta la validez interna.

Así mismo, la AGT posibilita hacer una doble comparación; por un lado, entre las puntuaciones de las personas cuando padecen la AGT y las de éstas mismas una vez superada la amnesia, y por otro, entre las puntuaciones del grupo con AGT y las del grupo de personas sin alteraciones mnemónicas.

El hecho de investigar estos aspectos no sólo es relevante por su aportación teórica al perfeccionamiento de los modelos y la descripción de los sistemas de memoria, sino que ayudaría a clarificar los criterios diagnósticos de la AGT y, de esta manera, simplificaría el diagnóstico diferencial respecto a otras alteraciones de memoria con un pronóstico más grave. Por otra parte, permitiría dar a los pacientes y a los familiares información sobre las posibles secuelas del episodio y sobre su duración.

## 5.2. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Los objetivos que se han perseguido en esta investigación son los siguientes:

- Examinar el estado de los sistemas de memoria durante el episodio de AGT, evitando cometer los errores metodológicos detectados en la revisión bibliográfica.
- Estudiar si la pérdida de memoria durante el episodio amnésico es totalmente reversible o si deja alguna secuela cognitiva a largo plazo.
- Examinar la reversibilidad de las alteraciones de los diferentes sistemas y cuál es su secuencia temporal.
- Contribuir a una mejor descripción de los rasgos clínicos de la AGT para que se facilite su diagnóstico diferencial.
- Examinar si nuestros hallazgos pueden ser explicados por los modelos de sistemas de memoria existentes o si se encuentran incongruencias entre nuestros datos y lo que los modelos predicen. Por tanto, se pretende comparar el patrón de alteración de la AGT con los modelos de memoria *sana*.
- Comprobar si la AGT cumple todas las características básicas del síndrome amnésico, es decir, si su descripción encaja con el modelo disponible sobre la memoria *alterada*.





## **MÉTODO**

---

## 6. MÉTODO

### 6.1. PARTICIPANTES

El **grupo AGT** está formado por 20 pacientes que han padecido esta alteración y su diagnóstico se ha hecho en función los criterios establecidos por Hodges y Warlow (1990) (páginas 80-81). Realmente, el grupo evaluado es *quasi* experimental ya que no se han asignado al azar los individuos que forman el grupo experimental y los que forman el control, sino que el hecho de padecer la AGT es lo que ha determinado la pertenencia al grupo “experimental”, como sucede en toda la experimentación con pacientes clínicos. Dicho esto, a partir de ahora se denominará como experimental a este grupo.

#### Características demográficas de los pacientes con AGT

El grupo AGT ha estado formado por 14 mujeres y 6 hombres. La media de edad de este grupo es de 62,90 años y el rango de edad con un mayor número de pacientes es entre 65 y 69 años (véase Figura 1).

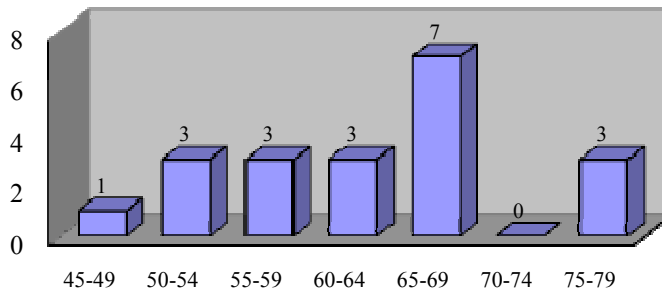


Figura 1: Distribución de la edad de los pacientes con AGT.

Un 70% de la muestra tiene un nivel educativo de primaria (véase Figura 2). Este hecho puede estar condicionado por la edad y el sexo de los pacientes y por la situación geográfica de los hospitales que han colaborado en el estudio.

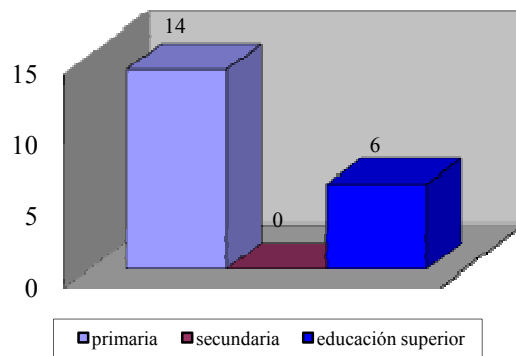


Figura 2: Distribución del nivel educativo de los pacientes con AGT.

Respecto al escenario en el que se suele desarrollar la AGT, en la muestra utilizada el lugar más frecuente es en casa y en clase de gimnasia. Un 88,8 % de los pacientes están realizando actividades cotidianas en escenarios habituales y la mayoría de actividades no exigen una actividad social activa (véase Tabla 1).

ESCENARIO	Nº PACIENTES	NOVEDOSO/HABITUAL
Clase de natación en piscina	1	H
Ducha	1	H
Clase de gimnasia	3	H
Acicalamiento (peinarse, maquillarse...)	2	H
En un gran almacén	1	N
Trabajando (atendiendo panadería)	1	H
Suceso emocional	1	H
En casa	5	H
Andando por la calle	1	H
En el metro	1	H
Procedimiento médico (endoscopia)	1	N
No se sabe	2	-

Tabla 1: Listado de escenarios en los que se han desencadenado los episodios amnésicos de la muestra utilizada.

Cuando se pregunta a los pacientes por los **sucesos** que creen que han podido desencadenar la amnesia, más del 50% no identifican ninguna situación o evento como el desencadenante de la amnesia. El resto asocian el desencadenamiento de la

amnesia a una situación de estrés o a la preocupación por la salud, ya sea por la suya propia o la de un familiar (véase Tabla 2).

Desencadenante	Nº pacientes	%
Preocupación por familiar enfermo	4	22,2
Inquietud por la propia salud	1	5,5
Estrés laboral y por compromisos familiares	2	11,1
Nervios por tener que hablar en público	1	5,5
Ninguna situación especial desencadenante	10	55,5

Tabla 2: Listado de desencadenantes de la AGT.

Pese a que no todos los participantes hayan identificado el hecho de tener que cuidar a un familiar enfermo como la situación desencadenante, el 55,5 % (10/18) de los pacientes tienen familiares enfermos (véase Tabla 3).

ENFERMEDAD	CONVIVENCIA DIARIA	PARENTESCO
DEMENCIA	SI	MADRE
DIABETES	SI	MUJER
ADICCIÓN AL ALCOHOL	SI	HIJO
ANOREXIA	SI	HIJA
ESCLEROSIS TUBEROSA	SI	NIETO
DEMENCIA	NO	MADRE
CÁNCER	NO	MADRE
CÁNCER	NO	HIJO

Tabla 3: Listado de enfermedades de los familiares de los pacientes, relación sobre si conviven con ellos o no y el grado de parentesco.

Si se pregunta directamente a los pacientes si se sienten **estresados**, el 55,5% (10/18) afirman estarlo.

Respecto a la **historia clínica** de los pacientes se han resaltado los siguientes aspectos:

- Ninguno de los pacientes es epiléptico, no ha tenido un traumatismo recientemente, ni ha abusado de alcohol o drogas a lo largo de su vida.

- Un 72,2 % (13/18) de los pacientes no ha recibido nunca tratamiento psiquiátrico; un 11,1 % (2/18) ha tomado antidepresivos en algún momento puntual de su vida y un 11,1% (2/18) está en tratamiento actualmente, una paciente (R.R.) con ansiolíticos, debido a que ha tenido ataques de ansiedad y otra (D.C.) con ansiolíticos y antidepresivos, debido a un historial de ansiedad.
- Un 33,3% (6/18) afirma haber tenido historia de migrañas a lo largo de su vida.
- Respecto al número de episodios, sólo en dos pacientes el episodio de AGT evaluado era el segundo que tenían y en uno de estos pacientes no se había confirmado el diagnóstico anterior.

No es conveniente sacar conclusiones significativas acerca de los datos demográficos disponibles en este trabajo porque para hacerlo sería necesario contar con una población mayor. Aún así, considero importante exponer estos datos para describir la muestra utilizada en este estudio.

### **Pruebas de neuroimagen de los pacientes con AGT**

Los informes sobre la prueba de Tomografía Computarizada (TC) craneal, que se realizó en urgencias a 17 de los pacientes evaluados, indican los siguientes aspectos:

- 13 de los 17 pacientes mostraban una TC sin hallazgos significativos.
- Una de las pacientes mostró un infarto lacunar crónico en la cápsula externa izquierda pero el cuadro amnésico no es atribuible a esto ya que el infarto era muy anterior al síndrome amnésico.
- Otras dos pacientes mostraron atrofia cortical propia de la edad.
- Y otro paciente mostró una atrofia cortico-subcortical difusa y leucoencefalopatía.

### **Grupo Control**

El grupo *quasi* control está formado por 20 voluntarios igualados con el grupo experimental en edad, nivel educativo y sexo. Por tanto, cada participante experimental ha tenido un *sujeto espejo*. De la misma manera que se ha comentado respecto al grupo experimental, también en el grupo control se ha utilizado el adjetivo “*quasi*” debido a que las personas que lo forman no han sido seleccionadas al azar,

sino en función de unas características concretas que lo igualan con el grupo experimental. A partir de ahora se llamará grupo control simplemente.

El hecho de igualar las variables de edad, nivel educativo y sexo tiene el propósito de neutralizar posibles factores que puedan estar influyendo en las diferencias entre el grupo control y el experimental. La equiparación se ha hecho en función de los datos de sexo, edad y nivel educativo de la muestra con AGT (véase Tablas 4 y 5).

### MUJERES

EDAD	ESTUDIOS PRIMARIOS	ESTUDIOS SUPERIORES
45-49	1	0
50-54	1	1
55-59	2	0
60-64	3	0
65-69	5	0
70-74	0	0
75-79	1	0

Tabla 4: Número de pacientes con AGT mujeres en función de la edad y el tipo de estudios.

### HOMBRES

EDAD	ESTUDIOS PRIMARIOS	ESTUDIOS SUPERIORES
45-49	0	0
50-54	0	1
55-59	0	1
60-64	0	0
65-69	0	2
70-74	0	0
75-79	1	1

Tabla 5: Número de pacientes con AGT hombres, en función de la edad y el tipo de estudios.

Las personas que forman el grupo control han mostrado las siguientes características:

- No tienen historia de abuso de alcohol o drogas.
- No padecen epilepsia ni han tenido un traumatismo reciente.
- Dos personas habían tenido migrañas durante su juventud, pero actualmente no presentaban episodios migrañosos.

- Una persona ha estado en tratamiento contra la depresión por separación matrimonial, pero ha terminado el tratamiento aproximadamente hace un año.

### Participantes en cada prueba

De los 20 pacientes estudiados en la 1ª evaluación, dos decidieron no continuar con las siguientes evaluaciones, por lo que sólo se dispone de una evaluación en estos pacientes, y otro participante cesó su participación después de las 2 primeras evaluaciones. Como la recogida de datos se realizó aproximadamente durante dos años, alrededor de un año después del comienzo se decidió incluir algunas pruebas más. Por esta razón, algunas tareas, que se detallan en la tabla siguiente, cuentan con un número menor de participantes.

A continuación, se detallan cuántos participantes del grupo AGT han realizado cada prueba tanto en la 1ª evaluación como en el estudio longitudinal (véase Tabla 6). El grupo control está formado por el mismo número de participantes que el grupo AGT.

SISTEMA de MEMORIA EVALUADO	PRUEBAS	Nº participantes 1ª evaluación	Nº participantes estudio longitudinal
Procedimental	Efecto de mera exposición	11	10 (1ª-2ª-3ª) 11 (1ª y 2ª)
SRP	Aprendizaje de dibujos fragmentados	11	11 (1ª y 2ª)
Semántico	Fluidez verbal y categorial	20	17
	Definición de palabras	20	17
Memoria Operativa	Amplitud de dígitos directo e inverso	20	17
	Ordenación alfabética	20	17
	Tarea de sombreado con demora creciente	20	17
	Stroop	18	16
Episódico	ANTERÓGRADA		
	Recuerdo libre	20	17
	Recuerdo con claves	20	17



	Reconocimiento de dibujos	11	10
	Reconocimiento de palabras	20	17
	Juicios Recordar/Saber RETRÓGRADA	20	17
	Eventos famosos	11	10
	Prueba de personajes famosos: Vivo/ Muerto	11	10
Evaluación cognitiva general	Minimental	20	17
	Self rating scale	20	17

Tabla 6: Listado de pruebas empleadas, organizadas por el sistema de memoria que evalúan, y número de participantes que han sido evaluados con cada una de ellas durante la AGT y durante su seguimiento.

## 6.2. PROCEDIMIENTO

Como se ha comentado, el tipo de amnesia que se ha estudiado en este trabajo es de naturaleza transitoria, por tanto, la detección de los pacientes con este cuadro se ha hecho gracias a la colaboración de los servicios de Neurología de los siguientes hospitales de Madrid: La Paz, Ramón y Cajal y Gregorio Marañón.

Como la detección de los pacientes con AGT que aparecían en urgencias ha sido realizada por los neurólogos, previamente al inicio de nuestro estudio, realizamos una sesión informativa sobre el proyecto de esta investigación, en la que se enfatizaban los siguientes aspectos: características fundamentales y criterios diagnósticos de la AGT, objetivos del proyecto, metodología, descripción de las pruebas neuropsicológicas y, especialmente, los criterios de inclusión de pacientes.

El diagnóstico final de AGT se hace una vez que se han realizado distintas evaluaciones y pruebas diagnósticas y tras constatar que ha sido un episodio transitorio; por tanto, se hace *a posteriori*. Por este motivo, y para asegurarnos de que se pudiera hacer la evaluación neuropsicológica antes de que los síntomas clínicos agudos hubiesen cesado, se acordaron los siguientes **criterios** para la selección de pacientes:

Criterios de inclusión: que los pacientes presenten una alteración de memoria que haya durado unas horas y que tengan la conciencia preservada.

Criterios de exclusión: si el paciente tiene un diagnóstico previo de demencia o si presenta un déficit neurológico grave.

En el momento en el que en el servicio de urgencias se detectaba un caso con estas características, el médico de guardia avisaba a la investigadora y ésta acudía, lo antes posible, para realizar la evaluación neuropsicológica.

Antes de comenzar a pasar las pruebas se pedía permiso a la familia mediante la firma de un **consentimiento informado** y se les explicaba cualquier duda que pudiera surgirles (consentimiento informado en el ANEXO A). Los familiares tenían la posibilidad de quedarse mientras se realizaba la evaluación, si así lo deseaban.

Una vez terminada la evaluación, se recogían los datos personales del paciente gracias a la colaboración de la familia. El equipo médico confirmaba el diagnóstico de AGT, siguiendo los criterios diagnósticos de Hodges y Warlow (1990), una vez que el paciente era dado de alta.

Para la realización de las posteriores evaluaciones, se contactaba de forma telefónica con los pacientes y, si seguían dispuestos a continuar colaborando en el estudio, se realizaban las restantes evaluaciones en los momentos acordados.

### 6.3. DISEÑO

Se ha utilizado un diseño longitudinal factorial (2x4) para estudiar los efectos del paso del tiempo en la recuperación de la AGT. Con una variable independiente *ex post facto* e intersujeto, *grupo diagnóstico*, con dos niveles (grupo con AGT y grupo control); y otra variable independiente cuasi experimental e intrasujeto, *momento de la evaluación*, con cuatro niveles (durante la AGT, 7, 30 y 90 días después).

La variable dependiente es el estado de los sistemas de memoria, que se ha obtenido mediante la evaluación con las distintas pruebas.

Como uno de los objetivos de esta investigación es estudiar los sistemas de memoria durante la AGT, primero se ha realizado un análisis de los datos de forma transversal. Y, a continuación, se ha realizado el análisis longitudinal en el que se estudia la recuperación a lo largo del tiempo de los pacientes con AGT.

#### 6.4. TAREAS Y MATERIALES

Cada sistema de memoria fue evaluado con diferentes pruebas (véase Tabla 7).

SISTEMA	PRUEBAS
Procedimental	- Efecto de mera exposición
SRP	- Aprendizaje de dibujos fragmentados
Semántico	- Fluidez verbal y categorial - Definición de palabras
Memoria Operativa	- Amplitud de dígitos directo e inverso - Ordenación alfabética - Tarea de sombreado con demora creciente - Stroop
Episódico	ANTERÓGRADA - Recuerdo libre - Recuerdo con claves - Reconocimiento de dibujos y palabras - Juicios Recordar/Saber RETRÓGRADA - Prueba de personajes famosos, Vivo/ Muerto - Eventos famosos
Evaluación cognitiva general	- Minimental - Escala de auto-evaluación sobre el funcionamiento de la memoria.

Tabla 7: Listado de pruebas empleadas organizadas en función del sistema de memoria que evalúan.

La batería de pruebas se dividió en 6 módulos, uno por cada sistema de memoria y otro con una evaluación cognitiva general. Estos módulos se administraron intercalándolos con los exámenes médicos rutinarios, o con breves descansos en los que se conversaba con el paciente. En todas las sesiones el último módulo que se pasaba era el módulo de la evaluación cognitiva general. El orden del resto de módulos y de las tareas de cada uno, se dispuso de forma aleatoria para evitar el efecto de la fatiga.

##### 6.4.1. Evaluación de la capacidad cognitiva general

###### Mini Examen del estado mental

Para controlar el estado cognitivo general, se pasó el **Mini Examen Cognoscitivo** (Lobo, Ezquerria, Gómez y Seva, 1979) que es una adaptación del *Mini Mental State*

*Examination* de Folstein, Folstein y McHugh (1975). Se trata de una prueba estándar para el examen abreviado del estado mental y para la evaluación rápida de la alteración cognitiva en la que se miden los siguientes aspectos: orientación temporal y espacial, memoria inmediata, atención y cálculo, recuerdo diferido, lenguaje y praxia constructiva elemental. Su puntuación máxima es de 30 puntos y el punto de corte para la detección de alteración es de 23/24 (Bermejo, Porta-Etessam y Díaz).

### **Escala de auto-evaluación sobre el funcionamiento de la memoria**

La siguiente prueba es *Self-rating scale of memory function* (Dalla-Barba, Parlato, Iavarone y Boller, 1995, traducido por Ruiz-Vargas), con la que se evalúa la percepción que tienen las personas sobre el funcionamiento de su propia memoria. Se dan las siguientes instrucciones: “Ahora le voy a hacer unas preguntas sobre cómo cree que es su capacidad para recordar. Puntúe cada una de las siguientes cuestiones en función de estos criterios: 0- muy mala, 1- mala, 2- regular, 3- buena, 4- muy buena”. Se adjunta en el ANEXO B. La puntuación máxima es de 56.

### **6.4.2. Evaluación de los sistemas de memoria**

Para la evaluación de los sistemas de memoria se utilizaron tareas específicas para cada uno de ellos.

#### **MEMORIA PROCEDIMENTAL**

##### **Efecto de mera exposición**

Este efecto se basa en el hecho de que la simple exposición a un estímulo puede desencadenar preferencia hacia él (Zajonc, 2001). De hecho, el efecto de mera exposición se produce cuando la exposición a unos estímulos influye en las reacciones afectivas de un individuo, sin que éste sea capaz de saber conscientemente que su respuesta está influida por esa exposición previa (Whittlesea y Price, 2001).

Este efecto sucede sin un reconocimiento preciso de los estímulos, por lo que se considera que está mediado por el aprendizaje implícito. De hecho, los efectos son más pronunciados cuando se obtienen bajo condiciones subliminales (Monahan, Murphy y Zajonc, 2000).

Pese a que la explicación de este fenómeno no esté clara, parece que la más aceptada es la que considera este efecto como una forma de condicionamiento clásico. De esta manera, el estímulo presentado sería el estímulo condicionado (EC), la respuesta de preferencia hacia éste, la respuesta condicionada (RC) y la ausencia de

consecuencias aversivas mientras el estímulo está presente, el estímulo incondicionado (EI). Por consiguiente, la ausencia de aversión desencadena, de forma incondicionada, la respuesta de preferencia. Si se produce el condicionamiento, y se crea una asociación entre el estímulo presentado (EC) y la ausencia de aversión (EI), el estímulo presentado, inicialmente neutro, desencadenará la respuesta de preferencia (RC) (Zajonc, 2001).

Se ha encontrado este efecto en diferentes contextos, con distintos estímulos y procedimientos y tanto en humanos como en animales. El efecto de mera exposición es considerado como un mecanismo que permite al organismo distinguir los objetos y lugares seguros de los que no lo son, lo que le confiere una ventaja evolutiva (Zajonc, 2001).

Para evaluar este efecto, se seleccionaron 24 fotografías de caras de hombres, que aleatoriamente se agruparon en función del número de veces que se presentaban: 8 aparecían sólo una vez, otras 8, tres veces y otras 8, cinco veces. Las 72 fotografías se ordenaron aleatoriamente para crear una única presentación para todos los participantes. Las fotografías se tomaron de la prueba de reconocimiento facial de Warrington (1984) y se presentaban durante 3 segundos, aproximadamente, cada una.

Durante la fase de entrenamiento, se dieron las siguientes instrucciones a los sujetos: “A continuación, le voy a presentar varias fotografías de caras. Usted solamente debe mirarlas.”

Una vez que los participantes habían visto todas las fotografías, se realizaba la siguiente prueba de la batería. Después, en la fase de test, se presentaban 24 láminas con dos pares de fotografías, en todos los pares una de las fotografías había sido vista en la fase de entrenamiento y la otra era una cara nueva. Los pares de caras se presentaban una al lado de la otra y las fotografías vistas previamente aparecían 12 veces a la derecha y 12 a la izquierda, ordenadas de forma aleatoria.

Se solicitaba a los participantes que hicieran juicios de preferencia entre las dos fotografías de cada par. Para ello se debían las siguientes instrucciones a los sujetos: “A continuación le voy a presentar pares de fotografías de caras. Usted debe elegir de las dos la cara que prefiera, la que más le guste. Hágalo en función del primer impulso que sienta”.

En las sucesivas evaluaciones sólo se pasa la fase de test, pero no vuelven a ver las láminas de la primera fase.

## SISTEMA DE REPRESENTACIÓN PERCEPTIVA

### Dibujos Fragmentados

Los participantes realizaron una tarea de aprendizaje de dibujos fragmentados. Se seleccionaron cinco dibujos del conjunto de dibujos de Snodgrass, Smith, Feenan y Corwin (1987) (véase ejemplos en el ANEXO K).

Se solicitaba a los participantes que identificaran los dibujos en, aproximadamente, 5 segundos, y las presentaciones tenían tres grados de fraccionamiento: muy fragmentado, menos fragmentado y el dibujo completo. Después de cada respuesta, se les informaba si era correcta o no y se mostraba el siguiente dibujo, con un nivel de fraccionamiento menor, independientemente de que la respuesta fuese correcta. Se presentaron las cinco figuras de esta manera. Si el paciente identificaba el dibujo desde el primer ensayo, se puntuaba como 3; si lo hacía en el segundo ensayo, 2; en el tercero, 1 y si no lo identificaba, 0.

En cada evaluación, se repetía este procedimiento en tres ensayos diferentes, en los que los dibujos aparecían en distinto orden. Por tanto, por cada ensayo se puede tener una puntuación máxima de 15 puntos y una puntuación total máxima de 45 puntos. (Véase en la Tabla 8 la síntesis de este procedimiento).

#### ENSAYO 1

	FRAGMENTO 1	FRAGMENTO 2	FIGURA
CABALLO			
PISTOLA			
BOTELLA			
RELOJ			
COCHE			

#### ENSAYO 2

	FRAGMENTO 1	FRAGMENTO 2	FIGURA
RELOJ			
COCHE			
CABALLO			
BOTELLA			
PISTOLA			

ENSAYO 3

	FRAGMENTO 1	FRAGMENTO 2	FIGURA
BOTELLA			
PISTOLA			
RELOJ			
COCHE			
CABALLO			

Tabla 8: Listado de los dibujos fragmentados utilizados durante la primera evaluación y su orden de presentación en los tres ensayos.

Las instrucciones que se han dado son las siguientes:

“A continuación, se le van a mostrar una serie de figuras fragmentadas. Usted deberá identificar el dibujo que representa cada figura. ¿Qué cree que representa este dibujo?” Si lo dice correctamente se dirá: “Muy bien” y si es erróneo: “Inténtelo con esta otra figura”.

Una semana después se administra la misma prueba pero utilizando 6 dibujos fragmentados, 3 usados en la prueba inicial, una semana antes, y 3 nuevos. La prueba se desarrolla como en la sesión anterior. En este caso, por cada ensayo la puntuación máxima es de 18 puntos (6 dibujos en tres niveles de fraccionamiento) y una puntuación total máxima de 54 puntos. La puntuación máxima de los ítems estudiados es de 27 y la de los nuevos, también 27.

## MEMORIA SEMÁNTICA

### Prueba de Fluidez Verbal

Se solicitó a los participantes que generasen palabras que empiezan por una determinada letra en un minuto. Las letras que se utilizaron fueron las siguientes, una en cada evaluación: P, S, F, M.

Se daban las siguientes instrucciones: “Debe decirme todas las palabras que pueda que comiencen por una determinada letra. Yo le avisaré cuándo debe terminar. La letra es la *P*.”

### Prueba de Fluidez Categorical

Se seleccionaron 4 categorías a partir de los datos del estudio sobre categorías en castellano de Soto, Sebastián, García y del Amo (1994). Se eligieron 4 categorías que contaran con más de 34 ejemplos: alimentos (35 ejemplos), instrumentos musicales (34), partes del cuerpo humano (35), profesiones (52). En este estudio, los

participantes generaron una media de elementos por cada una de las categorías seleccionadas de un rango entre 6,7 y 9,8.

Se pidió a los participantes que generasen todos los ejemplos que pudiesen de una determinada categoría, en un minuto. Se daban las siguientes instrucciones: “Debe intentar generar todas las palabras que pueda que sean “alimentos”. Yo le avisaré cuándo debe terminar.”

### **Prueba de Definición de Palabras**

En la tarea de definición de palabras solicitó a los participantes que dieran una definición de diez palabras por evaluación, cinco de ellas de seres inanimados o no vivos, y cinco de seres animados o vivos.

#### 1ª evaluación

Inanimados: lápiz, reloj, coche, parque, escoba.

Animados: flor, anciano, alcalde, cuñado, embarazada.

#### 2ª evaluación

Inanimados: charco, palacio, televisión, tienda, bolígrafo.

Animados: árbol, campesino, primo, huésped, tortuga.

#### 3ª evaluación

Inanimados: jersey, edificio, río, fotografía, jarrón.

Animados: reina, ardilla, mozo, pino, jinete.

#### 4ª evaluación

Inanimados: moto, pintura, plaza, escenario, bañador.

Animados: cura, empleado, vaca, paciente, andaluza.

Las instrucciones que se daban a los participantes fueron las siguientes: “Dígame el significado de las siguientes palabras”.

Cada definición se ha puntuado con 0, 1 ó 2 puntos en función de su corrección y precisión. En el ANEXO C se incluye los criterios de puntuación. Por tanto, la puntuación máxima de esta prueba en cada evaluación es de 20 puntos, 10 corresponden a las definiciones de los seres animados y 10 puntos a las de los no animados.

### **MEMORIA OPERATIVA**

Para evaluar la *memoria primaria* se ha utilizado la tarea de **amplitud de dígitos en orden directo**. Todo lo referente a la administración de la prueba y los materiales



se basaron en las instrucciones descritas en el WAIS-III- R (1999), que no se desarrollarán por ser ampliamente conocidas. La puntuación hace referencia al número máximo de dígitos correctamente recordados por los participantes.

Para evaluar la *memoria operativa propiamente dicha*, se administraron las siguientes pruebas:

### **Tarea de amplitud de dígitos en orden inverso**

Al igual que en la tarea de amplitud de dígitos en orden directo, se siguieron las directrices descritas en el WAIS-III-R (1999) y la puntuación hace referencia al número máximo de dígitos producidos correctamente en orden inverso al que han sido presentados.

### **Tarea de sombreado con demora creciente**

Esta tarea ha sido desarrollada por Ruiz-Vargas (1999) a partir del trabajo de Dobbs y Rule (1989). Se dispone de cuatro series diferentes de diez dígitos cada una, que se incluyen en el ANEXO D. En la primera condición, el sujeto debe repetir cada dígito a medida que lo dice el experimentador. En las siguientes condiciones la repetición comienza después de que el experimentador haya presentado, dos, tres y cuatro elementos respectivamente; de esta forma, el participante debe ir uno, dos o tres dígitos por detrás del investigador.

Las instrucciones que se daban a los participantes son las siguientes:

*Intervalo 0:* “A continuación le voy a ir leyendo unos números y usted los tendrá que repetir a medida que digo cada número. Por ejemplo, si yo digo 1 ¿qué tiene que decir usted?”. Si responde correctamente se empieza con la prueba y si no lo hace, se le vuelve a explicar.

*Intervalo 1:* “Ahora le voy a seguir diciendo números pero usted tiene que ir repitiéndolos no inmediatamente después de que yo los diga, sino cuando usted haya escuchado el siguiente número. Por ejemplo, yo digo **3**, **1**, y usted debe decir el 3 después de oír el 1; y cuando usted haya dicho el 3 yo diré **5** y es cuando usted tiene que decir el 1; y al decir 1 yo diré **4**, y ¿usted qué número tendría que decir ahora? (5)”. Si responde correctamente se empieza a pasar la prueba y si no lo hace, se le vuelve a explicar.

*Intervalo 2:* “En la siguiente serie de números en vez de ir un número por detrás de la secuencia que voy diciendo yo, debe ir dos números por detrás. De modo que si yo

digo **3, 1, 8** usted tiene que decir 3, y yo **4**, usted el 1, yo **5** y entonces usted, ¿qué número tendría que decir?(8)”. Si responde correctamente se empieza con la prueba y si no lo hace, se le vuelve a explicar.

*Intervalo 3:* “En la siguiente serie de números usted debe ir tres dígitos por detrás de la secuencia que voy diciendo yo. De modo que si yo digo **1, 3, 5, 8**, usted deberá decir 1, y al decir yo 4 usted, ¿qué número diría? (3)”. Si responde correctamente se empieza la prueba si no lo hace, se le vuelve a explicar.

Por cada intervalo correctamente realizado se otorga un punto, por lo que la puntuación máxima de esta prueba es 4.

### **Tarea de Ordenación Alfabética**

Esta tarea ha sido elaborada por Ruiz-Vargas (1999) a partir del trabajo de Craik (1986). Se dispone de una lista de palabras compuesta por cinco niveles, cada uno de los cuales formado por 2, 3, 4, 5 ó 6 palabras monosílabas. Además, cada nivel cuenta con dos series de palabras. Las palabras utilizadas se incluyen en el ANEXO E. Los sujetos debían reproducir las palabras escuchadas pero en orden alfabético.

El primer nivel está formado por dos series de dos palabras. Si no se realiza correctamente la primera, se proporciona la segunda serie. Y si esta es superada se continúa con el siguiente nivel. Para poder pasar al siguiente nivel se debe realizar correctamente una de las dos series de cada nivel.

Las instrucciones que se daban son las siguientes: “Voy a leer a continuación y sólo una vez, una serie de palabras cortas. Inmediatamente después de escucharlas, usted debe repetirlas pero no en el orden que las oyó, sino después de ordenarlas alfabéticamente”.

La puntuación de esta prueba consiste en el número máximo de palabras que los participantes fueron capaces de ordenar y recordar correctamente en la primera o segunda serie.

### **Stroop**

El Stroop, Test de Colores y Palabras (Golden, 1999) es una adaptación de una prueba diseñada por Stroop (1935). Esta tarea evalúa el efecto de interferencia color-palabra y la capacidad del sujeto para superarla inhibiendo la respuesta automática de la lectura. Esta prueba permite estudiar el funcionamiento atencional y, específicamente, el control ejecutivo.

La interferencia del Stroop se produce debido a que tenemos el automatismo de leer cuando aparece una palabra, pero en este caso se pide que se inhiba esta respuesta y se genere el nombre de la tinta con la que está escrita la palabra.

Se presentan tres láminas diferentes:

- La primera está formada por las palabras “ROJO”, “VERDE” y “AZUL” ordenadas de forma aleatoria e impresas en tinta negra. Los sujetos deben leer las palabras lo más rápidamente posible.

- La segunda lámina consiste en el elemento “XXXX” impreso en tinta azul, verde o roja. Los sujetos deben decir el color de la tinta de cada elemento lo más rápidamente posible.

- La tercera lámina está formada por las palabras “ROJO”, “VERDE” y “AZUL” ordenadas de forma aleatoria pero impresas en tinta azul, verde o roja pero nunca coincidiendo el color de la tinta con el de la palabra. Los sujetos deben evitar leer las palabras y tienen que decir el nombre del color de la tinta con que están escritas lo más rápidamente posible.

Las instrucciones que se dan son las siguientes:

“Cuando se lo indique, usted deberá empezar a leer en voz alta las columnas de palabras, de arriba abajo lo más rápidamente que pueda. Si termina de leer todas las columnas, volverá a la primera y continuará leyendo hasta que le dé la señal de terminar. Si se equivoca en alguna palabra, yo diré “No” y usted corregirá el error y continuará leyendo las siguientes sin detenerse”.

En la segunda lámina se dan instrucciones parecidas pero aclarando que lo que deben hacer es dar el nombre de los colores de los grupos de X y en la tercera, que deben decir el color de la tinta con que está escrita cada palabra. Cada lámina se presenta durante 45 segundos.

Para realizar el cálculo de la puntuación de la interferencia se debe calcular la diferencia entre la PC y la PC' (PC estimada). Cuanto mayor es la puntuación, el participante es menos susceptible a la interferencia y tiene más capacidad de inhibición. La fórmula para hallar la PC' es:

$$PC' = (C \times P) / (C + P)$$

Y la interferencia es igual a:

$$PC - PC' = PC - (C \times P) / (C + P)$$

P es el número de palabras leídas en la primera lámina, C el número de elementos nombrados en la segunda lámina y PC el número de colores reconocidos en la tercera lámina.

## **MEMORIA EPISÓDICA**

### **MEMORIA ANTERÓGRADA**

#### **Recuerdo Libre**

En esta prueba se presenta auditivamente un conjunto de 15 palabras. A continuación, se solicita a los participantes que recuerden todas las palabras escuchadas que puedan y en el orden que quieran. La puntuación de esta prueba consiste en el número de palabras correctamente recordadas.

En la fase de estudio, se han dado las siguientes instrucciones: “A continuación leeré un conjunto de palabras sobre las que usted tendrá que hacer una prueba de memoria; por tanto, intente prestar mucha atención a cada una de las palabras”. Y en la fase de prueba, éstas: “Ahora usted debe decir todas las palabras que recuerde que yo le haya leído antes. Vaya diciendo las palabras en el orden que quiera”.

Para la preparación de las listas de palabras, se tomó como referencia el conjunto de ítems del estudio normativo de Algarabel, Ruiz y San Martín (1988) y la selección de las palabras fue realizada en función de los siguientes criterios restrictivos: a) ser sustantivos de al menos dos sílabas; b) tener valores medios en “imaginabilidad” (rango 4.36-5.64), “familiaridad” (rango 3.5-4.5), “concreción” (rango 3-5) y “significatividad” (rango 3.5-4.5), además de la “frecuencia de uso” entre valores de 5 y 53 (rango total 5-941). El orden de presentación de las palabras fue aleatorio. Se incluyen las listas utilizadas en cada evaluación en el ANEXO F. El hecho de seleccionar palabras con valores medios en estas variables se deriva de la evidencia empírica sobre los efectos de las puntuaciones extremas de estas variables sobre el nivel de aciertos y de falsas alarmas (revisión en Lockhart, 2000).

#### **Recuerdo con Claves**

En la fase de estudio, se presentan 20 palabras de forma auditiva. Éstas están agrupadas de cinco en cinco y precedidas por el nombre de la categoría a la que pertenecen. En esta fase se dan las siguientes instrucciones: “A continuación leeré una lista de palabras que están agrupadas por categorías semánticas, es decir, por grupos de palabras cuyo significado está relacionado. Cada uno de los grupos va precedido

del nombre de su categoría, que es la palabra que da nombre al grupo de palabras relacionadas. Por ejemplo, la categoría de *perro, gato y león* es *animales*. Su tarea consiste en atender a las palabras porque después le pediré que las recuerde”.

En la fase de prueba, se entrega un papel en el que figuran los nombres de las categorías y los participantes deben escribir las palabras que recuerden de la lista. En esta fase, las instrucciones han sido las siguientes: “Ahora su tarea consiste en escribir debajo del nombre de cada categoría, todas las palabras de la lista que le acabo de leer”.

En cada evaluación se presentan 20 palabras distintas pertenecientes a cuatro categorías semánticas. Las categorías se seleccionaron del trabajo de Soto et al. (1994) y son las siguientes:

EVALUACIÓN	CATEGORÍAS
1 <sup>a</sup>	Muebles, árboles, prendas de vestir y juguetes
2 <sup>a</sup>	Partes de la vivienda, bebidas, flores y calzado
3 <sup>a</sup>	Deportes, aves, herramientas y piedras preciosas
4 <sup>a</sup>	Peces, vehículos, material de escritura y utensilios de oficina

Tabla 9: Categorías utilizadas en la prueba de recuerdo con claves en cada una de las evaluaciones.

En el ANEXO G aparecen los ejemplares de cada categoría utilizados para esta prueba. La puntuación máxima de esta prueba es 20, un punto por cada palabra correctamente recordada.

### Reconocimiento

En la fase de estudio de esta prueba se presentan auditivamente un conjunto de 15 palabras. Las instrucciones que se dan a los participantes son las siguientes: “A continuación leeré un conjunto de palabras sobre las que después usted tendrá que hacer una prueba de memoria, por tanto, preste mucha atención”.

A continuación, se facilita una hoja en la que aparecen escritas un conjunto de 45 palabras, de las cuales 15 han sido estudiadas en la fase anterior y 30 son palabras nuevas que hacen de distractores, todas ellas mezcladas de forma aleatoria. La tarea consiste en identificar las palabras que han sido estudiadas.

Todas las palabras (estudiadas y distractoras) se eligieron del conjunto de ítems del estudio normativo de Algarabel et al. (1988) teniendo en cuenta los mismos criterios restrictivos que se han descrito en el apartado sobre recuerdo libre. Se incluyen las listas de palabras utilizadas en las distintas evaluaciones en el ANEXO H.

Con las mismas palabras que se evalúa el reconocimiento, se pide a los participantes que realicen juicios sobre la experiencia subjetiva que acompaña al reconocimiento utilizando el paradigma de “Recordar-Saber” de Tulving (1985). Para esto se dan estas instrucciones antes de comenzar la prueba de reconocimiento y juicios R/S: “Esta hoja contiene un conjunto de palabras, algunas de ellas aparecieron en la lista que le acabo de leer y otras no. Su tarea consiste en identificar las que aparecieron antes. Para ello debe leer todas las palabras de esta hoja. Cuando encuentre una que según usted NO apareció antes, pase a la siguiente palabra. Cuando encuentre una palabra que crea que SÍ apareció, subráyela y además añada una “R” o una “S”. ¿Cómo hacer esto? Una “R” quiere decir que reconoce la palabra y además que puede recordar detalles de cuando la oyó antes, por ejemplo, puede que recuerde algo que pensó o que sintió cuando la oyó, o bien algo que recordó o algo con lo que asoció esa palabra. Por el contrario, una “S” quiere decir que reconoce la palabra porque le resulta familiar pero no puede recordar nada más; es decir, en cuanto lee esa palabra sabe que apareció antes porque tiene la sensación de familiaridad y nada más”.

### **Reconocimiento de Dibujos**

En la fase de estudio de esta prueba se presentan un conjunto de 15 dibujos, uno por uno y en orden aleatorio, y se pide a los pacientes que digan el nombre de lo que representa el dibujo. Se dan las siguientes instrucciones: “A continuación le voy a presentar unos dibujos, y usted deberá decirme el nombre de lo que aparece en el dibujo”. Una vez que se han enseñado todos los dibujos, se facilita una hoja en la que aparecen un conjunto de 30 dibujos, 15 de los cuales han sido estudiados en la fase anterior y otros 15 son nuevos, todos ellos mezclados de forma aleatoria. En esta fase de prueba se dan las siguientes instrucciones: “Esta hoja contiene un conjunto de dibujos, algunos de ellos los acaba de ver y otros son nuevos. Su tarea consiste en identificar los dibujos que aparecieron antes”.

En cada evaluación se utilizaron 30 dibujos diferentes, todos ellos obtenidos del trabajo de Snodgrass y Vanderwart (1980). Son dibujos en blanco y negro y han sido

estandarizados en las siguientes variables: “acuerdo sobre el nombre”, “acuerdo sobre la imagen”, “familiaridad” y “complejidad visual”.

### MEMORIA EPISÓDICA RETRÓGRADA

Respecto a las pruebas utilizadas para evaluar la memoria retrógrada, se han empleado la tarea de reconocer y localizar en el tiempo eventos famosos y decidir si los personajes famosos que se presentan están vivos o han fallecido.

Existe controversia sobre si considerar estas pruebas como medidas de la memoria semántica o de la episódica, ya que ambos tipos de memoria participan a la hora de realizarlas (Kopelman y Kapur, 2002). Por ejemplo, si se pregunta sobre el 23F, cuando tuvo lugar un intento de golpe de estado en España, para realizar la tarea se puede recuperar tanto conocimiento autobiográfico (“Estaba con mi amigo Pepe cuando me enteré”) o conocimiento más puramente semántico. Y por ahora, parece que es difícil desarrollar pruebas equivalentes sobre memoria remota semántica y autobiográfica con propósitos comparativos (Kopelman y Kapur, 2002).

### **Eventos Famosos**

Esta prueba evalúa el conocimiento sobre acontecimientos famosos de las últimas 5 décadas, concretamente la capacidad de los participantes para reconocer y localizar en el tiempo estos eventos. Los participantes realizan una prueba que consta de 20 preguntas sobre sucesos famosos, 4 de cada década, y disponen de tres opciones de respuesta. El orden en el que se presentan es aleatorio y no sigue un patrón temporal. Además, los participantes deben localizar, en una década determinada, el acontecimiento al que hace referencia cada pregunta. Se dan las siguientes instrucciones: “A continuación se le va a preguntar por diferentes acontecimientos que han sucedido en las últimas décadas. Debe rodear con un círculo la opción correcta y después añadir la década en la que cree que ha sucedido cada acontecimiento: **60-70-80-90-2000**.”

La puntuación máxima tanto en la prueba de reconocimiento como en la de localización temporal es de 20 puntos, 4 por cada década.

Esta prueba ha sido diseñada a partir de una prueba parecida utilizada en el hospital Addenbrook's de Cambridge (UK) por el equipo de N. Kapur para la evaluación clínica de personas con alteraciones de memoria. Se han modificado la mayoría de los ítems y se han adaptado a la historia de España. Se incluye la prueba en el ANEXO I.

**Prueba sobre Personajes Famosos: Vivo/ Muerto**

En esta tarea se pide a los participantes que distingan qué personajes famosos están vivos y cuáles han fallecido. Para esto se dispone de una lista de 40 nombres de personas famosas, 20 de las cuales están vivas y las otras 20 han fallecido. El grupo de los personajes fallecidos está formado por personajes que murieron en una de las siguientes décadas: 60', 70', 80', 90', 2000', cuatro por década. Se presentan todos los nombres mezclados de forma aleatoria y se dan las siguientes instrucciones: "Rodea los nombres de las personas que han muerto". En el ANEXO J aparece la prueba y los nombres de los personajes fallecidos por décadas.

La puntuación total máxima de esta prueba es de 40 puntos, y la puntuación máxima sobre personas fallecidas es de 4 por cada década.

Si en la realización de alguna de las pruebas durante la AGT, algún paciente olvidaba lo que debía hacer, se volvían a repetir las instrucciones.





## **RESULTADOS**

---

## **7. RESULTADOS**

La presentación de los resultados se ha realizado en dos secciones, una referente a lo que sucede con los sistemas de memoria durante la AGT, en la primera evaluación, y otra en la que se analiza la recuperación tras la AGT a lo largo del tiempo de los diferentes sistemas de memoria.

### **7.1. ESTUDIO DE LOS DÉFICITS DE MEMORIA DURANTE LA AGT**

Con el fin de analizar las diferencias en el rendimiento de las distintas pruebas entre el grupo AGT y grupo control, se han realizado ANOVAs de un factor, análisis utilizado para comparar medias procedentes de diferentes grupos de personas (Field, 2005). Para poder realizar un ANOVA de un factor se debe cumplir el “supuesto de homogeneidad de varianzas”, es decir, que las varianzas de los grupos sean iguales. Para probar este supuesto se ha usado la prueba de Levene (Pardo y San Martín, 2001). Si este supuesto no se cumple, se ha utilizado la corrección de Welch sobre la distribución F (Field, 2005).

En los casos en los que se incluye una variable más en el análisis, como la variable “ensayo” en la prueba de dibujos fragmentados o la variable “número de exposiciones” en la prueba de mera exposición, se ha realizado un ANOVA de medidas repetidas. El ANOVA de medidas repetidas se utiliza para comparar varias medias de los mismos sujetos (Field, 2005). Para poder realizar un ANOVA de medidas repetidas se debe cumplir el “supuesto de esfericidad” que se refiere a la igualdad de varianzas de las *diferencias* entre niveles experimentales, por lo que la relación entre pares de condiciones experimentales debe ser similar para poder realizar este análisis (Pardo y San Martín, 2001). Este supuesto ha sido evaluado con la prueba de esfericidad de Mauchly que pone a prueba la hipótesis de que las varianzas de las diferencias entre las condiciones sean iguales. En los casos en los que este supuesto no se cumpla, se ha aplicado la corrección de Huynh y Feldt (Field, 2005).

Si alguna variable tiene más de dos niveles y es significativa, se realizan comparaciones *a posteriori* mediante el ajuste Bonferroni para estudiar entre qué pares de niveles se da una diferencia significativa.

En el caso de que la prueba exija elegir entre varias opciones, se realiza una corrección del azar de la siguiente manera:

$$P = A - (E/n-1)$$

P, puntuación corregida del azar.

A, número de aciertos.

E, número de errores.

n, número de alternativas de respuesta.

En todos los análisis se considera que una diferencia es significativa cuando  $p < 0,05$  y siempre que se hable de significación se está haciendo referencia a la significación estadística.

Para efectuar todos estos análisis se empleó el paquete estadístico SPSS versión 14.

### **7.1.1. Memoria Procedimental**

#### **Efecto De Mera Exposición**

Se cuantificaron como aciertos el número de caras preferidas que habían sido vistas en la fase de entrenamiento. Después, se realizó la corrección del azar, siendo  $n=2$  ya que tenían dos opciones (caras) de respuesta. Se realizó un ANOVA del factor “grupo”, con dos niveles, AGT y control con la variable dependiente Mera Exposición (ME) corregida del azar.

Los resultados pusieron de manifiesto que existían diferencias significativas entre el grupo AGT y el control en el número de caras preferidas que habían sido vistas previamente,  $F(1,20) = 4,704, p < 0,05$ .

	N	Media	Desv. Típ.
AGT	11	5,27	6,405
CONTROL	11	0	4,899

Tabla 10: Estadísticos descriptivos de la variable Mera Exposición corregida del azar.

En la fase de estudio, las caras eran presentadas 1, 3 ó 5 veces. Para analizar cómo afecta el número de exposiciones de las caras al efecto de mera exposición, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupos) x 3 (número de exposiciones) de la variable “aciertos” corregida.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
1 expo	AGT	1,818	3,280	11
	CONTROL	0,545	2,207	11
3 expo	AGT	2,545	2,544	11
	CONTROL	0,909	2,586	11
5 expo	AGT	0,909	2,256	11
	CONTROL	-1,454	2,978	11

Tabla 11: Estadísticos descriptivos de la variable “aciertos” corregida del azar y en función del número de exposiciones de las caras.

Los resultados evidenciaron la existencia de efectos principales de la variable “número de exposiciones”,  $F(2,40)= 4,460$ ,  $p<0,05$ , y de la variable “grupo”,  $F(1,20)= 4,704$ ,  $p<0,05$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto una diferencia significativa entre los ítems presentados 3 y 5 veces,  $p<0,05$ , en ambos grupos las caras que se han visto más veces (5), son las que menos se prefieren.

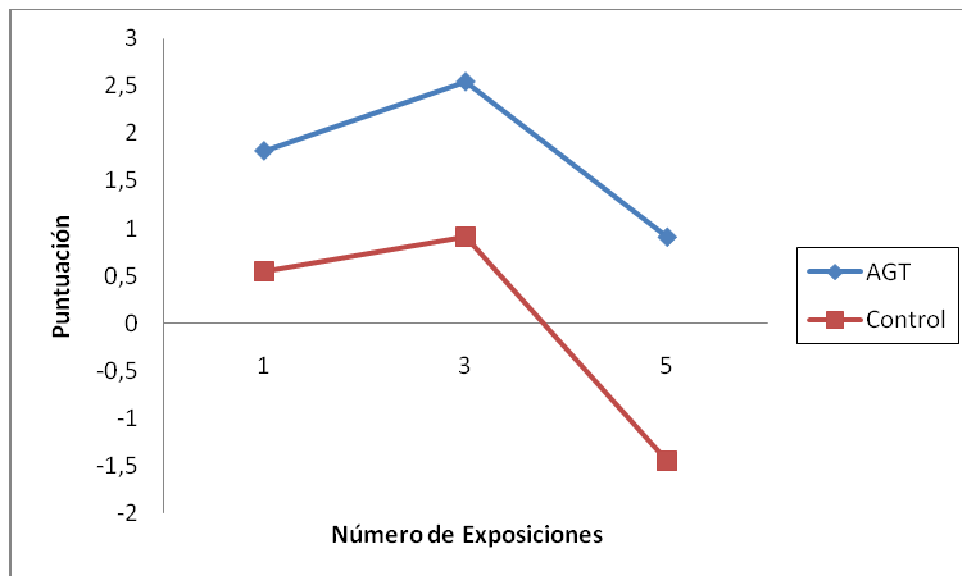


Figura 3: Efecto de mera exposición en función del número de exposiciones del material, 1, 3 ó 5 veces.

### Discusión y conclusiones sobre el Efecto de Mera Exposición durante la AGT

El grupo AGT muestra una preferencia mayor hacia las caras vistas en la fase de estudio que la que tiene el grupo control. De hecho, el grupo control parece estar eligiendo las caras al azar, ya que la media de la variable corregida es 0. Esto probablemente es debido a que los participantes del grupo control están utilizando

alguna estrategia de recuerdo explícito, ya que ellos sí pueden recordar que se les han enseñado las caras con anterioridad. Este hecho concuerda con las conclusiones de otros estudios donde se ha observado que el efecto es más pronunciado cuando aparece bajo condiciones en las que no se sabe que el material ha sido visto con anterioridad (Zajonc, 2001). En cambio, como los pacientes con AGT no recuerdan haber estado viendo esas caras, realizan los juicios de preferencia mediante mecanismos implícitos.

Respecto al análisis del número de exposiciones, los pacientes AGT tienden a elegir, entre dos posibilidades, la cara que han visto en la fase de estudio en más medida que lo hacen los participantes del grupo control, independientemente del número de exposiciones. Por consiguiente, ni los AGT ni los controles se muestran sensibles al número de exposiciones de los ítems pero sí al hecho de haberse encontrado con una determinada cara, al menos una vez. Este resultado es contrario a lo encontrado en estudios con población sin alteración, en los que se observa un aumento en la preferencia cuando un estímulo es presentado de forma repetida (Bornstein, 1989). El patrón encontrado en este estudio no se asocia con la AGT, ya que en el grupo control se encuentra la misma tendencia. Por tanto, es necesaria más investigación para concretar por qué se ha producido este hecho.

### **7.1.2. Sistema De Representación Perceptiva**

#### **Dibujos Fragmentados**

Con el fin de analizar si existen diferencias entre los grupos respecto a la puntuación total de aciertos en esta prueba, se realizó un ANOVA del factor “grupo” con dos niveles, control y AGT.

Los AGT ( $M=33,64$ ,  $DT=5,500$ ) mostraron una puntuación global significativamente peor que los controles ( $M=38,27$ ,  $DT=2,867$ ) en la prueba de los dibujos fragmentados,  $F(1,20)= 6,146$ ,  $p<0,05$ .

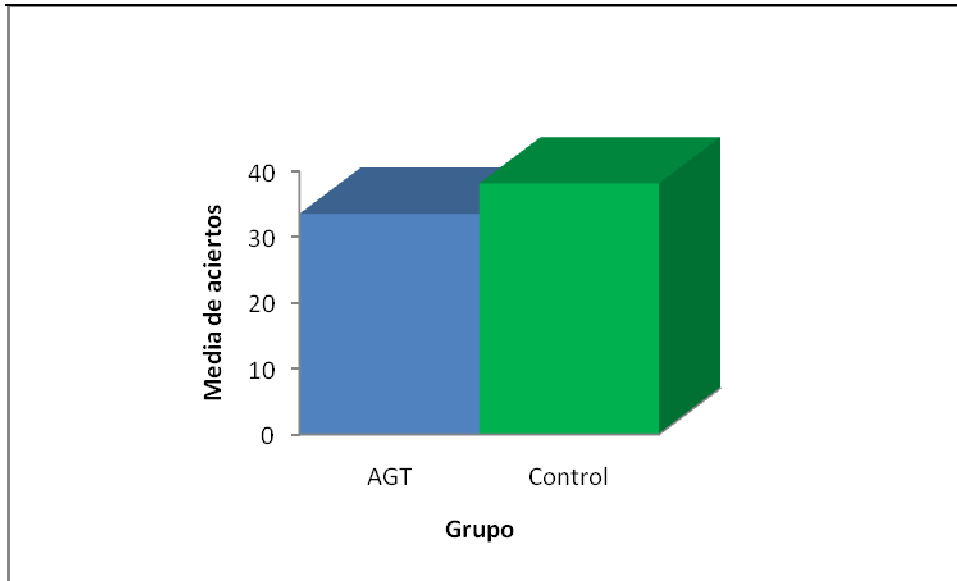


Figura 4: Media de aciertos de la puntuación total de la prueba de los dibujos fragmentados, tanto del grupo AGT como del control.

Con el objetivo de estudiar la evolución del aprendizaje a través de los tres ensayos, se ha realizado un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 3 (ensayo).

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Ensayo 1	AGT	8,73	2,149	11
	CONTROL	10,18	1,079	11
Ensayo 2	AGT	11,82	1,537	11
	CONTROL	13,55	1,508	11
Ensayo 3	AGT	13,09	2,166	11
	CONTROL	14,55	0,934	11

Tabla 12: Estadísticos descriptivos de la puntuación por ensayos en la prueba de dibujos fragmentados.

Los resultados muestran un efecto principal del factor “ensayo”,  $F(2,40)= 142,821$ ,  $p<0,001$  y del factor “grupo”,  $F(1,20)= 6,146$ ,  $p<0,05$ .

Respecto al grupo, independientemente del ensayo, y confirmando el resultado hallado en el análisis sobre los aciertos totales de la prueba, los controles hacen significativamente mejor la tarea.

Y respecto a la variable “ensayo”, independientemente del grupo, se produce una mejora conforme van sucediéndose los ensayos. Las comparaciones *a posteriori* ponen de manifiesto que el primer ensayo es en el que peor se realiza la tarea respecto

al segundo y al tercero (en ambos,  $p < 0,001$ ) y el segundo se realiza peor que el tercero ( $p < 0,005$ ).

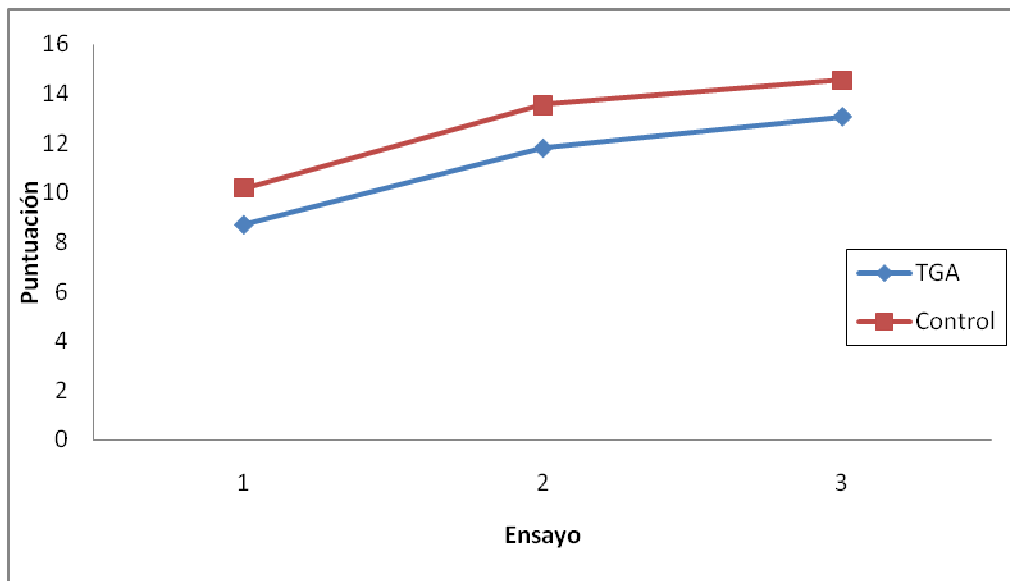


Figura 5: Puntuación por ensayos de la tarea de dibujos fragmentados.

### Discusión y conclusiones sobre la Tarea de Dibujos Fragmentados durante la AGT

El grupo con AGT realiza peor que el grupo control la tarea de aprendizaje perceptivo durante el episodio amnésico. Esto puede ser debido, probablemente, a que estos últimos estén ayudándose de estrategias de memoria explícita para realizar la tarea. El hecho de que los controles se beneficien del uso de la memoria explícita en tareas implícitas se ha evidenciado también en estudios con pacientes amnésicos crónicos (Schacter y Cooper, 1995). Por consiguiente, la diferencia entre los grupos puede ser reflejo de la alteración de la memoria explícita que sufre el grupo AGT, y no de un déficit del sistema de representación perceptiva.

De hecho, pese a que el grupo AGT realiza la tarea significativamente peor que el grupo control, existe evidencia de aprendizaje a través de los ensayos en ambos grupos. Por tanto, el grupo TGA tiene la habilidad para aprendizaje perceptivo preservada.

### **7.1.3. Memoria Semántica**

#### **Fluidez Verbal**

No se encontraron diferencias significativas  $F(1,38) = 2,198$ ,  $p > 0,05$  entre el grupo AGT ( $M = 15,10$ ,  $SE = 5,025$ ) y el grupo control ( $M = 17,45$ ,  $SE = 5,000$ ) en la



producción de palabras que comienzan con una misma letra al realizar un ANOVA de un factor.

### **Fluidez Categorial**

Los resultados mediante la realización del ANOVA de un factor pusieron de manifiesto que las personas con AGT ( $M=16,75$ ,  $DT=6,112$ ) generaron significativamente menos ejemplos de una categoría semántica  $F(1,38)= 4,737$ ,  $p < 0,05$  que el grupo control ( $M=20,75$ ,  $DT=5,495$ ).

### **Perseveraciones**

En la prueba de Fluidez Verbal:

La diferencia entre el grupo AGT ( $M=2,80$ ,  $DT=2,648$ ) y el grupo control ( $M=0,60$ ,  $DT=0,883$ ) en la producción de perseveraciones (número de palabras repetidas) al realizar la tarea de fluidez verbal fue estadísticamente significativa,  $F(1,38)=12,427$ ,  $p < 0,005$ , siendo el grupo AGT el que más perseveraciones produjo.

En la prueba de Fluidez Categorial:

De igual manera que en la prueba de Fluidez Verbal, en la de Fluidez Categorial las personas con AGT ( $M=3,95$ ,  $DT=3,103$ ) repitieron las palabras que habían dicho con anterioridad en más medida que el grupo control ( $M=0,40$ ,  $DT=0,681$ ). La realización del ANOVA de un factor evidenció que la diferencia entre los grupos era estadísticamente significativa  $F(1,38)= 24,975$ ,  $p < 0,001$ .

### **Definición De Palabras**

El ANOVA de un factor puso de manifiesto que la diferencia entre el grupo con AGT ( $M=11,65$ ,  $DT=3,951$ ) y el grupo control ( $M=15,15$ ,  $DT=3,360$ ) era significativa  $F(1,38)= 9,108$ ,  $p < 0,01$ . Las personas con AGT tenían una puntuación total inferior a la del grupo control en la prueba de definición de palabras.

	Grupo	Media	Desv. Tip.	N
Definición objetos inanimados	AGT	5,25	2,447	20
	CONTROL	7,40	2,624	20
Definición objetos animados	AGT	6,40	2,062	20
	CONTROL	7,75	1,517	20

Tabla 13: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la prueba de definición de palabras en función de que éstas hicieran referencia a objetos animados o inanimados.

Con el fin de estudiar si existe un patrón diferencial de actuación al definir la palabras que hacen referencia a seres vivos y a seres no vivos, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2(grupo: AGT/control) x 2 (tipo de palabra: animada/inanimada), y se evidenció el efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,38)= 9,108$ ,  $p<0,01$ . Esta significación implica que el grupo control tenía una puntuación mejor que el grupo AGT en esta prueba. Además, se encontró un efecto marginal de la variable “tipo de palabra”,  $F(1,38)= 3,765$ ,  $p= 0,06$ , a favor de las palabras animadas.

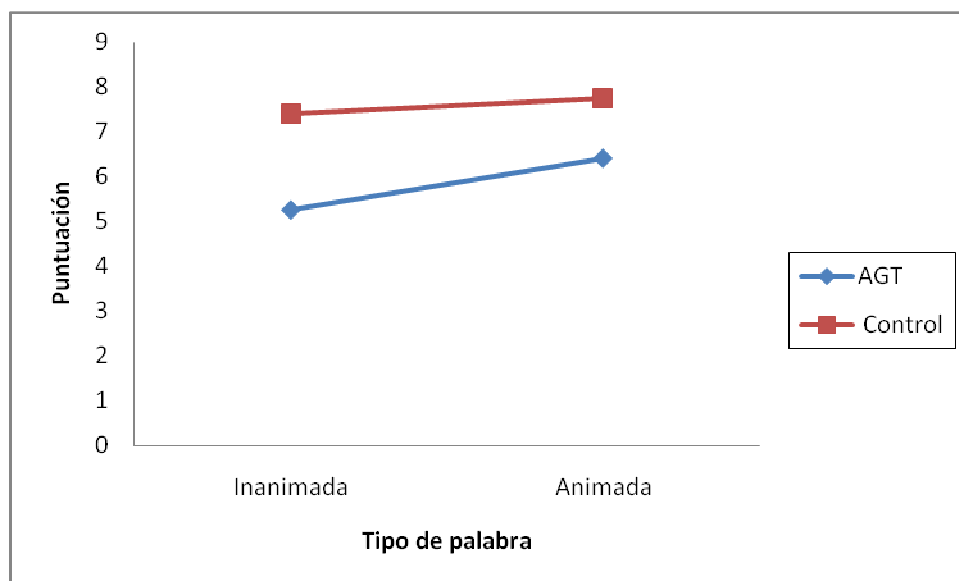


Figura 6: Puntuación en la tarea definición de palabras en función de si la palabra hace referencia a seres animados o inanimados.

### Discusión y conclusiones sobre la memoria semántica durante la AGT

En función de los resultados se hace patente una disociación entre la Fluidez Verbal preservada y la Fluidez Categorical alterada durante la AGT. En los estudios de

neuroimagen se ha evidenciado una activación diferencial de la región premotora izquierda, en el caso de la Fluidez Verbal, y de la región temporal izquierda en el caso de la Fluidez Categorical (Mummery et al., 1996). Esto sugiere que durante la AGT, se presentan más afectadas las tareas que dependen del funcionamiento de la región temporal que las que dependen de la región frontal.

El hecho de que, tanto en la tarea de Fluidez Verbal como en la de Fluidez Categorical, se produzcan muchas más perseveraciones en el grupo con AGT es debido a la amnesia anterógrada que padecen lo que les impide recordar las palabras que han ido diciendo.

Durante la AGT, los pacientes realizan la prueba de definición de palabras significativamente peor que los controles. Y, aunque la diferencia sea sutil, la alteración es más pronunciada en las palabras inanimadas que en las animadas.

#### **7.1.4. Memoria Operativa**

##### **Amplitud De Dígitos En Orden Directo**

La amplitud de dígitos en orden directo de las personas con AGT ( $M=5,20$ ,  $DT=0,894$ ) y las del grupo control ( $M=5,75$ ,  $DT=1,070$ ) no difería significativamente.

##### **Amplitud De Dígitos En Orden Inverso**

En función de los resultados, la amplitud de dígitos en orden inverso de los grupos AGT ( $M=3,50$ ,  $DT=0,761$ ) y control ( $M=3,65$ ,  $DT=0,875$ ) no se diferenciaba de forma significativa.

##### **Sombreado Con Demora Creciente**

La ejecución de la prueba de sombreado con demora creciente no era significativamente distinta entre el grupo AGT ( $M=1,40$ ,  $DT=0,503$ ) y el grupo control ( $M=1,75$ ,  $DT=1,020$ ).

##### **Ordenación Alfabética**

La diferencia entre el grupo AGT ( $M=2,95$ ,  $DT=1,191$ ) y el grupo control ( $M=3,25$ ,  $DT=0,910$ ) no es estadísticamente significativa en la tarea de ordenación alfabética.

## **Stroop**

La capacidad de inhibición, medida mediante la prueba Stroop, de las personas con AGT ( $M = -6,47$ ,  $DT = 6,804$ ) y las del grupo control ( $M = -4,387$ ,  $DT = 5,240$ ) no difería significativamente.

## Discusión y conclusiones sobre la Memoria Operativa durante la AGT

Los resultados obtenidos mediante el ANOVA de un factor han puesto de manifiesto que no existían diferencias significativas entre el grupo AGT y el control tanto en las pruebas que miden memoria primaria (amplitud de dígitos directo), como las que miden memoria operativa propiamente dicha (el resto). Por tanto, nuestros resultados sugieren que la memoria operativa durante el episodio de AGT está preservada, lo que concuerda con una de las características del síndrome amnésico (Parkin y Leng, 1993).

### **7.1.5. Memoria Episódica**

#### **Recuerdo Libre**

Las personas del grupo AGT ( $M = 1,55$ ,  $DT = 1,099$ ) hicieron significativamente peor la tarea de recuerdo libre que los controles ( $M = 3,8$ ,  $DT = 1,436$ ), debido a su amnesia anterógrada,  $F(1,38) = 30,953$ ,  $p < 0,001$ , por lo que recordaron significativamente menos palabras.

#### **Recuerdo Con Claves**

El grupo AGT ( $M = 3,65$ ,  $DT = 3,216$ ) fue menos capaz que el de los controles ( $M = 11,95$ ,  $DT = 3,187$ ) a la hora de recordar palabras teniendo como clave el nombre de la categoría a la que pertenecen,  $F(1,38) = 67,210$ ,  $p < 0,001$ .

#### **Reconocimiento De Dibujos**

Antes de realizar los análisis, se aplicó la corrección del azar a la puntuación de dibujos correctamente reconocidos, en la que se consideró las falsas alarmas como errores y en la que el número de opciones de respuesta fue 2, reconocido/no reconocido.

Mediante el ANOVA de un factor se comprobó que existían diferencias significativas,  $F(1,20) = 23,593$ ,  $p < 0,001$ , entre el grupo AGT ( $M = 6,36$ ,  $DT = 5,608$ ) y

el control ( $M=14,64$ ,  $DT=0,674$ ). Por tanto, los controles fueron capaces de reconocer significativamente más dibujos que los AGT.

### **Reconocimiento De Palabras**

Se realizó un ANOVA de un factor con la variable “reconocimiento de palabras” corregida del azar, considerando las falsas alarmas como errores y el número de opciones de respuesta como 2, reconocida/no reconocida.

Los resultados pusieron de manifiesto que la diferencia entre el grupo AGT ( $M=0,26$ ,  $DT=0,180$ ) y el control ( $M=0,578$ ,  $DT=0,210$ ) era significativa,  $F(1,38)= 26,300$ ,  $p<0,001$ , y que los controles reconocían significativamente más palabras que el grupo AGT.

### Discusión y conclusiones sobre la memoria anterógrada durante la AGT

Tanto el recuerdo de palabras (libre o con claves) como el reconocimiento de palabras y dibujos, está alterado durante la AGT. Esto es razonable debido a la amnesia anterógrada que cursa con esta alteración y se ha hecho patente en estudios previos sobre AGT (Eustache et al., 1999; Quinette et al., 2003) y es una de las características fundamentales de las amnesias crónicas (Kopelman y Stanhope, 2002).

### **Respuestas R/S**

Desde la **teoría del Proceso Dual** se considera que la recolección y la familiaridad son dos procesos independientes que afectan a las decisiones sobre reconocimiento (Yonelinas, 2001).

### *RECOLECCIÓN*

Para calcular la recolección desde los supuestos de esta teoría se han seguido los siguientes pasos (Yonelinas, 2002):

Primero, se calcula la tasa de aciertos y de falsas alarmas de las palabras a las que se ha juzgado como “Recordar”:

*Tasa de aciertos Recolección = número de R correctas/ total de palabras estudiadas*  
(15)

*Tasa de falsas alarmas Recolección = número de R falsas alarmas/ total de ítems no estudiados* (30)

Después, se realiza la corrección del azar:

$$\text{Recolección Total} = \text{Tasa de aciertos } R - (\text{Tasa de falsas alarmas } R)$$

Una vez hechas las transformaciones oportunas, se realizó un ANOVA de un factor con la variable “Recolección Total” y se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos,  $F(1,38) = 37,518$ ,  $p < 0,001$ . El grupo AGT ( $M = 0,1917$ ,  $DT = 0,1857$ ) mostró un nivel de Recolección significativamente menor que el grupo control ( $M = 0,575$ ,  $DT = 0,2093$ ).

### FAMILIARIDAD

Desde esta teoría, para calcular el nivel de Familiaridad se deben de seguir los siguientes pasos (Yonelinas, 2002):

Primero, se calcula la tasa de aciertos y de falsas alarmas de las palabras que se han juzgado como “Saber” de la siguiente manera:

$$\text{Tasa de aciertos Familiaridad} = \frac{\text{número de } S \text{ correctas}}{(\text{total de palabras estudiadas (15)} - \text{número de } R \text{ correctas})}$$

$$\text{Tasa de falsas alarmas Familiaridad} = \frac{\text{número de } S \text{ falsas alarmas}}{(\text{total de ítems no estudiados (30)} - \text{número de } R \text{ falsas alarmas})}$$

De esta forma, se consigue compensar el hecho de que la proporción de respuestas *Saber* tiende a subestimar la probabilidad de que un ítem sea familiar (Yonelinas, 2002).

Después, se realiza la corrección del azar:

$$\text{Total Familiaridad} = \text{Tasa de aciertos } F - (\text{Tasa de falsas alarmas } F / 2 - 1)$$

El ANOVA de un factor de la variable “Familiaridad Total” no evidenció diferencias significativas entre los grupos. Sin embargo, no se puede saber con seguridad si éstas existen o no porque se produjo un efecto techo. Es decir, algunos participantes del grupo control juzgaron como “Recordar” a todas las palabras correctas y no dispusieron de palabras suficientes para poder evaluar la Familiaridad.

Con el objetivo de mitigar el efecto techo, se excluyó del análisis a los participantes del grupo control con una puntuación en la variable “Respuestas R correctas” de más de 9 sobre 15. De esta forma, los grupos quedaron configurados por 20 participantes en el grupo AGT y 6 en el control. Aún así, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos mediante el ANOVA de un factor.

	Grupo	N	Media	Desv. Típ.
FAMILIARIDAD TOTAL	AGT	20	0,068	.10622
	CONTROL	6	0,105	.14669

Tabla 14: Estadísticos descriptivos sobre el nivel de Familiaridad.

### RECOLECCIÓN VS. FAMILIARIDAD

Con el fin de comparar ambos procesos, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (juicio: recolección/familiaridad).

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
FAMILIARIDAD	AGT	0,068	0,106	20
	CONTROL	0,105	0,146	6
RECOLECCIÓN	AGT	0,191	0,185	20
	CONTROL	0,332	0,076	6

Tabla 15: Estadísticos descriptivos sobre el nivel de Recolección y Familiaridad.

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de la variable “juicio”,  $F(1,24)= 10,225$ ,  $p<0,005$ , por tanto, independientemente del grupo, el nivel de la Recolección es mayor que el de la Familiaridad. También se evidenció un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,24)= 5,173$ ,  $p<0,05$ , por consiguiente, los controles muestran niveles mayores que los pacientes con AGT tanto de Familiaridad como de Recolección.

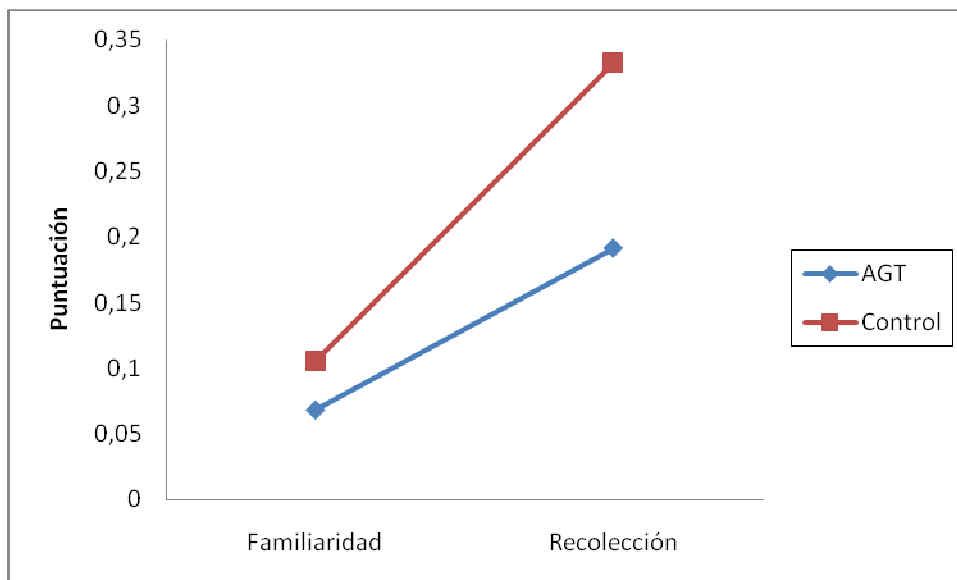


Figura 7: Nivel de Familiaridad y Recolección en ambos grupos.

### Discusión y conclusiones sobre respuestas R/S desde la Teoría del Proceso Dual

Si se realiza un análisis desde los presupuestos de la Teoría del Proceso Dual, la Recolección aparece claramente alterada durante la AGT. Respecto a la Familiaridad, se ha producido un efecto techo, lo que dificulta llegar a conclusiones claras. Sin embargo, cuando se comparan la Recolección y la Familiaridad, incluyendo sólo a los participantes a los que es posible evaluar ésta última, sí se observa que durante la AGT los niveles tanto de Recolección como de Familiaridad son significativamente inferiores a los del grupo control.

Desde la **teoría de la Detección de Señales** se considera que el reconocimiento se basa en un solo proceso, la fuerza de la señal en relación con un criterio. Para analizar el reconocimiento se calcula  $d'$ , que es la diferencia entre la media de la distribución del ruido, en este caso de la distribución de las falsas alarmas, y la media de la distribución de la señal, en este caso de la distribución de los aciertos.

Como para poder calcular  $d'$  es necesario transformar tanto los aciertos como las falsas alarmas a puntuaciones  $z$ , no se puede tener puntuaciones ni de 0 que equivale a  $-\infty$ , ni de 1 que equivale a  $\infty$ . Por tanto se realizó la aproximación *loglinear* en la que se suma 0,5 a los aciertos y falsas alarmas y 1 a los totales de ítems estudiados y nuevos antes de calcular la tasa de aciertos y falsas alarmas (Stanislaw y Todorov, 1999). Se transforman las puntuaciones de la siguiente manera para evitar que haya ceros y unos:

- Tasa de R correcta (RHit) = Respuestas R correctas + 0.5/ total ítems estudiados + 1
- Tasa de falsas alarmas de R (Rfa) = Respuestas R falsas + 0.5/ total ítems nuevos + 1
- Tasa de F correcta (FHit) = Respuestas S correctas +0,5/ 15- Respuestas R correctas +1
- Tasa de falsas alarmas de F (Ffa) = Respuestas S falsas +0,5/30-Respuestas R falsas +1

Una vez hecho esto, se transforma a puntuaciones  $z$  con media 0 y desviación típica 1. Y con estas medidas se calculan las  $d'$  de la familiaridad y de la recolección:



$$d' \text{ Familiaridad} = zF_{Hit} - zF_{fa}$$

$$d' \text{ Recolección} = zR_{hit} - zR_{fa}$$

Para analizar la Familiaridad o comparar la Familiaridad y la Recolección, se excluyeron del análisis a los participantes que hubiesen obtenido una puntuación de 10 ó más en la variable “Recolección correcta de palabras” para evitar suavizar el efecto techo. De esta manera, el grupo AGT estuvo compuesto por 20 personas y el control por 6. Pero para analizar la Recolección se incluyeron todos los participantes, 20 personas en cada grupo.

### FAMILIARIDAD

Se realizó un ANOVA de factor único de la variable “d’ familiaridad” y no se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos.

	Grupo	N	Media	Desv. Típ.
d’ Fam	AGT	20	0,579	0,521
	CONTROL	6	0,818	0,588

Tabla 16: Estadísticos descriptivos de la variable d’ de la Familiaridad.

### RECOLECCION

La realización de un ANOVA de factor único de la variable “d’ recolección” puso de manifiesto que existen diferencias significativas entre los grupos,  $F(1,38)= 20,584$ ,  $p<0,001$ . Los controles mostraron un nivel de Recolección significativamente mayor que las personas con AGT.

	Grupo	N	Media	Desv. Típ.
d’ Rec	AGT	20	0,944	0,616
	CONTROL	20	1,8176	0,600

Tabla 17: Estadísticos descriptivos de la variable d’ de la Recolección.

### RECOLECCIÓN VS. FAMILIARIDAD

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (juicio: recolección o familiaridad) que reveló un efecto principal de la variable “juicio”,  $F(1,24)= 6,633$ ,  $p<0,05$  y un efecto marginal de la variable “grupo”  $F(1,24)= 3,163$ ,  $p= 0,088$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
d'Rec	AGT	0,944	0,616	20
	CONTROL	1,373	0,390	6
d'Fam	AGT	0,579	0,521	20
	CONTROL	0,818	0,588	6

Tabla 18: Estadísticos descriptivos de la variable d' de la Recolección y la Familiaridad.

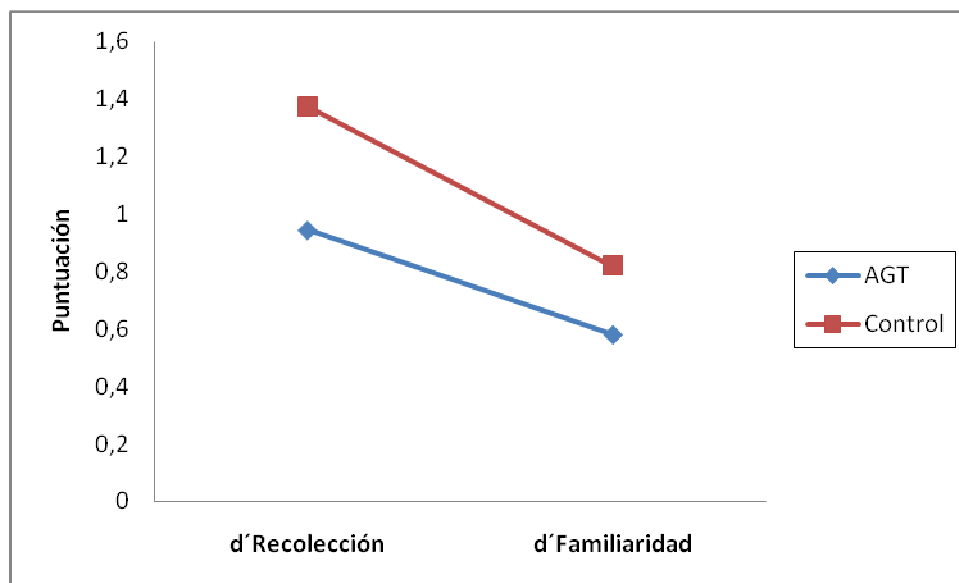


Figura 8: Nivel de d' de la Recolección y la Familiaridad en ambos grupos.

### Discusión y conclusiones sobre Respuestas R/S desde la Teoría de Detección de Señales

En función de los resultados y de los supuestos de la Teoría de Detección de Señales, el nivel de Recolección es mayor que el de Familiaridad, independientemente del grupo. Además, aunque no llegue a ser significativa, existe una diferencia entre los grupos en los niveles de R y F. Este hecho sugiere que durante la AGT, tanto el nivel de R como el de F están alterados.

### Discusión y conclusiones generales sobre las Respuestas R/S

Independientemente de que se analicen los datos desde la Teoría del Proceso Dual o desde la de Detección de señales, la Recolección aparece gravemente alterada durante la AGT. Respecto a la familiaridad, no se han podido obtener conclusiones claras debido al efecto techo que se ha producido. Aún así, consideramos que los

datos sugieren la existencia de una alteración también de la Familiaridad pero de menor magnitud que en la Recolección. Esto coincidiría con los hallazgos sobre estos procesos en pacientes con amnesias permanentes (Yonelinas et al., 1998)

### Eventos Famosos

En esta prueba se ha analizado por separado el reconocimiento de los eventos famosos y la capacidad de localización temporal de los mismos. Para controlar el efecto del azar, ya que es una prueba de elección múltiple, se ha realizado el siguiente cálculo: Puntuación = Aciertos - (Errores/n-1). En el caso del reconocimiento, n=3, debido a que se disponía de tres opciones de respuesta, y en el caso de la localización espacial, n=5, porque disponían de 5 opciones de respuesta (década de los 60, 70, 80, 90, 2000).

#### *Reconocimiento de eventos famosos*

El ANOVA de un factor puso de manifiesto que no existían diferencias significativas entre grupo AGT ( $M=13,18$ ,  $DT=2,452$ ) y control ( $M= 15,36$ ,  $DT=4,422$ ) en la tarea de reconocer cuál de las alternativas referida a un evento famoso era la correcta,  $F(1,20)= 2,048$ ,  $p>0,05$ .

Para analizar si existen diferencias en el reconocimiento de eventos que han tenido lugar en distintas décadas, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x5, con un factor intersujeto llamado “grupo”, con dos niveles: AGT y Control, y con un factor intrasujeto llamado “década”, con 5 niveles: 60, 70, 80, 90, 2000.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Dec60	AGT	2,636	1,566	11
	CONTROL	2,500	1,774	11
Dec70	AGT	2,909	0,700	11
	CONTROL	3,181	1,031	11
Dec80	AGT	2,636	0,809	11
	CONTROL	2,909	0,970	11
Dec90	AGT	1,818	1,401	11
	CONTROL	2,772	1,472	11
Dec2000	AGT	3,181	1,031	11
	CONTROL	4,000	0	11

Tabla 19: Estadísticos descriptivos de la puntuación de aciertos por década en la prueba de reconocimiento de eventos famosos.

El análisis puso de manifiesto la existencia de un efecto principal de la variable “década”,  $F(3,469, 69,389)= 4,880, p<0,005$ . Por consiguiente, independientemente del grupo, existían diferencias entre el reconocimiento de eventos pertenecientes a las diferentes décadas. Las comparaciones *a posteriori* evidenciaron una diferencia significativa entre la década de los 80<2000,  $p<0,05$  y la década de los 90<2000,  $p<0,05$ . En ambos grupos, los eventos pertenecientes a la década del 2000 son los que mejor se reconocen.

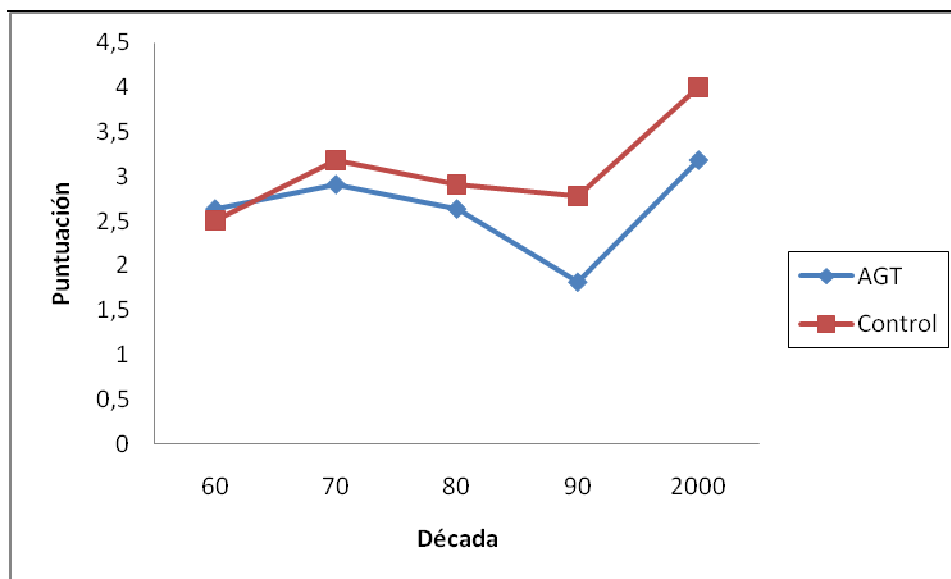


Figura 9: Puntuación media de la prueba de reconocimiento de eventos famosos, en función de la década en el que han tenido lugar.

Pese a que la variable “grupo” no produjo un efecto principal en el ANOVA, si se analizan las diferencias entre AGT/CONTROL por décadas, mediante la realización de ANOVAs de un factor, se observa que sólo existe diferencia significativa entre grupos en la década del 2000, en la que los controles lo hacen especialmente mejor que los AGT,  $F(1,20)= 6,923, p<0,05$ . Estos resultados sugieren que durante la AGT, pese a que sea leve, existe una capacidad disminuida para reconocer eventos de la década actual, lo que es consistente con la amnesia retrógrada que cursa con esta alteración.

#### *Localización temporal de eventos famosos*

El ANOVA de un factor evidenció que el grupo AGT ( $M=6,13, DT=3,084$ ) localizaba peor en el tiempo que el grupo control ( $M=11,47, DT=4,359$ ) los eventos famosos,  $F(1,20)= 11,001, p<0,005$ . Probablemente, este hecho sea debido a la

amnesia retrógrada que se produce durante la AGT y que genera desorientación temporal. Esta desorientación sobre la localización temporal dificulta los cálculos necesarios para localizar eventos en el pasado.

Para analizar si existen diferencias significativas entre la localización temporal de los eventos que pertenecen a diferentes décadas, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x5, con un factor intersujeto llamado “grupo” con dos niveles: AGT y Control; y con un factor intrasujeto llamado “década” con 5 niveles: 60, 70, 80, 90, 2000.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Ldec60	AGT	1,500	1,581	11
	CONTROL	1,954	1,283	11
Ldec70	AGT	1,272	1,838	11
	CONTROL	2,068	1,294	11
Ldec80	AGT	1,159	1,488	11
	CONTROL	2,181	1,884	11
Ldec90	AGT	0,363	1,305	11
	CONTROL	2,068	1,025	11
Ldec2000	AGT	1,840	1,861	11
	CONTROL	3,318	1,025	11

Tabla 20: Estadísticos descriptivos de la puntuación de aciertos por década en la prueba de localización temporal de eventos famosos.

Los resultados evidenciaron un efecto principal de la variable “década”,  $F(4,80)=2,620$ ,  $p<0,05$  y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto una diferencia significativa entre la década de 90<2000,  $p<0,01$ . Por lo que, los eventos de la década del 2000 son los que mejor localizaron en el tiempo ambos grupos. Además, también apareció un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,20)=11,440$ ,  $p<0,005$ , ya que independientemente de la década, los controles siempre realizaron la tarea mejor que los AGT.

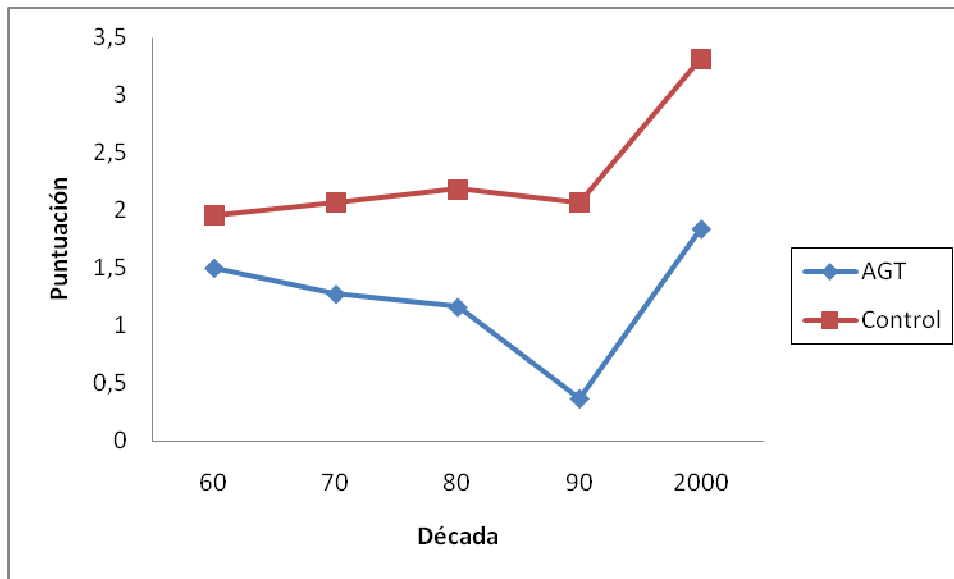


Figura 10: Puntuación media de la prueba de localización temporal de eventos famosos, en función de la década en el que han tenido lugar.

### Discusión y conclusiones sobre la Tarea de Eventos Famosos

Pese a que no haya diferencias significativas entre los grupos respecto al reconocimiento de eventos famosos, se aprecia una diferencia sutil en los eventos pertenecientes a la década del 2000, a los que el grupo AGT reconoce significativamente peor que el grupo control.

Respecto a la localización temporal de estos eventos, los AGT realizan la tarea peor que los controles en todas las décadas, evidenciando una grave desorientación temporal debida a la amnesia retrógrada que presentan. En el ítem de la prueba del Mini Mental referido a la orientación temporal, que se analizará más tarde, se hace patente igualmente esta desorientación temporal, que dificulta la realización de los cálculos necesarios para localizar eventos en una determinada década.

### **Personajes Famosos: Vivo-Muerto**

Se realizó un ANOVA de factor único, con la variable corregida del azar, que confirmó la existencia de diferencias significativas entre AGT y control,  $F(1,20)=4,746$ ,  $p<0,05$ , siendo el nivel de aciertos de los AGT ( $M=29,27$ ,  $DT=8,014$ ) significativamente menor que el de los controles ( $M=35,27$ ,  $DT=4,384$ ).

Para comprobar si existían diferencias entre los grupos en el número de aciertos en función de las diferentes décadas en las que han fallecido los personajes famosos y, de esta manera, calcular la posible amplitud de la amnesia retrógrada de los AGT, se

realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x5 con un factor intersujeto llamado “grupo”, con dos niveles, AGT y Control, y con un factor intrasujeto llamada “década”, con 5 niveles, década de los 60, 70, 80, 90 ó 2000.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
dec60	AGT	3,45	1,214	11
	CONTROL	3,91	0,302	11
dec70	AGT	3,45	0,820	11
	CONTROL	4,00	0	11
dec80	AGT	3,27	0,905	11
	CONTROL	3,82	0,405	11
dec90	AGT	3,82	0,603	11
	CONTROL	4,00	0	11
dec2000	AGT	2,64	1,286	11
	CONTROL	3,45	1,036	11

Tabla 21: Estadísticos descriptivos de la puntuación sobre el reconocimiento de personajes fallecidos en función de la década.

Los resultados mostraron un efecto principal de la variable “década”,  $F(2,4, 48,8)= 4,814$ ,  $p<0,01$  y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que existían diferencias significativas entre las siguientes décadas:  $70>2000$ ,  $p<0,05$ , y  $90>2000$ ,  $p<0,05$ . Por consiguiente, los personajes que fallecen en la década del 2000 son los que peor se reconocieron como fallecidos por los dos grupos.

Además, se observó la existencia de un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,20)= 5,930$ ,  $p<0,05$ . El grupo control, en todas las décadas, obtuvo una puntuación mejor que el grupo AGT.

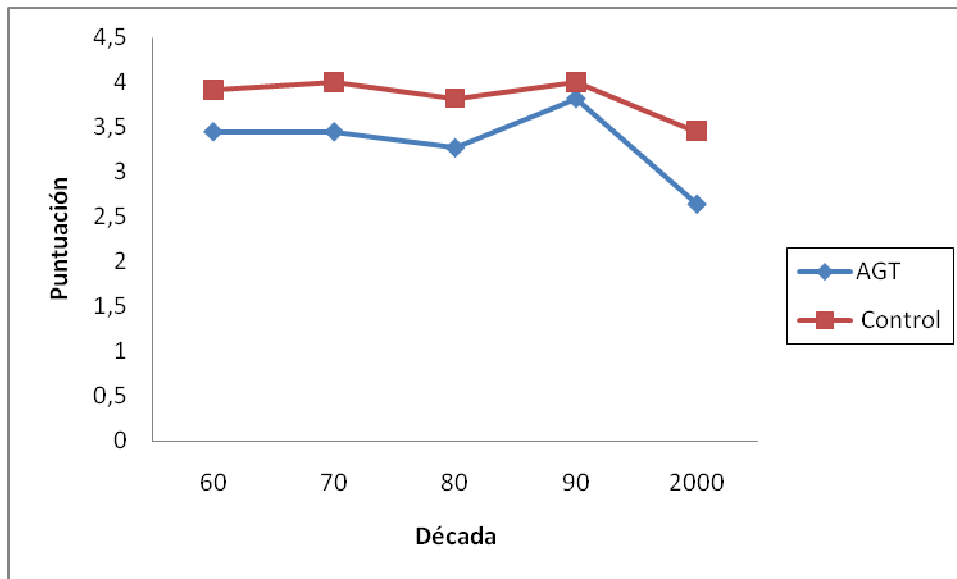


Figura 11: Puntuación media de las distintas décadas en la prueba de sobre personajes famosos fallecidos.

### Discusión y conclusiones sobre la Tarea de Personajes Famosos

El grupo AGT realiza significativamente peor que el grupo control esta prueba sobre personajes famosos. Esto es reflejo de que son menos capaces de recordar qué personajes han fallecido y cuáles siguen vivos, debido, probablemente, a la amnesia retrógrada que padecen y que les impide recuperar el conocimiento sobre estos personajes.

Respecto a las décadas, los personajes que han fallecido en la década del 2000 son los que peor se reconocen como “muertos”, por parte de los dos grupos, por lo que no aparece una alteración diferencial en el grupo AGT. Es posible que los personajes más recientemente fallecidos sean los que se reconocen peor porque todavía no ha trascendido la noticia de su fallecimiento.

#### **7.1.6. Evaluación Cognitiva General**

##### **Mini Mental**

Los AGT ( $M=24,60$ ,  $DT=2,349$ ) mostraron que su puntuación en la prueba del Mini Mental era significativamente más baja que la del grupo control ( $M=28,80$ ,  $DT=1,196$ ),  $F(1,38)= 50,782$ ,  $p<0,001$ .

Sin embargo, esta alteración no afecta a todas las áreas de la prueba por igual. Cuando se analiza por áreas, sólo aparecen diferencias significativas entre el grupo control y el AGT en las siguientes:



En el área referida a la **orientación** las diferencias entre los grupos fueron significativas,  $F(1,38)= 40,674$ ,  $p<0,001$ . Pero cuando se desglosa en orientación espacial y temporal, la única en la que la diferencia fue significativa es en la **temporal**,  $F(1,38)= 41,210$ ,  $p<0,001$ , entre el grupo AGT ( $M=2,40$ ,  $DT=1,667$ ) y el control ( $M=4,85$ ,  $DT=0,366$ ).

Y la otra área que los AGT ( $M=0,65$ ,  $DT=0,745$ ) hicieron significativamente peor que los controles ( $M=2,20$ ,  $DT=0,894$ ) es la referida a la **memoria**, en la que deben recordar tres palabras que han repetido unos minutos antes,  $F(1,38)= 35,454$ ,  $p<0,001$ . Este resultado es debido a la amnesia anterógrada de los AGT.

El resto de subpruebas no muestran diferencias significativas entre los grupos,  $p<0,05$ .

#### Discusión y conclusiones de la Prueba Mini Mental

Las puntuaciones en la prueba Mini Mental son significativamente más bajas para el grupo AGT que para el control, por lo que esta prueba es sensible a la alteración que se produce durante el periodo amnésico. Además, se produce una alteración diferencial de las áreas referidas a la desorientación temporal y a la memoria debido a la amnesia anterógrada que padecen estos pacientes.

El hecho de que, pese a la amnesia anterógrada que padecen, no se evidenciara durante la AGT una desorientación espacial, es debido a que ésta puede ser compensada por la realización de inferencias en función del contexto y del conocimiento previo. Por ejemplo, los pacientes son capaces de reconocer que están en un hospital por las camillas, la presencia de personas vestidas de blanco y otros indicios, pese a que no recuerden haber llegado allí ni la causa de su visita.

#### **Self Rating Scale**

No se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos acerca de su percepción sobre el funcionamiento de su memoria,  $p>0,05$ . Por tanto, aunque algunos pacientes comentaran que su memoria no les funciona muy bien, podemos decir que el grupo AGT ( $M=35,80$ ,  $DT=5,755$ ) no fue muy conscientes de qué es lo que les pasaba, ya que sus puntuaciones no se diferenciaron significativamente de las del grupo control ( $M=37,05$ ,  $DT= 6,476$ ).

## 7.2. ESTUDIO LONGITUDINAL

Con el propósito de analizar la evolución de los pacientes con AGT una vez superado el episodio amnésico, se utilizó el ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (momento de la evaluación) para cada prueba de la batería. Para poder realizar un ANOVA de medidas repetidas se debe cumplir el “supuesto de esfericidad”. Como se ha comentado en el apartado de análisis de la 1ª evaluación, este supuesto ha sido evaluado con la prueba de esfericidad de Mauchly que pone a prueba la hipótesis de que las varianzas de las diferencias entre las condiciones son iguales. En el caso de que no se cumpliera el supuesto, se ha aplicado la corrección de Huynh y Feldt (Field, 2005).

Como, cuando aparece un efecto de interacción, la significación de los efectos principales puede llevar a conclusiones erróneas (León y Montero, 2001), se debe realizar el análisis de la interacción antes de sacar cualquier conclusión. Los análisis de interacción se han realizado de la siguiente manera (León y Montero, 2001; Montero y León, 2001):

A) Se han examinado las diferencias entre las cuatro evaluaciones dentro de cada grupo mediante la realización de un ANOVA de medidas repetidas, pero con cada grupo por separado. Si era significativo, para saber entre qué pares de evaluaciones aparecía la significación, se realizaban comparaciones *a posteriori* mediante el ajuste Bonferroni para comparaciones múltiples.

B) Se examinaron las diferencias entre el grupo control y el AGT mediante la realización de ANOVAs de un factor. Si la diferencia entre grupos era significativa, se revisaban las medias para analizar cuál de las dos era la mayor.

En todos los análisis se ha considerado que una diferencia es significativa cuando  $p < 0,05$  y siempre que se hable de significación se está haciendo referencia a la significación estadística.

Para efectuar todos estos análisis se empleó el paquete estadístico SPSS versión 14.

### 7.2.1. Memoria Procedimental

#### **Efecto De Mera Exposición**

En un principio, se analizó el efecto de mera exposición incluyendo los datos de las tres primeras evaluaciones. Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 3 (evaluación) de la variable “aciertos” corregida. No se observó significación de ninguno de los factores ni interacciones. Por consiguiente, al cabo de un mes desde el

episodio amnésico, no existía diferencia significativa entre los grupos y ninguno de los grupos mostraba preferencia por las caras que habían visto en la 1ª evaluación, por lo que el efecto había desaparecido.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
1ª evaluación	AGT	5,20	6,746	10
	CONTROL	0,80	4,341	10
2ª evaluación	AGT	2,80	5,350	10
	CONTROL	0	6,464	10
3ª evaluación	AGT	2,20	3,584	10
	CONTROL	1,00	5,354	10

Tabla 22: Estadísticos descriptivos de la variable Mera Exposición corregida del azar, en las tres primeras evaluaciones.

Se analizó el efecto de mera exposición, incluyendo los datos de las dos primeras evaluaciones, mediante un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupos) x 2 (evaluación) con la variable “aciertos” corregida.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
1ª evaluación	AGT	5,27	6,405	11
	CONTROL	0	4,899	11
2ª evaluación	AGT	3,27	5,312	11
	CONTROL	-0,36	6,249	11

Tabla 23: Estadísticos descriptivos de la variable Mera Exposición corregida del azar, en las dos primeras evaluaciones

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de la variable “grupo”  $F(1,20)= 4,385$ ,  $p<0,05$ . Por tanto, en ambas evaluaciones, los AGT prefirieron de forma significativa las caras previamente vistas a las nuevas, y el grupo control prácticamente eligió al azar.

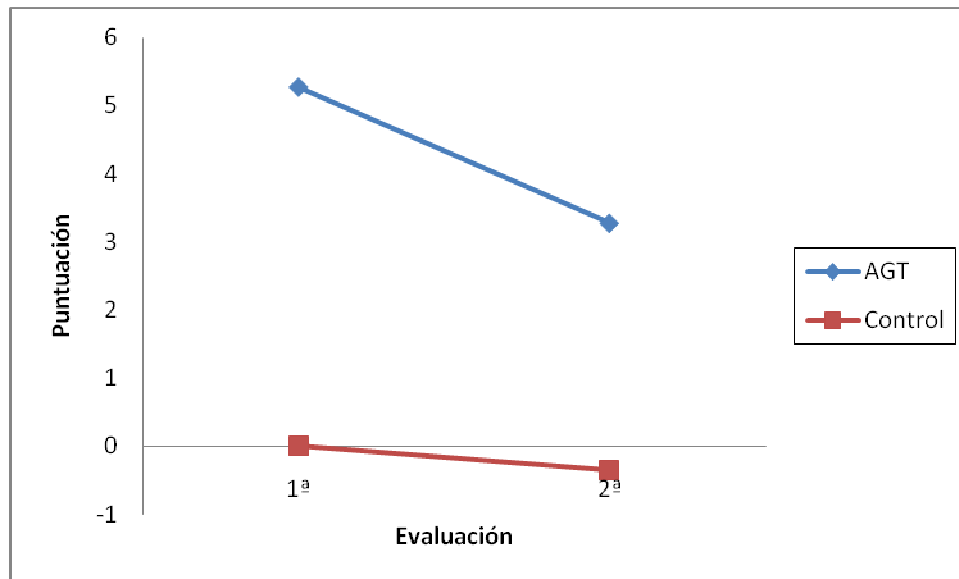


Figura 12: Efecto de mera exposición en las dos primeras evaluaciones.

Para realizar el análisis en función del número veces que se ha presentado cada cara en la fase de estudio (1, 3 ó 5 veces), se utilizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (evaluación) x 3 (número de exposiciones). Los resultados pusieron de manifiesto el efecto principal de la variable “grupo”  $F(1,20)= 4,385, p<0,05$ , por lo que, independientemente del número de exposiciones o de si la prueba se realizaba durante la 1<sup>a</sup> o la 2<sup>a</sup> evaluación, los AGT mostraban puntuaciones más altas que los controles.

### Discusión y conclusiones sobre el Efecto de Mera Exposición

El grupo control no muestra preferencia por las caras vistas previamente en ninguna de las evaluaciones, sino que elige entre las vistas y las nuevas de forma aleatoria. El grupo experimental, durante la AGT, prefiere las caras que ha visto previamente y este efecto se mantiene hasta una semana después. El hecho de que no aparezca el efecto de mera exposición en el grupo control, puede ser debido a que los participantes de este grupo estén utilizando estrategias explícitas (por ejemplo, “voy a elegir las caras que he visto antes”) en los juicios de preferencia, algo que no sucede en el grupo AGT porque no pueden recordar haber visto estas caras.

Está ampliamente aceptado el hecho de que cuando un estímulo particular es expuesto repetidamente, la preferencia hacia ese estímulo aumenta en función del número de exposiciones (Bornstein, 1989). En esta investigación, no se ha producido de este modo. Esto puede ser debido a que el número de exposiciones, 1, 3 y 5, no

difieran lo suficiente como para generar diferencias entre ellas, pero es necesaria más investigación para poder explicarlo correctamente.

### 7.2.2. Sistema De Representación Perceptiva

Con el fin de estudiar el *priming* perceptivo en la tarea de los dibujos fragmentados, se realizó una transformación a proporciones de las puntuaciones totales de los aciertos, debido a que en la primera evaluación el máximo de puntuación era 45 puntos y en la segunda, 54. Como la distribución de la proporción no se distribuye de una forma normal, se realizó la transformación angular (Pardo y San Martín, 2001)  $\arcsen(\sqrt{\text{aciertos}})$  para ajustar la distribución a la normalidad.

Para estudiar las diferencias entre grupos y evaluaciones respecto al nivel total de aciertos, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (evaluación).

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Proporción aciertos 1ª evaluación	AGT	0,747	0,122	11
	CONTROL	0,850	0,063	11
Proporción aciertos 2ª evaluación	AGT	0,838	0,071	11
	CONTROL	0,856	0,068	11

Tabla 24: Estadísticos descriptivos de la variable proporción de aciertos en la prueba de dibujos fragmentados, en las dos primeras evaluaciones.

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(1,20)= 18,413$ ,  $p<0,001$  y una interacción “grupo x momento de evaluación”,  $F(1,20)= 12,499$ ,  $p<0,005$ .

Del análisis de la interacción se obtuvieron las siguientes conclusiones:

A) Se observó que en el grupo AGT existen diferencias significativas entre las evaluaciones,  $F(1,10)= 17,939$ ,  $p<0,005$ , siendo menor la proporción de aciertos en la 1ª evaluación que en la 2ª. Dentro del grupo control no aparecieron diferencias significativas entre evaluaciones.

B) En la 1ª evaluación, los resultados pusieron de manifiesto que existen diferencias significativas entre los grupos,  $F(1,20)= 7,206$ ,  $p<0,05$ , y son los pacientes con AGT los que muestran un peor rendimiento que los controles. En la 2ª evaluación no se observaron diferencias significativas.

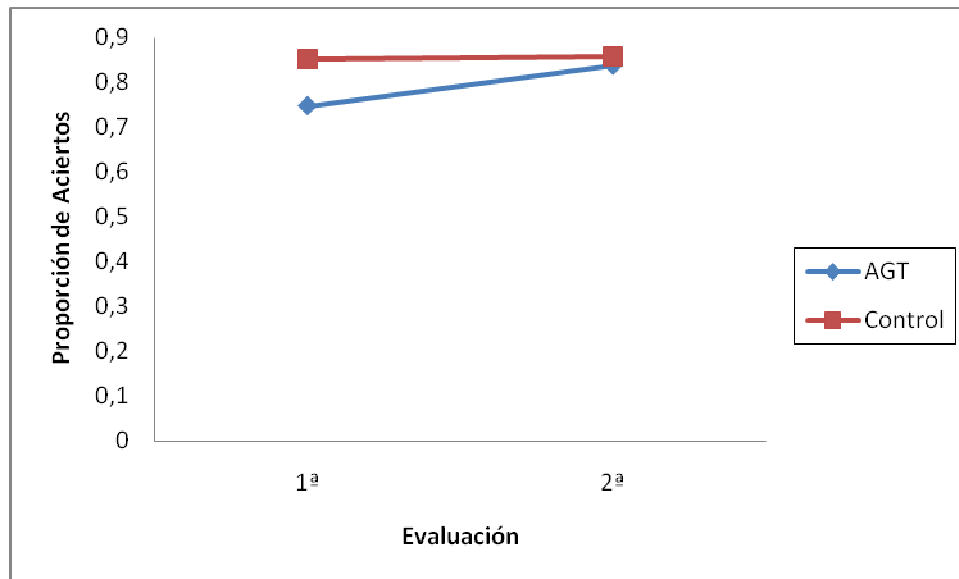


Figura 13: Proporción de aciertos, en las dos primeras evaluaciones, en la prueba de dibujos fragmentados.

Con el objetivo de analizar, una semana después del episodio de AGT, el efecto de *priming*, es decir, si los participantes mostraban una mejor identificación de los dibujos estudiados en la evaluación anterior, en comparación con los dibujos nuevos, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (tipo de ítems: estudiados/nuevos). En este caso se toma la puntuación de la segunda evaluación, y la puntuación máxima es de 27 (3 por dibujo) para los ítems nuevos y de 27 (3 por dibujo) para los ítems estudiados.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
puntuación ítems nuevos	AGT	21,36	1,859	11
	Control	21,64	1,567	11
puntuación ítems estudiados	AGT	23,91	2,119	11
	Control	24,64	2,335	11

Tabla 25: Estadísticos descriptivos de la variable puntuación en la prueba de dibujos fragmentados de la segunda evaluación, en función del tipo de ítem, estudiado o nuevo.

El análisis de datos reveló un efecto principal de la variable “tipo de ítem”,  $F(1,20) = 110,089$ ,  $p < 0,001$ . Los ítems estudiados se identificaron significativamente mejor que los nuevos, tanto en el grupo AGT como el control. Por consiguiente, se produjo el mismo efecto de *priming* para los dos grupos.

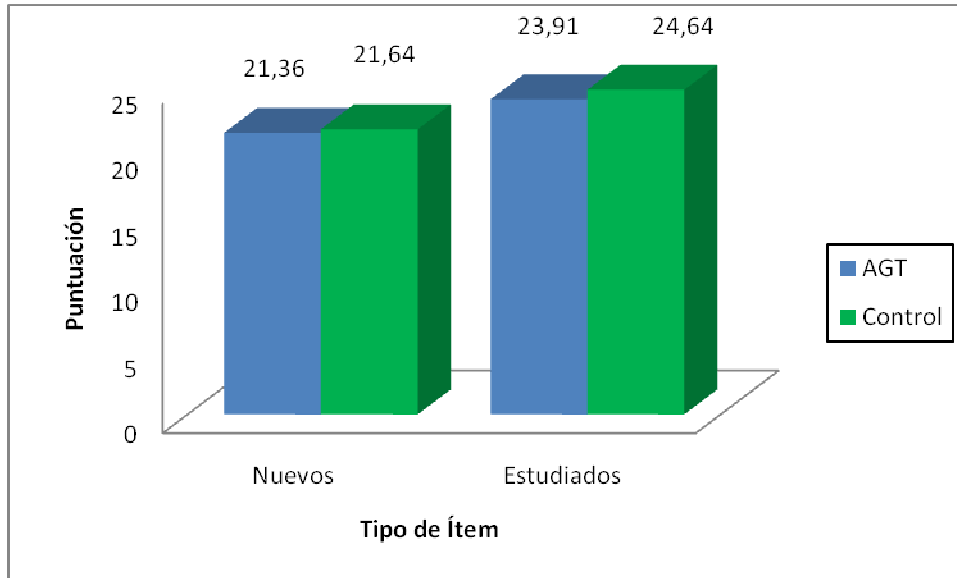


Figura 14: Puntuación en la prueba de dibujos fragmentados en función del tipo de ítem, estudiado o nuevo.

Para estudiar si existen diferencias dentro de cada ensayo, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (tipo de ítem) x 3 (ensayo). La puntuación máxima por ensayo y por cada tipo de ítem es de 9, tres puntos por cada dibujo.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
ensayo1est	AGT	7,27	1,191	11
	CONTROL	7,64	1,120	11
ensayo1nuev	AGT	4,36	1,120	11
	CONTROL	4,18	0,874	11
ensayo2est	AGT	8,00	0,632	11
	CONTROL	8,27	1,009	11
ensayo2nuev	AGT	8,27	0,786	11
	CONTROL	8,64	0,674	11
ensayo3est	AGT	8,64	0,674	11
	CONTROL	8,73	0,647	11
ensayp3nuev	AGT	8,73	0,647	11
	CONTROL	8,82	0,603	11

Tabla 26: Estadísticos descriptivos de la variable puntuación en la prueba de dibujos fragmentados en función del ensayo y del tipo de ítem.

Los resultados evidenciaron la presencia de efectos principales de las variables “tipo de ítem” y “ensayo” y una interacción “tipo de ítem x ensayo”,  $F(2,40)=$

112,733,  $p < 0,001$ . El análisis de la interacción puso de manifiesto las siguientes conclusiones:

**A)** Primero se analizaron las diferencias entre los 3 ensayos:

#### *ITEMS NUEVOS*

Tanto en el grupo AGT,  $F(2,20) = 111,117$ ,  $p < 0,001$ , como en el control,  $F(1,3, 13,2) = 198,651$ ,  $p < 0,001$ , se observaron diferencias significativas entre los ensayos. Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto, en ambos grupos, que existe significación entre el primer ensayo y los dos siguientes ( $p < 0,001$ ), teniendo éstos últimos más puntuación que el primero debido al aprendizaje.

#### *ITEM ESTUDIADOS*

Se encontraron diferencias significativas entre los ensayos, tanto en el grupo AGT,  $F(1,3, 13,9) = 13,203$ ,  $p < 0,005$ , como en el control,  $F(2,20) = 7,569$ ,  $p < 0,005$ . En el grupo AGT, las comparaciones *a posteriori* revelaron la existencia de diferencias significativas entre el tercer ensayo y los otros dos ( $p < 0,01$ ), siendo éste el que más puntuación tenía. Y en el grupo control, aparecieron diferencias entre el primer y tercer ensayo ( $p < 0,005$ ), siendo en el primero en el que la puntuación era más baja. Estos resultados apoyan la idea de que, pese a que estos ítems fueran estudiados en la evaluación anterior, todavía podía mejorarse su identificación a lo largo de esta segunda evaluación.

**B)** Se analizaron las diferencias entre ítems estudiados y nuevos, en cada ensayo:

Tanto en el grupo AGT,  $F(1,10) = 134,737$ ,  $p < 0,001$ , como en el control,  $F(1,10) = 89,136$ ,  $p < 0,001$ , en el primer ensayo aparecía una diferencia significativa entre ítems estudiados y nuevos, siendo los estudiados los que mejor se reconocían. Pero en los dos ensayos siguientes, no se evidenciaron diferencias significativas entre ítems nuevos y estudiados. Por tanto, ambos grupos se comportaron igual y sólo tenían peor puntuación de los ítems nuevos en el primer ensayo, probablemente porque éstos se beneficiaron del aprendizaje y compensaron, en los sucesivos ensayos, el *priming* de los ítems estudiados.

#### Discusión y conclusiones sobre la Tarea de Dibujos Fragmentados

Durante la 1ª evaluación, los controles probablemente se ayudan de la memoria explícita para recordar los dibujos aprendidos, cuando vuelven a aparecer en los ensayos siguientes. Los pacientes con AGT, por el contrario, no pueden ayudarse de la memoria explícita, debido a su amnesia anterógrada, por esta razón tienen una



puntuación peor en la 1ª evaluación que en la segunda, algo que no sucede en el grupo control. Sin embargo, en la 2ª evaluación, como el episodio crítico de amnesia ya ha concluido, pueden ayudarse, de igual forma que los participantes del grupo control, de su memoria explícita. Es por esto por lo que, una semana después del episodio amnésico, su nivel de actuación está al mismo nivel que el del grupo control.

En función de los resultados cabe destacar, además, que los pacientes con AGT han presentado un efecto de *priming* al mismo nivel que el grupo control. Por tanto, durante la AGT el Sistema de Representación Perceptiva no muestra alteraciones ya que, una semana después de la fase de estudio, el grupo AGT identifica significativamente mejor los dibujos estudiados que los nuevos.

Cuando se analiza la evolución de la tarea por ensayos, el efecto de *priming* aparece sólo en el primer ensayo, ya que en los sucesivos ensayos este efecto se va compensando con el aprendizaje que se está produciendo en esta segunda sesión.

### 7.2.3. Memoria Semántica

#### Fluidez Verbal

En la tarea de Fluidez Verbal se analizó el número de palabras que empiezan por una determinada letra, que los participantes fueron capaces de producir, y para realizar este análisis se eliminaron las palabras repetidas.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Fluidez Verbal 1	AGT	15,76	4,855	17
	CONTROL	17,88	5,314	17
Fluidez Verbal 2	AGT	14,00	4,704	17
	CONTROL	14,82	5,692	17
Fluidez Verbal 3	AGT	13,18	3,844	17
	CONTROL	14,53	6,125	17
Fluidez Verbal 4	AGT	15,06	5,309	17
	CONTROL	16,94	5,494	17

Tabla 27: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la prueba de Fluidez Verbal en las 4 evaluaciones.

Mediante la realización de un ANOVA 2x4 se observó que no existían diferencias significativas entre los grupos AGT y control, pero sí efecto principal del factor “evaluación”,  $F(3,96) = 6,129$ ,  $p < 0,005$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de

manifiesto que existían diferencias significativas entre las siguientes evaluaciones:  $1^a > 2^a$  ( $p < 0,05$ ) y  $1^a > 3^a$  ( $p < 0,01$ ). El descenso que se produjo en la 2ª y 3ª evaluación, no se debió a una alteración de la AGT, ya que no se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos.

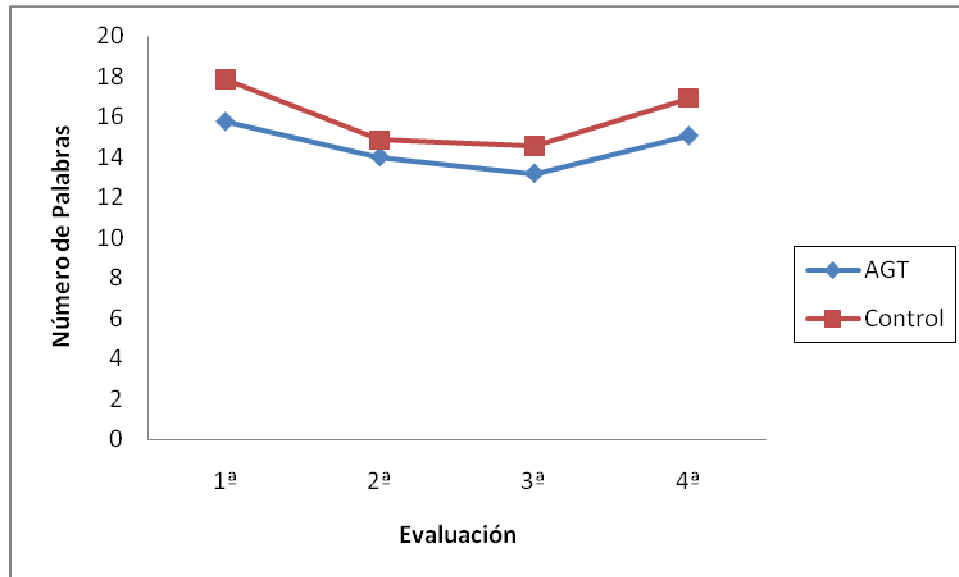


Figura 15: Número de palabras generadas en la tarea de Fluidez verbal en las 4 evaluaciones.

### Fluidez Categorial

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (evaluación) gracias al que se observó un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(2,3, 76,1) = 48,093$ ,  $p < 0,001$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Fluidez Categorial 1	AGT	17,53	6,022	17
	CONTROL	20,59	5,421	17
Fluidez Categorial 2	AGT	10,94	3,172	17
	CONTROL	13,82	4,773	17
Fluidez Categorial 3	AGT	21,35	4,387	17
	CONTROL	22,59	7,107	17
Fluidez Categorial 4	AGT	14,35	3,587	17
	CONTROL	13,76	4,944	17

Tabla 28: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la prueba de Fluidez categorial en las 4 evaluaciones.

Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que existía una diferencia significativa entre las siguientes evaluaciones: 1>2,  $p<0,001$ , 1>4,  $p<0,001$ , 2<3,  $p<0,001$  y 3>4,  $p<0,001$ . Pero no aparecieron diferencias significativas entre los grupos.

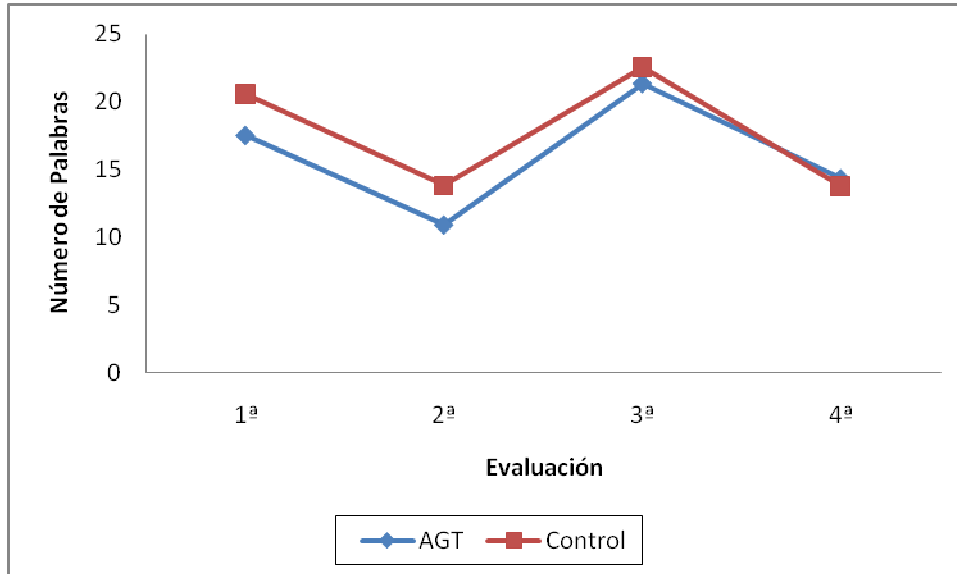


Figura 16: Número de palabras generadas en la tarea de Fluidez categorial en las 4 evaluaciones.

### Perseveraciones en la Fluidez Verbal

Se analizó el número de perseveraciones que se generan al realizar la prueba de fluidez verbal, es decir el número de veces que se repiten elementos producidos con anterioridad.

El ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (evaluación) puso de manifiesto la existencia de un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(2, 66,2)= 10,176$ ,  $p<0,001$ ; y de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 9,590$ ,  $p<0,005$ ; y una interacción “grupo x evaluación”,  $F(2, 66,2)= 9,175$ ,  $p<0,001$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
FV perseveraciones 1	AGT	3,18	2,698	17
	CONTROL	0,59	0,870	17
FV perseveraciones 2	AGT	0,94	1,029	17
	CONTROL	1,00	0,935	17
FV perseveraciones 3	AGT	0,76	0,903	17
	CONTROL	0,65	0,786	17
FV perseveraciones 4	AGT	0,24	0,752	17
	CONTROL	0,29	0,588	17

Tabla 29: Estadísticos descriptivos sobre el nivel de perseveraciones en la prueba de Fluidez verbal en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción nos llevó a las siguientes conclusiones:

**A)** Se evidenció la existencia de diferencias significativas entre las 4 evaluaciones dentro del grupo AGT,  $F(1,775,28,393)= 11,155$ ,  $p<0,001$ , pero en el grupo control no se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones. Con las comparaciones *a posteriori* se concluyó que sólo existían diferencias significativas entre la 1ª evaluación y las otras tres,  $1^a>2^a$ ,  $p<0,05$ ,  $1^a>3^a$ ,  $p<0,05$ ,  $1^a>4^a$ ,  $p<0,005$ , por tanto, durante la AGT el nivel de perseveraciones fue superior al que se observó a partir de una semana después.

**B)** Sólo se observaron diferencias entre el grupo AGT y el control en la primera evaluación, en la que el número de perseveraciones fue mucho mayor en el grupo AGT que en el Control,  $F(1,32)= 14,170$ ,  $p<0,005$ .

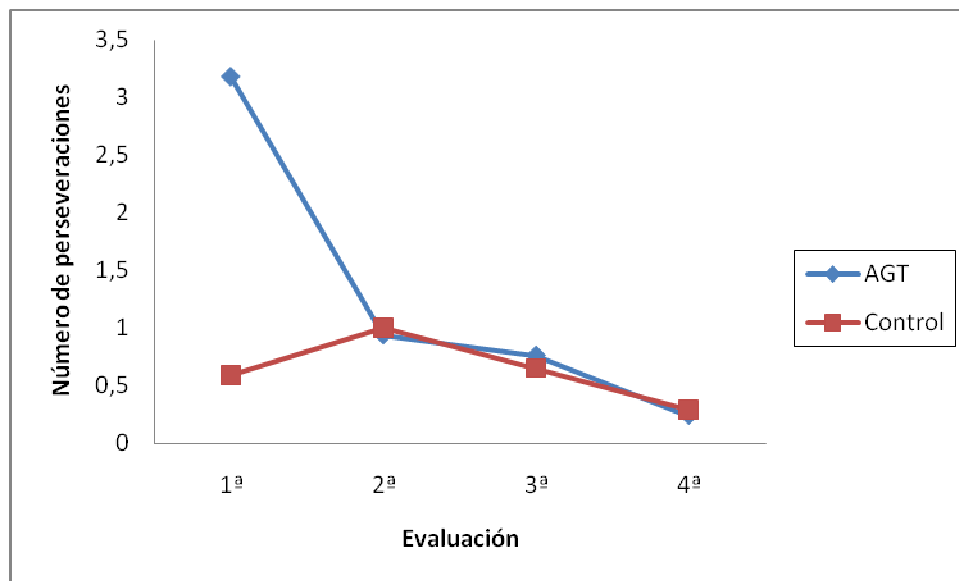


Figura 17: Número de perseveraciones en la prueba de Fluidez verbal en las 4 evaluaciones.

### Perseveraciones en la Fluidez Categorial

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (evaluación) gracias al que se observaron efectos principales del factor “evaluación”,  $F(1,8, 59)= 13,191$ ,  $p<0,001$ , y del factor “grupo”  $F(1,32)=29,124$ ,  $p<0,001$ , y una interacción “grupo x evaluación”,  $F(1,8, 59)= 10,851$ ,  $p<0,001$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
FC perseveraciones 1	AGT	3,94	3,132	17
	CONTROL	0,41	0,712	17
FC perseveraciones 2	AGT	0,94	1,144	17
	CONTROL	0,41	0,618	17
FC perseveraciones 3	AGT	1,06	1,519	17
	CONTROL	0,41	0,795	17
FC perseveraciones 4	AGT	0,12	0,332	17
	CONTROL	0,12	0,332	17

Tabla 30: Estadísticos descriptivos sobre el nivel de perseveraciones en la prueba de Fluidez categorial en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción llevó a las siguientes conclusiones:

**A)** Se observaron diferencias significativas entre las 4 evaluaciones en el grupo AGT,  $F(1,779, 28,464) = 13,03$   $p < 0,001$  y, sin embargo esto no sucedió en el grupo control. Las comparaciones *a posteriori* informaron de que, al igual que con las perseveraciones en la fluidez verbal, aparecían diferencias entre la 1ª evaluación y las otras tres, siendo en la primera en la que el nivel de perseveraciones era más alto,  $1^a > 2^a$ ,  $p < 0,05$ ,  $1^a > 3^a$ ,  $p < 0,05$ ,  $1^a > 4^a$ ,  $p < 0,005$ . A partir de la semana, no se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones.

**B)** Mediante el uso de ANOVA de un factor se concluyó que sólo existían diferencias significativas entre grupo control y AGT en la primera evaluación,  $F(1,32) = 20,527$ ,  $p < 0,001$ , siendo éste último el que presentaba más perseveraciones. En el resto de evaluaciones no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

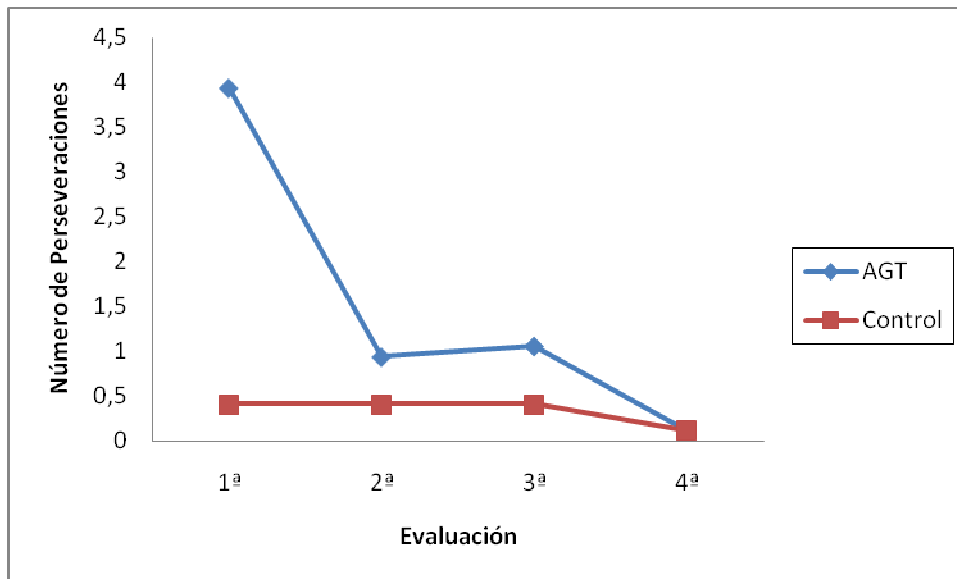


Figura 18: Número de perseveraciones en la prueba de Fluidez categorial en las 4 evaluaciones.

### Definición De Palabras

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (evaluación) para analizar las diferencias entre los grupos y las evaluaciones.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Definición de objetos 1	AGT	12,12	4,076	17
	CONTROL	15,24	3,401	17
Definición de objetos 2	AGT	13,12	2,870	17
	CONTROL	14,47	4,017	17
Definición de objetos 3	AGT	10,94	3,848	17
	CONTROL	12,76	4,617	17
Definición de objetos 4	AGT	12,94	3,071	17
	CONTROL	12,94	4,710	17

Tabla 31: Estadísticos descriptivos de la variable puntuación en la tarea de definición de palabras, en las 4 evaluaciones.

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de “evaluación”,  $F(3,96)=4,951$ ,  $p<0,005$  y una interacción “grupo x evaluación”,  $F(3,96)=2,575$ ,  $p=0,058$ .

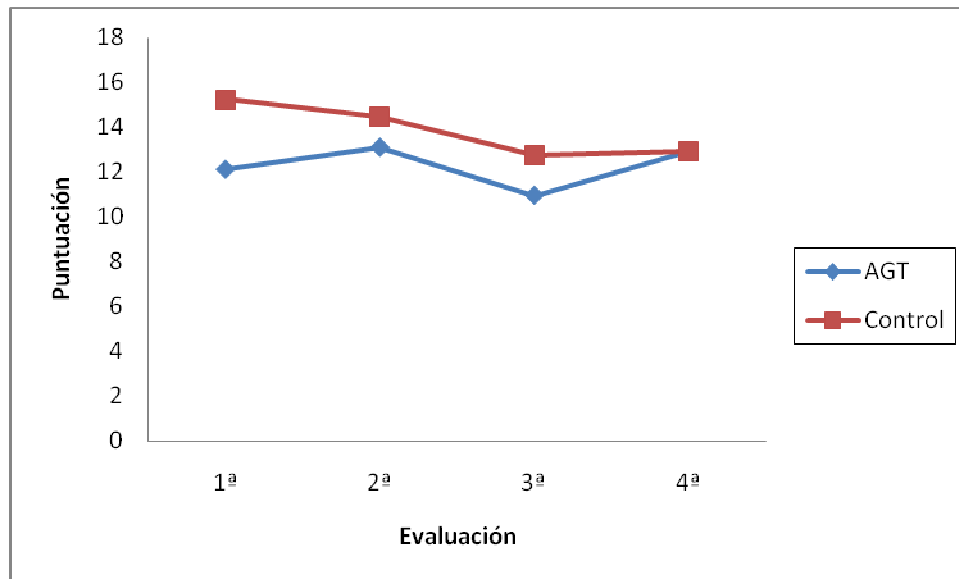


Figura 19: Puntuación media en la tarea de definición de palabras, en las 4 evaluaciones.

Mediante el análisis de la interacción se llegó a las siguientes conclusiones:

A) Se encontraron diferencias significativas entre las distintas evaluaciones dentro del grupo AGT,  $F(2,2, 35,4)= 5,242$ ,  $p < 0,01$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que existían diferencias significativas entre las siguientes evaluaciones:  $2^a > 3^a$  ( $p < 0,01$ ) y la  $3^a < 4^a$  ( $p < 0,01$ ). También fue significativa la diferencia entre las diferentes evaluaciones dentro del grupo control,  $F(3,48)= 3,152$ ,  $p < 0,05$ . El análisis de las comparaciones *a posteriori* puso de manifiesto que no existen diferencias significativas entre ninguna de las comparaciones entre pares de evaluaciones. Pese a que existían ciertas diferencias entre evaluaciones, no apareció ningún patrón de alteración específico del grupo AGT.

B) Gracias a los resultados se observó que la diferencia significativa entre AGT y control fue significativa,  $F(1,32)= 5,864$ ,  $p < 0,05$ , sólo en la 1ª evaluación, y que a la semana la ejecución de la tarea de definición de palabras fue realizada sin alteración por los AGT.

#### DEFINICIÓN DE PALABRAS SOBRE SERES VIVOS versus NO VIVOS

Con el propósito de analizar si se produce un patrón de alteración diferencial respecto a la definición de palabras sobre seres vivos y sobre seres no vivos, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 2 (tipo de palabra) x 4 (evaluación)

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(2,2, 73,1)= 6,009$ ,  $p < 0,005$ , y la variable “tipo de palabra”  $F(1,32)=$

9,930,  $p < 0,005$ , y una interacción “tipo de palabra x evaluación”,  $F(3,96)=4,662$ ,  $p < 0,005$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Definición objetos inanimados 1	AGT	5,59	2,476	17
	CONTROL	7,65	2,499	17
Definición objetos animados 1	AGT	6,53	2,154	17
	CONTROL	7,59	1,583	17
Definición objetos inanimados 2	AGT	6,59	1,839	17
	CONTROL	7,18	2,099	17
Definición objetos animados 2	AGT	6,53	1,546	17
	CONTROL	7,29	2,312	17
Definición objetos inanimados 3	AGT	5,35	1,967	17
	CONTROL	6,12	2,571	17
Definición objetos animados 3	AGT	5,59	2,123	17
	CONTROL	6,65	2,396	17
Definición objetos inanimados 4	AGT	5,71	2,144	17
	CONTROL	6,06	2,461	17
Definición objetos animados 4	AGT	7,24	1,602	17
	CONTROL	7,71	1,572	17

Tabla 32: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la prueba de definición de palabras, en función del tipo de objeto a definir y de la evaluación.

El análisis de interacción llevó a las siguientes conclusiones:

A) En el grupo AGT aparecieron diferencias significativas entre las evaluaciones en las palabras **inanimadas**,  $F(2,2, 36,2)= 3,330$ ,  $p < 0,05$ , y gracias a las comparaciones *a posteriori* se evidenció que la significación se encontraba entre las evaluaciones  $2^a > 3^a$ ,  $p < 0,05$ . También aparecieron diferencias entre las evaluaciones con las palabras **animadas**,  $F(3, 48)= 4, 155$ ,  $p < 0,05$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que la significación se encontraba entre las evaluaciones  $3^a > 4^a$ ,  $p < 0,05$ .

En el caso de los CONTROLES, existían diferencias entre las evaluaciones en las palabras **inanimadas**,  $F(1,8, 29,7)= 4,189$ ,  $p < 0,05$ , y las comparaciones evidenciaron la significación entre las evaluaciones  $2^a > 4^a$ ,  $p > 0,005$ . En las palabras **animadas** no aparecían diferencias significativas entre evaluaciones. Por tanto, pese a que existían ciertas diferencias entre evaluaciones, no aparecía ningún patrón específico ni de grupo ni de tipo de palabra.



B) Solamente se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la 1ª evaluación, en la tarea de definir palabras inanimadas,  $F(1,32)= 5,823$ ,  $p<0,05$ , en la que los AGT obtuvieron una puntuación significativamente más baja que los controles.

#### Discusión y conclusiones sobre las tareas de Memoria Semántica

Los resultados ponen de manifiesto que tanto durante la AGT como después, la tarea de **Fluidez Verbal** se realiza sin alteración.

Respecto a la tarea de **Fluidez Categorial**, el hecho de que se produzcan diferencias entre las evaluaciones parece que puede ser debido a que los participantes encuentran más difícil generar ejemplos de unas categorías que de otras. En principio, se seleccionaron cuatro categorías que, como se ha descrito en el apartado de materiales, tendrían que tener la misma dificultad. Quizás el problema haya estado en que el estudio de Soto et al. (1994), en el que se basa la selección de categorías de esta investigación, se realizó con estudiantes universitarios de los cursos 3º, 4º, y 5º. Como la muestra con la que se ha trabajado en este estudio tiene un nivel educativo de primaria en un 70%, es posible que los participantes consideren que las distintas categorías tienen diferente dificultad, pese a que el grupo de universitarios no lo hicieran. Aún así, el hecho de que no haya diferencias significativas entre los grupos, pone de manifiesto que las diferencias encontradas en la 1ª evaluación eran sutiles y que su efecto se diluye al analizar las cuatro evaluaciones. Por tanto, se considera que la alteración encontrada en la 1ª evaluación es sutil y está totalmente recuperada una semana después.

Los resultados sugieren que la presencia de **perseveraciones** en las pruebas de Fluidez, tanto verbal como categorial, es característica del episodio de AGT, pero no una vez que el episodio crítico ha sido superado. Obviamente, las perseveraciones coinciden con la presencia de la amnesia anterógrada, que es la que impide a los pacientes recordar qué palabras han generado y cuáles no. Una semana después, el nivel de perseveraciones de las personas con AGT no difiere del nivel del grupo control.

Respecto a la **tarea de definición de palabras**, sólo se detectan diferencias entre los grupos en la 1ª evaluación, por lo que alteración que se produce durante la AGT, aparece completamente recuperada una semana después. Además, se ha evidenciado

que, concretamente, la afectación es más pronunciada a la hora de definir objetos inanimados frente a los animados.

#### 7.2.4. Memoria Operativa

##### **Amplitud De Dígitos En Orden Directo**

La realización de un ANOVA 2x4 puso de manifiesto la ausencia de diferencias significativas entre grupos y entre las evaluaciones.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Amplitud directa 1	AGT	5,18	0,951	17
	CONTROL	5,94	1,029	17
Amplitud directa 2	AGT	5,47	1,125	17
	CONTROL	5,88	0,993	17
Amplitud directa 3	AGT	5,53	1,179	17
	CONTROL	5,82	1,074	17
Amplitud directa 4	AGT	5,82	0,883	17
	CONTROL	5,88	0,928	17

Tabla 33: Estadísticos descriptivos de la amplitud de dígitos directa en las 4 evaluaciones.

##### **Amplitud De Dígitos En Orden Inverso**

Se realizó un ANOVA 2x4 del que no se obtuvo ninguna diferencia significativa entre AGT y control, ni entre evaluaciones.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Amplitud inversa 1	AGT	3,47	0,800	17
	CONTROL	3,71	0,920	17
Amplitud inversa 2	AGT	3,59	0,795	17
	CONTROL	3,88	0,928	17
Amplitud inversa 3	AGT	3,71	0,985	17
	CONTROL	4,18	1,015	17
Amplitud inversa 4	AGT	3,88	0,781	17
	CONTROL	3,76	0,903	17

Tabla 34: Estadísticos descriptivos de la amplitud de dígitos inversa en las 4 evaluaciones.

### Sombreado Con Demora Creciente

Gracias al ANOVA 2x4 se encontró un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,96)=11,897$ ,  $p<0,001$ , y una interacción “grupo x evaluación”,  $F(3,96)= 3,156$ ,  $p< 0,05$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Sombreado 1	AGT	1,35	0,493	17
	CONTROL	1,82	1,074	17
Sombreado 2	AGT	1,76	0,903	17
	CONTROL	1,82	1,131	17
Sombreado 3	AGT	2,00	0,791	17
	CONTROL	2,00	1,118	17
Sombreado 4	AGT	2,29	0,849	17
	CONTROL	2,12	1,219	17

Tabla 35: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la tarea de sombreado con demora creciente.

El análisis de la interacción reveló las siguientes conclusiones:

A) No se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el AGT en ninguna de las 4 evaluaciones, en función de los análisis realizados mediante el ANOVA de 1 factor.

B) Se evidenciaron diferencias significativas entre las 4 evaluaciones dentro del grupo AGT,  $F(3,48)= 10,798$ ,  $p<0,001$ , y esto no apareció en el grupo control. Las comparaciones *a posteriori* dentro del grupo AGT pusieron de manifiesto la existencia de diferencias significativas entre las siguientes evaluaciones:  $1^a<3^a$  ( $p<0,005$ ), la  $1^a<4^a$  ( $p<0,001$ ). Respecto a la 1ª evaluación, en la 3ª y la 4ª evaluación las puntuaciones fueron significativamente mayores, por tanto aunque las puntuaciones no se diferenciaron de las del grupo control, dentro del grupo AGT se observó una mejoría respecto de la 1ª evaluación al mes y a los tres meses. Como el grupo control no mostró esta evolución, ésta no puede ser debida al entrenamiento, ya que ambos grupos tuvieron el mismo. Por tanto, pese a que fuese una alteración sutil, parece que durante la AGT, e incluso una semana después del episodio amnésico, los niveles de los pacientes en esta prueba fueron menores que un mes y tres meses después.

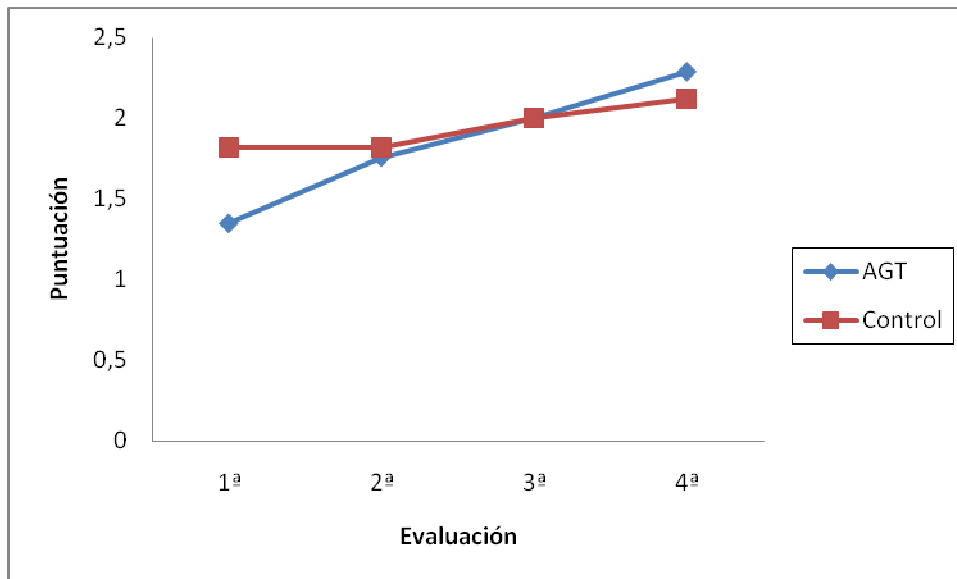


Figura 20: Puntuaciones medias en la tarea de sombreado con demora creciente en las 4 evaluaciones.

### Ordenación Alfabética

El ANOVA de medidas repetidas 2x4 puso de manifiesto la inexistencia de diferencias significativas entre AGT y control, y entre las evaluaciones.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Ordenación Alfabética 1	AGT	3,12	1,054	17
	CONTROL	3,41	0,870	17
Ordenación Alfabética 2	AGT	2,82	0,728	17
	CONTROL	3,35	0,996	17
Ordenación Alfabética 3	AGT	3,06	0,899	17
	CONTROL	3,35	1,169	17
Ordenación Alfabética 4	AGT	3,24	0,831	17
	CONTROL	3,35	0,862	17

Tabla 36: Estadísticos descriptivos de la puntuación en la tarea de ordenación alfabética en las 4 evaluaciones.

### Stroop

Gracias al ANOVA de medidas repetidas se evidenció el efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,90) = 8,773$ ,  $p < 0,001$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que se producía una diferencia significativa entre la 1ª evaluación y el resto:  $1^a < 2^a$  ( $p < 0,05$ );  $1^a < 3^a$  ( $p < 0,005$ ); y  $1^a < 4^a$  ( $p < 0,005$ ). Por tanto,

en la primera evaluación fueron más sensibles a la interferencia que en el resto de evaluaciones. Como no aparecieron diferencias entre los grupos, la diferencia entre evaluaciones se debió, probablemente, al entrenamiento en la tarea y no al efecto de la AGT.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Stroop 1	AGT	-6,81	7,167	16
	CONTROL	-3,86	5,330	16
Stroop 2	AGT	-1,15	8,812	16
	CONTROL	-0,59	4,994	16
Stroop 3	AGT	-1,04	7,190	16
	CONTROL	0,46	5,766	16
Stroop 4	AGT	-1,00	5,814	16
	CONTROL	0,53	4,672	16

Tabla 37: Estadísticos descriptivos de la puntuación sobre el nivel de interferencia generada en la prueba de Stroop en las 4 evaluaciones.

### Discusión y conclusiones sobre las tareas de Memoria Operativa

En función de los resultados cabe destacar que no se encontraron diferencias entre el grupo control y el grupo AGT ni en las pruebas de memoria primaria, en la que únicamente se debe retener un material durante un breve lapso de tiempo, ni en las pruebas de memoria operativa propiamente dicha, en las que además de retenerlo se debe hacer algún tipo de manipulación con él. Únicamente en una de las tareas de memoria operativa, la tarea de sombreado de demora creciente, se aprecia una evolución del grupo AGT, lo que sugiere una alteración sutil durante la AGT.

#### **7.2.5. Memoria Episódica**

##### **Recuerdo Libre**

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2 (grupo) x 4 (evaluación) con el fin de estudiar si existían diferencias en la puntuación de recuerdo libre entre grupos y entre evaluaciones.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Recuerdo libre correcto 1	AGT	1,65	1,115	17
	CONTROL	3,82	1,380	17
Recuerdo libre correcto 2	AGT	2,59	1,583	17
	CONTROL	3,88	1,495	17
Recuerdo libre correcto 3	AGT	2,76	1,348	17
	CONTROL	3,88	1,728	17
Recuerdo libre correcto 4	AGT	2,94	1,478	17
	CONTROL	4,47	1,772	17

Tabla 38: Estadísticos descriptivos de la variable número de palabras recordadas correctamente en la tarea de recuerdo libre en las 4 evaluaciones.

Los resultados evidenciaron un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,96)= 4,763$ ,  $p<0,005$ . Y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que, independientemente del grupo, aparecían diferencias significativas entre la 1ª y la 4ª evaluación ( $p<0,01$ ), siendo la cuarta en la que obtuvieron una mejor puntuación. Igualmente, apareció un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 14,220$ ,  $p<0,005$ . Las personas del grupo control, independientemente de la evaluación, mostraban un nivel de recuerdo libre mayor que el grupo AGT.

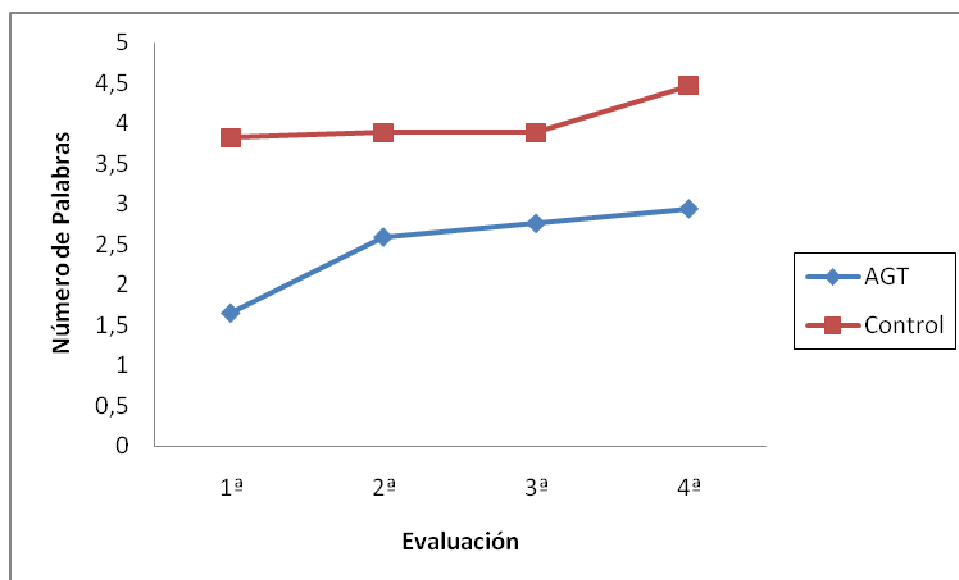


Figura 21: Número medio de palabras recordadas correctamente en la tarea de recuerdo libre en las 4 evaluaciones.

Se realizó un análisis de tendencia, para estudiar la evolución de la recuperación en el grupo AGT. Y se obtuvo que la evolución del **grupo AGT**, a lo largo de los 90 días, encaja con la función logarítmica ( $p < 0,05$ ).

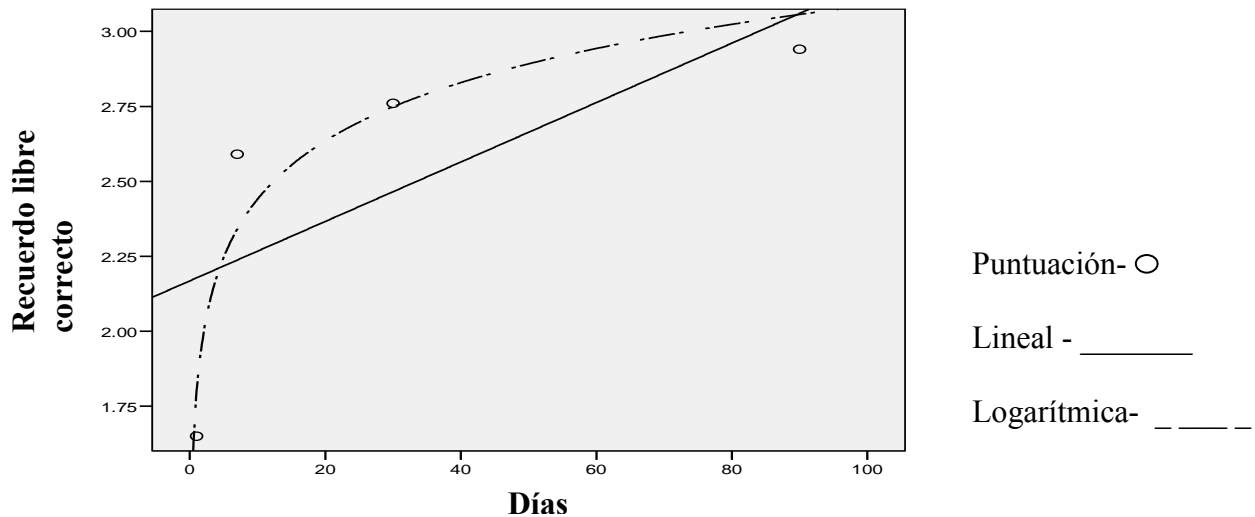


Figura 22: Puntuaciones medias del recuerdo libre correcto en el grupo AGT en función del número de días desde la 1ª evaluación, 7, 30 y 90 días.

Estos resultados sugieren que, independientemente de que los AGT continúen teniendo un nivel significativamente peor que el grupo control tres meses después del episodio amnésico, han experimentado una mejora significativa en la tarea de recuerdo libre. La evolución del **grupo CONTROL**, por otra parte, encaja de forma significativa ( $p < 0,05$ ) con una función lineal. Es probable que esta evolución sea debida al aprendizaje producido al realizar la misma tarea en cuatro ocasiones.

### Recuerdo Con Claves

El ANOVA de medidas repetidas 2x4 reveló la existencia de efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(3,96) = 51,502$ ,  $p < 0,001$ , y de la de “grupo”,  $F(1,32) = 22,964$ ,  $p < 0,001$ , y la interacción “grupo x evaluación”,  $F(3,96) = 18,570$ ,  $p < 0,001$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Recuerdo con Claves 1	AGT	3,76	3,133	17
	CONTROL	11,82	3,450	17
Recuerdo con Claves 2	AGT	13,12	2,118	17
	CONTROL	14,88	2,891	17
Recuerdo con Claves 3	AGT	10,29	2,229	17
	CONTROL	11,94	2,609	17
Recuerdo con Claves 4	AGT	12,47	2,649	17
	CONTROL	13,59	2,373	17

Tabla 39: Estadísticos descriptivos de la variable número de palabras correctamente recordadas en la tarea de recuerdo con claves en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción puso de manifiesto las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones dentro del grupo AGT,  $F(3,48)= 57,369$ ,  $p<0,001$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto diferencias significativas entre la siguientes evaluaciones: en la 1ª menos que en las otras tres ( $p<0,001$  en todas),  $2^a>3^a$  ( $p<0,005$ ), y  $3^a<4^a$  ( $p<0,05$ ). Dentro del grupo control, también se evidenciaron diferencias entre evaluaciones,  $F(3,48)= 8,071$ ,  $p< 0,001$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto diferencias significativas entre las siguientes evaluaciones:  $1^a<2^a$  ( $p<0,001$ ) y  $2^a>3^a$  ( $p<0,01$ ).

B) La diferencia entre AGT y control fue significativa en la 1ª evaluación,  $F(1,32)= 50,830$ ,  $p< 0,001$  y en la 2ª,  $F(1,32)= 4,121$ ,  $p= 0,051$ . En la 3ª evaluación la significación fue marginal,  $F(1,32)= 3,915$ ,  $p= 0,057$ . Y en la 4ª evaluación, no se apreciaron diferencias significativas.



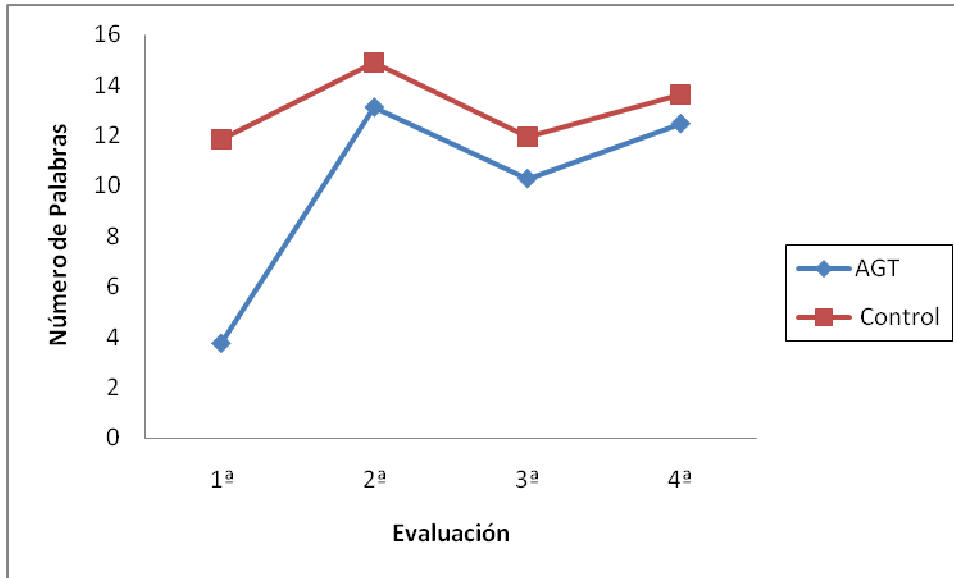


Figura 23: Número medio de palabras correctamente recordadas en la tarea de recuerdo con claves en las 4 evaluaciones.

### Reconocimiento De Dibujos

Para realizar los análisis de esta prueba se transformaron las puntuaciones a proporciones, tanto las referentes al reconocimiento correcto como a las falsas alarmas, y se realizó la corrección del azar restando la proporción de falsas alarmas a la proporción de reconocimientos correctos. Con la variable “reconocimiento de dibujos” corregida del azar se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2(grupo) x 4(evaluación).

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Reconocimiento de dibujos 1	AGT	0,466	0,365	10
	CONTROL	0,973	0,046	10
Reconocimiento de dibujos 2	AGT	0,926	0,085	10
	CONTROL	0,920	0,098	10
Reconocimiento de dibujos 3	AGT	0,900	0,105	10
	CONTROL	0,940	0,079	10
Reconocimiento de dibujos 4	AGT	0,986	0,028	10
	CONTROL	0,966	0,064	10

Tabla 40: Estadísticos descriptivos de la variable reconocimiento de dibujos corregida del azar, en las 4 evaluaciones.

El análisis evidenció la existencia de efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(1,3, 25,1)= 13,467$ ,  $p<0,001$  y de la de “grupo”,  $F(1,18)= 11,048$ ,

$p < 0,005$ . Además, una interacción “grupo x evaluación”,  $F(1,3, 25,1) = 16,793$ ,  $p < 0,001$ .

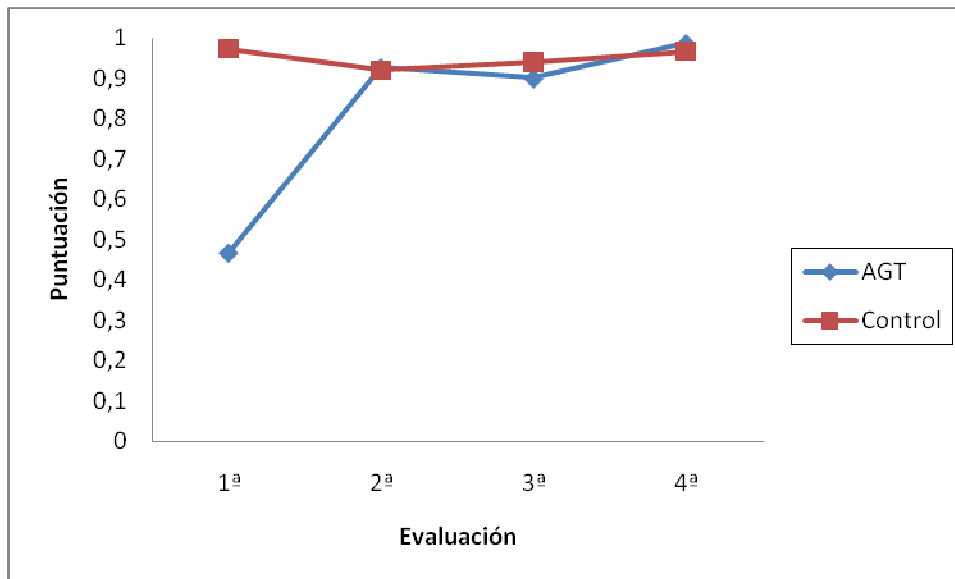


Figura 24: Puntuación media en la prueba de reconocimiento de dibujos en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción llevó a las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el AGT solamente en la 1ª evaluación, donde el grupo control reconoció correctamente más dibujos que el grupo AGT,  $F(1,18) = 18,945$ ,  $p < 0,001$ .

B) Se apreciaron diferencias significativas entre las evaluaciones en el grupo AGT,  $F(1,2, 11,4) = 15,713$ ,  $p < 0,005$ . Las comparaciones *a posteriori* revelaron que existen diferencias significativas entre la 1ª evaluación y el resto, (2ª,  $p < 0,05$ ; 3ª,  $p < 0,05$ ; 4ª,  $p < 0,01$ ), siendo en la 1ª evaluación donde el nivel es más bajo. En el grupo control, la variable “evaluación” también fue significativa,  $F(3,27) = 3,385$ ,  $p < 0,05$ , pero en las comparaciones *a posteriori* no se evidenció ninguna significación.

### Reconocimiento De Palabras

Se realizó un ANOVA 2 (grupo) x 4 (evaluación) de la variable “reconocimiento total de palabras” corregida.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
RECTOT 1	AGT	0,262	0,178	17
	CONTROL	0,562	0,221	17
RECTOT2	AGT	0,356	0,182	17
	CONTROL	0,570	0,193	17
RECTOT3	AGT	0,394	0,222	17
	CONTROL	0,529	0,133	17
RECTOT4	AGT	0,449	0,170	17
	CONTROL	0,594	0,098	17

Tabla 41: Estadísticos descriptivos de la variable reconocimiento total de palabras en las 4 evaluaciones.

Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal del factor “evaluación”,  $F(3,96)= 2,842$ ,  $p<0,05$  y las comparaciones a *posteriori* evidenciaron la existencia de diferencias significativas entre la 1ª y la 4ª evaluación,  $p<0,05$ . También apareció un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 23,161$ ,  $p<0,001$ . Los AGT, independientemente de la evaluación, realizaban la tarea significativamente peor que los AGT.

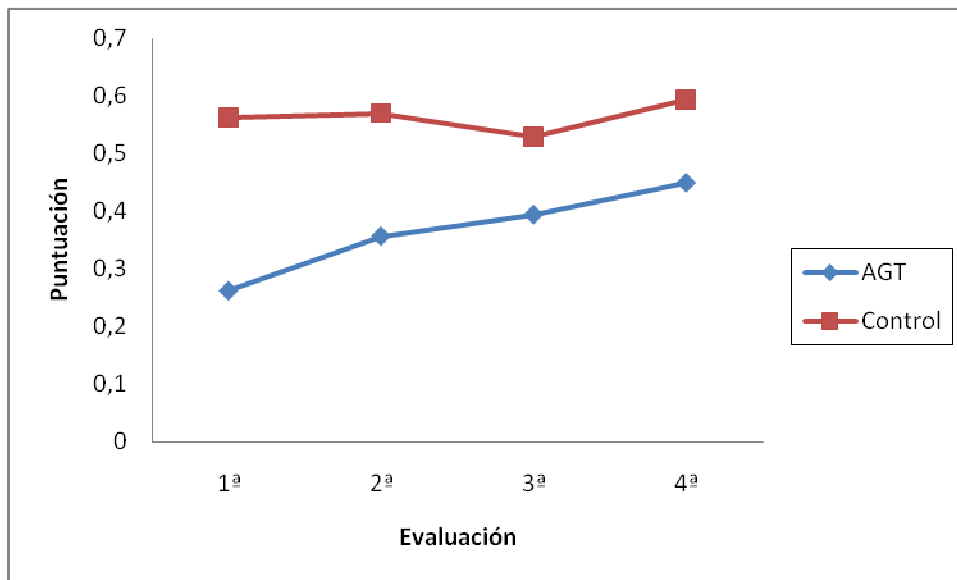


Figura 25: Puntuación media del reconocimiento de palabras en las 4 evaluaciones.

El análisis de tendencias puso de manifiesto que la evolución del **grupo AGT** a lo largo del tiempo encaja de forma significativa con la curva logarítmica ( $p< 0,01$ ), por lo que en los primeros días después del episodio amnésico se produce un gran avance

y, después, la evolución es más lenta. Por el contrario, el **grupo CONTROL** no muestra ninguna tendencia, ni lineal ni logarítmica, en su evolución.

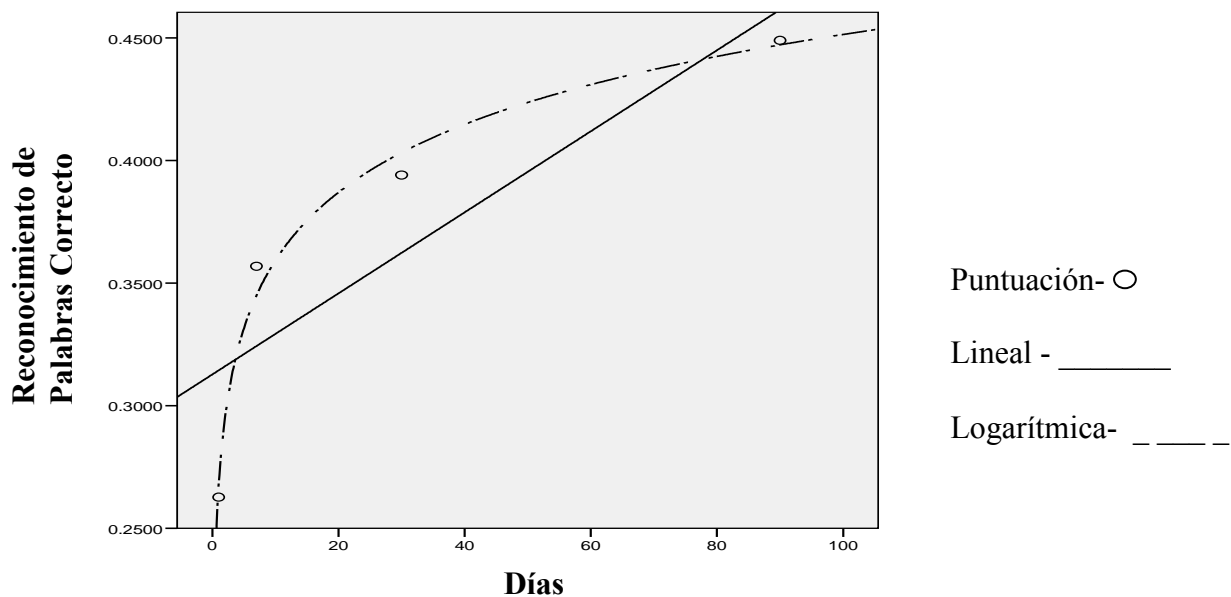


Figura 26: Puntuaciones medias del reconocimiento de palabras correcto en el grupo AGT en función del número de días desde la 1ª evaluación, 7, 30 y 90 días.

### Discusión y conclusiones sobre las pruebas de Memoria Episódica Anterógrada

Respecto al **recuerdo libre**, en todas las evaluaciones los AGT recuerdan significativamente menos palabras que los controles y tres meses después del episodio amnésico los AGT continúan con el recuerdo libre alterado.

Los AGT realizan peor la tarea de **recuerdo con claves** en la 1ª evaluación que en las otras tres, por lo que durante la AGT esta prueba está muy alterada. Aunque una vez superado el episodio amnésico, el grupo AGT vaya realizando la prueba significativamente mejor a lo largo de las evaluaciones, no es hasta la 4ª evaluación, tres meses después del episodio amnésico, cuando los AGT alcanzan el nivel de los controles.

Respecto a las diferencias entre evaluaciones, no es probable que se deban al efecto de la AGT, ya que también se dan en el grupo control. Pero, tampoco parece que se deban a diferencias en la dificultad del material, ya que cada grupo tiene un patrón diferente. En el caso del grupo AGT, en la 3ª evaluación se produce una caída en la puntuación respecto a la 2ª y la 4ª, y en el grupo control, en la 2ª obtienen una puntuación significativamente mayor que en la 1ª y la 3ª.

En la primera evaluación, el grupo AGT presenta una clara afectación en la tarea de **reconocimiento de dibujos**. Y, entre la primera evaluación y la segunda, este grupo experimenta una mejoría significativa. En las siguientes evaluaciones aparece un efecto techo, ya que muchos participantes de ambos grupos obtienen la puntuación máxima de la prueba. Por tanto, pese a la mejoría que experimenta el grupo AGT respecto de la 1ª evaluación, no se puede concluir si se han recuperado del todo o no, ya que se produce un efecto techo en ambos grupos.

Respecto al **reconocimiento de palabras**, el grupo AGT, en todas las evaluaciones, realiza la tarea significativamente peor que el grupo control. Por tanto, 3 meses después del episodio amnésico, los pacientes AGT continúan teniendo alterado el reconocimiento de palabras. Pese a esto, desde la 1ª evaluación este grupo experimenta una gran mejoría, al principio de una mayor magnitud y después algo menor. Esta mejora no puede ser atribuida al aprendizaje debido a que el grupo control, que tiene las mismas sesiones de prueba, no la experimenta.

### Respuestas R/S

Para proceder al análisis de datos desde la **teoría del Proceso Dual**, se realizaron previamente las transformaciones de las puntuaciones descritas en la primera evaluación.

### RECOLECCIÓN

Se realizó un ANOVA 2x4 con el que se evidenció la existencia de efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(2,7, 87,5)= 3,301, p<0,05$ , y de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 23,538, p<0,001$ , así como una interacción “grupo x evaluación”,  $F(2,7, 87,5)= 4,624, p<0,01$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
TOTrecolec 1	AGT	0,202	0,183	17
	CONTROL	0,570	0,218	17
TOTrecolec 2	AGT	0,315	0,235	17
	CONTROL	0,549	0,213	17
TOTrecolec 3	AGT	0,358	0,248	17
	CONTROL	0,488	0,148	17
TOTrecolec 4	AGT	0,425	0,177	17
	CONTROL	0,568	0,129	17

Tabla 42: Estadísticos descriptivos de la variable Recolección total en las 4 evaluaciones.

El análisis de interacción llevó a las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones en el grupo AGT,  $F(3,48)= 5,287$ ,  $p<0,005$ , y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que estas diferencias eran significativas entre la 1ª y la 4ª evaluación, siendo ésta última en la que mejor puntuación obtuvieron,  $p<0,005$ . En el grupo control no aparecieron diferencias significativas.

B) Se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos en todas las evaluaciones: 1ª,  $F(1,32)= 27,498$ ,  $p<0,001$ ; 2ª,  $F(1,32)= 9,204$ ,  $p<0,01$ ; 3ª,  $F(1,32)= 3,741$ ,  $p= 0,062$ ; y 4ª,  $F(1,32)= 7,281$ ,  $p<0,05$ . Los controles tuvieron un nivel de recolección más alto que los AGT en todas las evaluaciones aunque en la 3ª sólo fuera marginal.

En el análisis de tendencias se puso de manifiesto que la evolución del **grupo AGT** encaja de forma significativa con la curva logarítmica ( $p< 0,01$ ), por lo que se produjo una gran mejoría en los primeros días y después una evolución más lenta.

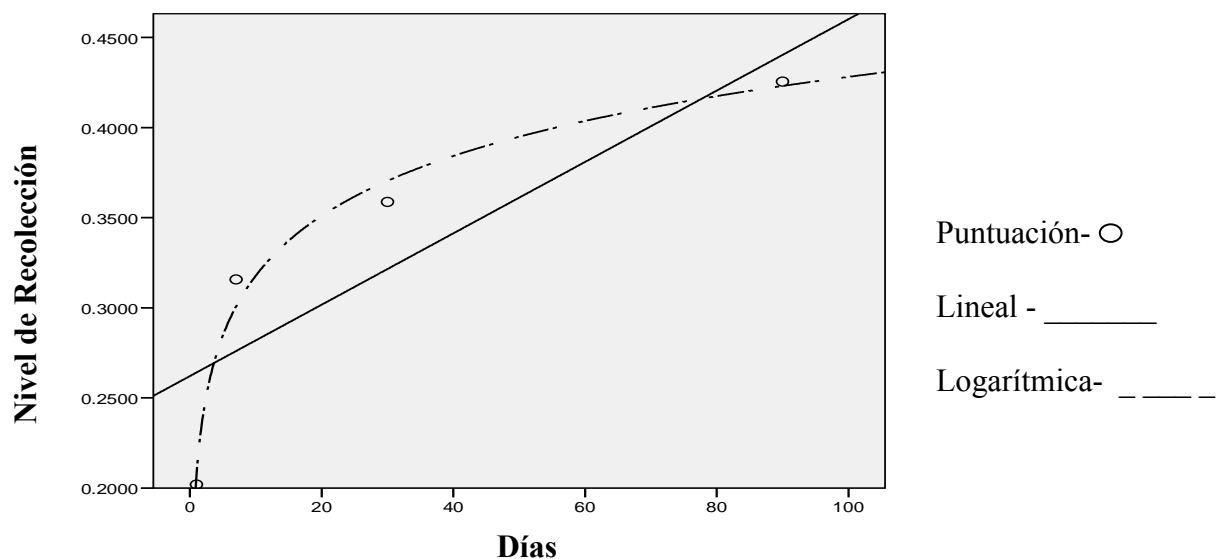


Figura 27: Puntuaciones medias de la variable recolección total en el grupo AGT en función del número de días desde la 1ª evaluación, 7, 30 y 90 días.

En el caso del **grupo CONTROL**, el análisis de tendencia no evidenció ninguna evolución ni lineal ni logarítmica.

*FAMILIARIDAD*

Se realizó un ANOVA 2x4, pero no se evidenciaron diferencias significativas ni entre evaluaciones ni entre los grupos.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
TOTfam 1	AGT	0,118	0,157	17
	CONTROL	0,118	0,238	17
TOTfam 2	AGT	0,109	0,123	17
	CONTROL	0,142	0,233	17
TOTfam 3	AGT	0,098	0,157	17
	CONTROL	0,113	0,164	17
TOTfam 4	AGT	0,139	0,125	17
	CONTROL	0,074	0,136	17

Tabla 43: Estadísticos descriptivos de la variable Familiaridad total en las 4 evaluaciones.

Para intentar analizar la Familiaridad suavizando el efecto techo, se excluyeron del análisis a los participantes que hubieran puntuado 13 o más en la variable “Recolección correcta de palabras”, en alguna de las evaluaciones. De esta manera, los grupos quedaron configurados por 15 personas en el grupo AGT y 8 en el control. Pese a esto, el ANOVA 2x4, tampoco se evidenció diferencias significativas.

Discusión y conclusiones sobre las Respuestas R/S desde la teoría del Proceso Dual

Respecto a la **Recolección**, el grupo AGT muestra una mejora significativa desde la 1ª a la última evaluación. Esta evolución no puede ser atribuida al aprendizaje ya que los controles, con el mismo entrenamiento, no experimentan dicha mejora. Aún así, 3 meses después, en la última evaluación, todavía el nivel de recolección del grupo AGT es significativamente más bajo que el control, lo que implica que continúa estando alterado.

No es posible extraer conclusiones claras respecto a la **Familiaridad**, pero al realizar los ajustes convenientes para intentar eliminar el efecto techo, el análisis longitudinal pone de manifiesto que la alteración de la Familiaridad encontrada en el análisis de la 1ª evaluación era sutil y está completamente recuperada a la semana. Para poder evaluar correctamente la Familiaridad, se tendrían que haber incluido más ítems en la fase de estudio.

Para realizar los análisis bajo los presupuestos de la **teoría de la Detección de Señales** se realizaron las transformaciones necesarias de los datos de las cuatro evaluaciones, tal y como se ha descrito en la sección sobre los análisis de la 1ª evaluación.

En los análisis sobre la familiaridad, se excluyeron los participantes con una puntuación de 13, 14 ó 15 en la variable “Recolección correcta”, en alguna evaluación, ya que se producía un efecto techo y no había ítems suficientes para cuantificar la familiaridad. Una vez excluidas las puntuaciones de estos participantes, los grupos estuvieron compuestos por 15 personas, en AGT y por 8 el control. Pero cuando se analizaba sólo la recolección, se incluía a todos, 17.

### RECOLECCIÓN

Se realizó un ANOVA 2x4 de la variable “d’ de la RECOLECCION”.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
d’Rec 1	AGT	0,966	0,581	17
	CONTROL	1,795	0,645	17
d’Rec 2	AGT	1,281	0,700	17
	CONTROL	1,852	0,659	17
d’Rec 3	AGT	1,259	0,760	17
	CONTROL	1,627	0,499	17
d’Rec 4	AGT	1,446	0,656	17
	CONTROL	1,786	0,510	17

Tabla 44: Estadísticos descriptivos de la variable d’ Recolección en las 4 evaluaciones.

Se puso de manifiesto la existencia de un efecto principal de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 11,740$ ,  $p<0,005$ . Los controles mostraban en todas las evaluaciones un nivel de recolección mayor que los AGT, incluso 3 meses después del episodio amnésico.



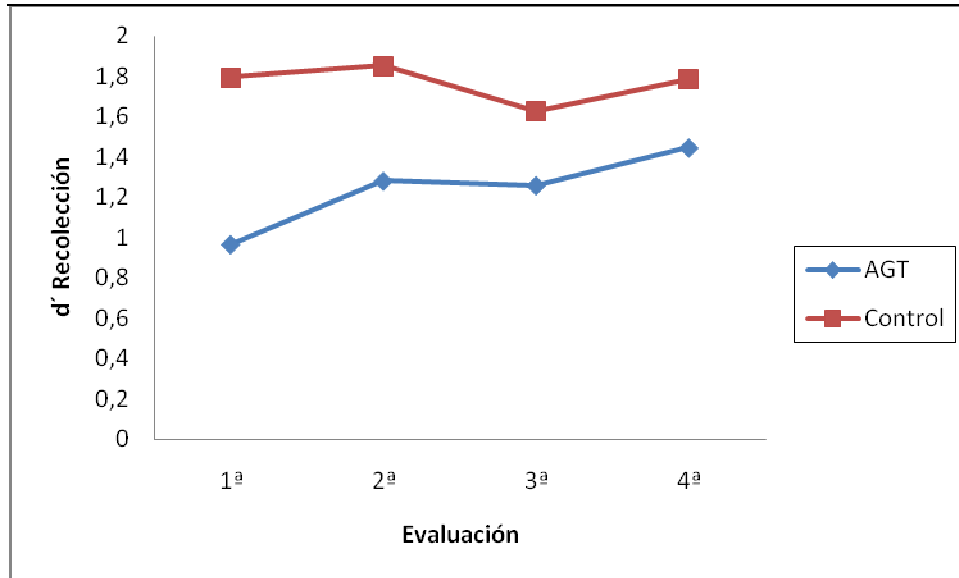


Figura 28: Puntuaciones medias de la variable d' Recolección en las 4 evaluaciones.

### FAMILIARIDAD

Se realizó un ANOVA 2x4 con la variable “d’ de la FAMILIARIDAD” y no se evidenciaron diferencias significativas entre las evaluaciones, ni entre los grupos.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
d'Fam 1	AGT	0,519	0,572	15
	CONTROL	0,569	0,732	8
d'Fam 2	AGT	0,668	0,509	15
	CONTROL	0,481	0,309	8
d'Fam 3	AGT	0,624	0,618	15
	CONTROL	0,826	0,556	8
d'Fam4	AGT	0,757	0,508	15
	CONTROL	1,091	0,514	8

Tabla 45: Estadísticos descriptivos de la variable d' Familiaridad en las 4 evaluaciones.

### Discusión y conclusiones sobre las Respuestas R/S desde la teoría de detección de señales

De igual forma que sucedía al analizar los datos desde la Teoría del Proceso dual, desde la Teoría de la detección de señales, el grupo AGT muestra un nivel significativamente más bajo de **Recolección** que el grupo control, en las 4 evaluaciones. Por tanto, 3 meses después la Recolección sigue estando alterada en el grupo AGT.

Respecto a la **Familiaridad**, pese a que los datos no son muy claros debido al efecto techo, si se seleccionan los casos en los que sí es posible evaluar la familiaridad, ésta aparece preservada. Por tanto, se puede considerar que la leve afectación de la Familiaridad encontrada en el análisis de la 1ª evaluación, está recuperada a la semana.

### Eventos Famosos

Antes de realizar los análisis, se corrigió del azar tanto la variable “Reconocimiento de eventos” como la de “Localización de eventos”, mediante la siguiente fórmula:

$$P = A - (E/n-1)$$

En el caso del reconocimiento de eventos,  $n = 3$ , porque se presentan tres opciones de respuesta y, en el caso de la localización temporal,  $n = 5$ , porque los participantes pueden elegir entre 5 décadas.

#### *Reconocimiento de Eventos Famosos*

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x4 con la variable “Reconocimiento de eventos” corregida.

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Reconocimiento de Eventos 1	AGT	13,40	2,469	10
	CONTROL	15,95	4,186	10
Reconocimiento de Eventos 2	AGT	16,25	4,077	10
	CONTROL	16,55	4,003	10
Reconocimiento de Eventos 3	AGT	14,90	4,370	10
	CONTROL	16,10	4,135	10
Reconocimiento de Eventos 4	AGT	15,50	4,242	10
	CONTROL	15,95	3,677	10

Tabla 46: Estadísticos descriptivos de la variable reconocimiento de eventos corregida del azar, en las 4 evaluaciones.

Se evidenció un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,54) = 5,015$ ,  $p < 0,005$ , y una interacción “grupo x evaluación” marginal,  $F(3,54) = 2,619$ ,  $p = 0,06$ .

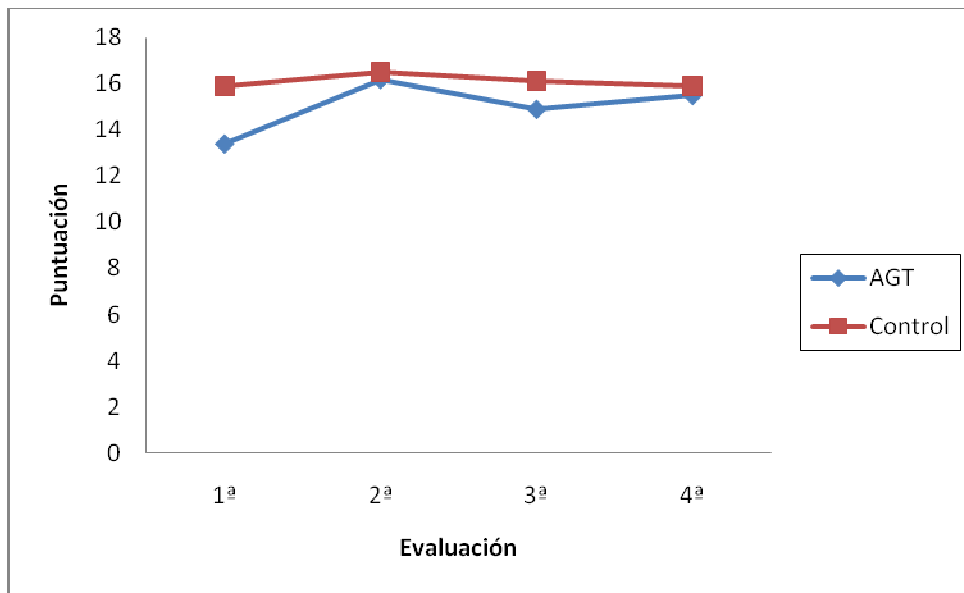


Figura 29: Puntuaciones medias en la prueba de reconocimiento de eventos famosos en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción puso de manifiesto las siguientes conclusiones:

A) En el grupo AGT, se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones,  $F(3,27)= 4,899$ ,  $p<0,01$ , pero las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que ninguna comparación, entre los pares de evaluaciones, fue significativa. La máxima diferencia se produjo entre la 1ª y 2ª evaluación, siendo en la 1ª donde la puntuación era menor. En el grupo control, no se evidenciaron diferencias significativas entre evaluaciones.

B) No aparecieron diferencias significativas entre los grupos AGT y Control en ninguna evaluación.

Con el fin de analizar el rendimiento de los participantes en el reconocimiento de las diferentes décadas, se realizó un ANOVA 2 (grupo) x 4 (evaluación) x 5 (década). Los resultados pusieron de manifiesto un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,54)= 5,015$ ,  $p<0,005$ , y de la variable “década”,  $F(3,3)= 8,412$ ,  $p<0,001$ , así como una triple interacción “grupo x evaluación x década”  $F(12, 216)= 2,119$ ,  $p<0,05$ .

El análisis de la interacción llevó a las siguientes conclusiones:

A) En el grupo AGT, al analizar las diferencias entre las décadas, dentro de cada evaluación, se obtuvieron los resultados que aparecen en la Tabla 47.

EVALUACIÓN	DIFERENCIAS ENTRE DÉCADAS	COMPARACIONES <i>A POSTERIORI</i>
1 <sup>a</sup>	MARGINAL $F(4,36)= 2,250$ , $p=0,083$	NO SIGNIFICATIVAS
2 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(4,36)= 2,676$ , $p<0,05$	NO SIGNIFICATIVAS
3 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(4,36)= 3,346$ , $p<0,05$	NO SIGNIFICATIVAS
4 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(4,36)= 5,294$ , $p<0,005$	90' < 2000', $p<0,05$ .

Tabla 47: Resultados del grupo AGT, del análisis de las diferencias entre décadas, por evaluación, en la prueba de reconocimiento de eventos famosos.

En la Tabla 48 se resumen las diferencias entre décadas, por evaluaciones, encontradas en el **grupo control**.

EVALUACIÓN	DIFERENCIAS ENTRE DÉCADAS	COMPARACIONES <i>A POSTERIORI</i>
1 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(4,36)= 3,020$ , $p<0,05$	NO SIGNIFICATIVAS
2 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(2,6, 23,9)= 3,921$ , $p<0,05$	NO SIGNIFICATIVAS
3 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(3,1, 28,3)= 3,901$ , $p<0,05$	NO SIGNIFICATIVAS
4 <sup>a</sup>	SIGNIFICATIVO $F(4,36)= 4,146$ , $p<0,01$	NO SIGNIFICATIVAS

Tabla 48: Resultados del grupo control, del análisis de las diferencias entre décadas, por evaluación, en la prueba de reconocimiento de eventos famosos.

Pese a que, en un principio los resultados evidenciaban la existencia de diferencias significativas entre las décadas, las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que tales diferencias no eran significativas, ni en el grupo control ni en el AGT. La única diferencia significativa apareció en el grupo AGT en la 4<sup>a</sup> evaluación entre la década 90 y 2000.

B) Los resultados de las diferencias en el grupo AGT entre las 4 evaluaciones, por cada década, se resumen en la Tabla 49.

DÉCADA	DIFERENCIA ENTRE EVALUACIONES	COMPARACIONES <i>A POSTERIORI</i>
60'	NO SIGNIFICATIVO	NO SIGNIFICATIVO
70'	NO SIGNIFICATIVO	--
80'	NO SIGNIFICATIVO	--
90'	$F(3,27)= 4,394, p<0,05$	NO SIGNIFICATIVO
2000'	$F(3,27)= 5, p<0,01$	NO SIGNIFICATIVO

Tabla 49: Resultados del grupo AGT del análisis de las diferencias entre las 4 evaluaciones, por cada década.

En el caso de los controles, no se apreciaron diferencias significativas en ninguna de las décadas.

En el grupo AGT, se observó que existía una diferencia a lo largo de las evaluaciones dentro de las décadas de los 90' y los 2000', pero al realizar las comparaciones *a posteriori*, no aparecieron que estas diferencias fueran significativas. Si se analizan los gráficos (véase las figuras 30 y 31), se observa que es en la primera evaluación, durante la AGT, cuando el nivel es más bajo. Por tanto, y teniendo en cuenta que este patrón no aparece en el grupo control, parece que el grupo AGT presenta una leve alteración en las décadas 90' y 2000' durante la AGT, aunque no lleguen a ser estadísticamente significativas.

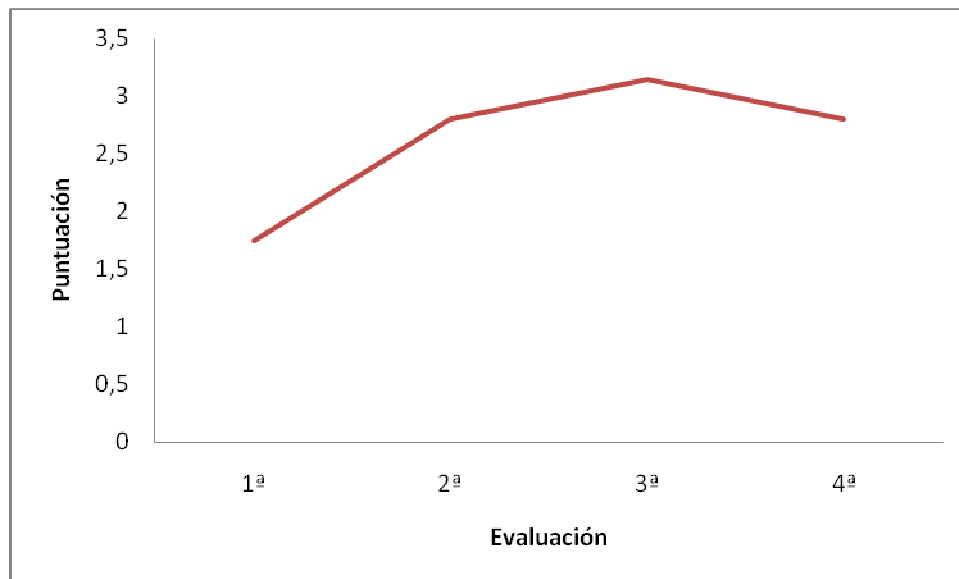


Figura 30: Puntuaciones del grupo AGT en el reconocimiento de eventos pertenecientes a la década de los 90', a través de las 4 evaluaciones.

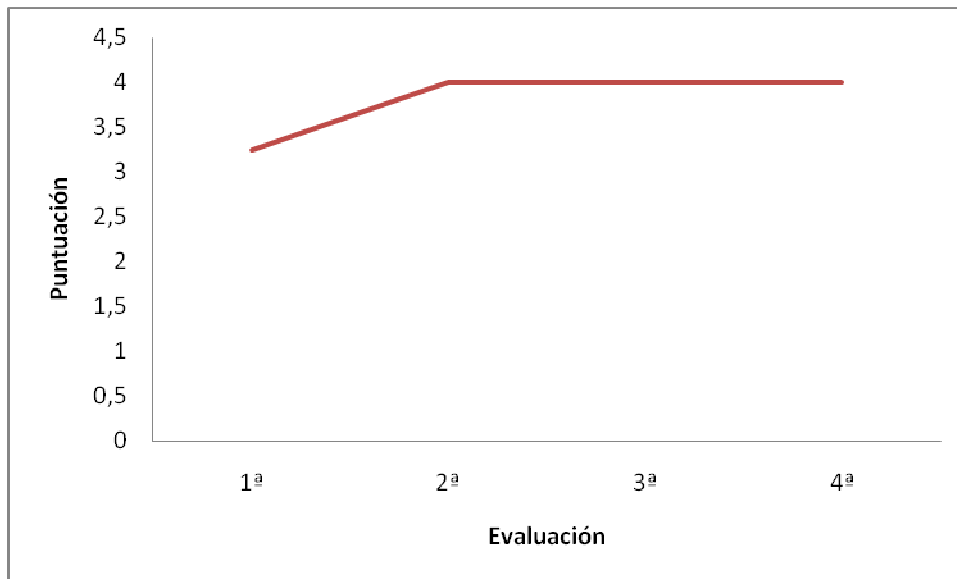


Figura 31: Puntuaciones del grupo AGT en el reconocimiento de eventos pertenecientes a la década de los 2000', a través de las 4 evaluaciones.

C) Al analizar las diferencias entre los grupos por cada evaluación y cada década, se evidenció que sólo aparecían diferencias entre los grupos, en la 1ª evaluación, en la década de los 90 de una forma marginal,  $F(1,18)= 3,470$ ,  $p=0,079$ , y en la década de los 2000 de forma significativa,  $F(1,18)= 5,000$ ,  $p<0,005$ . En el resto de evaluaciones, no se observaron diferencias entre los grupos en ninguna evaluación.

#### Discusión y conclusiones sobre el reconocimiento de eventos famosos

El grupo AGT no muestra diferencias significativas con el grupo control, pero sí diferencias significativas entre evaluaciones. Esta diferencia es sutil pero sugiere que, pese a no ser significativo, el nivel de reconocimiento de eventos durante la AGT es peor que en el resto de evaluaciones.

Respecto al análisis por décadas, los resultados ponen de manifiesto que durante la AGT se produce una alteración en el reconocimiento de eventos famosos sucedidos en las décadas de los 90' y los 2000'. En el caso de la década de los 90', la alteración es más sutil que en la década del 2000, en la que se hace más evidente. Este hecho encaja con la ley de Ribot, que afirma que los recuerdos más lejanos son los que mejor se recuerdan. Esta alteración, debida a la amnesia retrógrada que se produce durante la AGT, aparece completamente recuperada una semana después.

*Localización Temporal de Eventos Famosos*

La realización de un ANOVA 2x4, con las variables corregidas del azar, puso de manifiesto efectos simples de la variable “evaluación”,  $F(3,54)= 3,750$ ,  $p<0,05$  y de la variable “grupo”,  $F(1,18)= 4,675$ ,  $p<0,05$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
Localización Temporal Eventos 1	AGT	6,625	2,766	10
	CONTROL	11,750	4,495	10
Localización Temporal Eventos 2	AGT	9,000	4,322	10
	CONTROL	12,125	4,489	10
Localización Temporal Eventos 3	AGT	9,250	3,395	10
	CONTROL	12,125	3,729	10
Localización Temporal Eventos 4	AGT	10,375	2,703	10
	CONTROL	12,500	4,750	10

Tabla 50: Estadísticos descriptivos de la variable localización temporal de eventos famosos corregida, en las 4 evaluaciones.

Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto diferencias significativas entre la 1ª y la 4ª evaluación ( $p<0,05$ ), para ambos grupos. De este resultado se dedujo que se había producido un aprendizaje a lo largo de las sesiones. Por otra parte, independientemente de este aprendizaje, los controles en las cuatro evaluaciones localizaron mejor los eventos en el tiempo que los AGT. De hecho, a los tres meses todavía los AGT localizaban los eventos famosos peor en el tiempo que los controles.

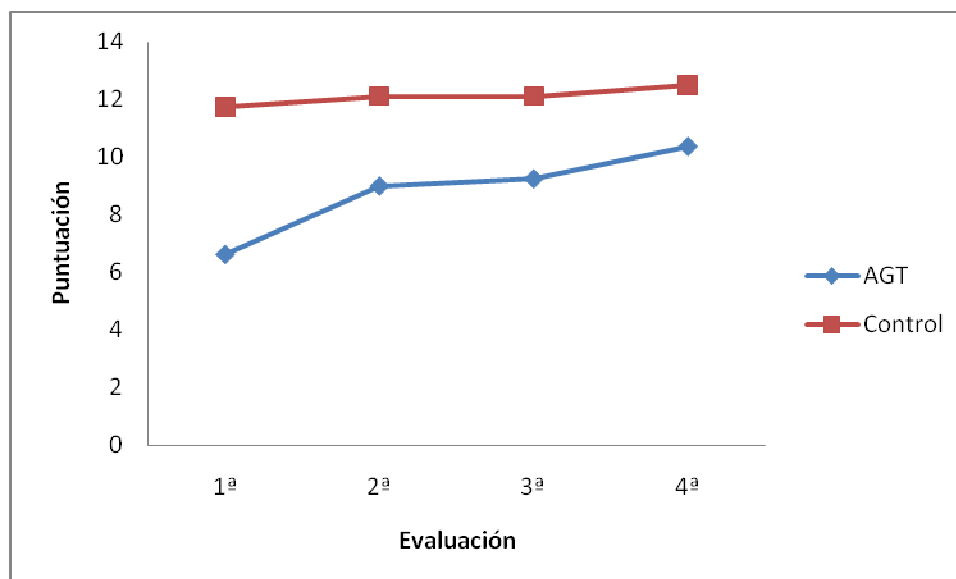


Figura 32: Puntuación media de la localización temporal de eventos famosos en las 4 evaluaciones.

El análisis de tendencia de las puntuaciones del grupo AGT mostró que la evolución de este grupo encajaba con una función logarítmica,  $p < 0,05$ . Mientras, el grupo control no evidenció este tipo de tendencia. Por consiguiente, desde el episodio amnésico hasta 3 meses después, la ejecución de los AGT en la localización temporal de eventos va mejorando, al principio de forma muy rápida y después algo más pausada.

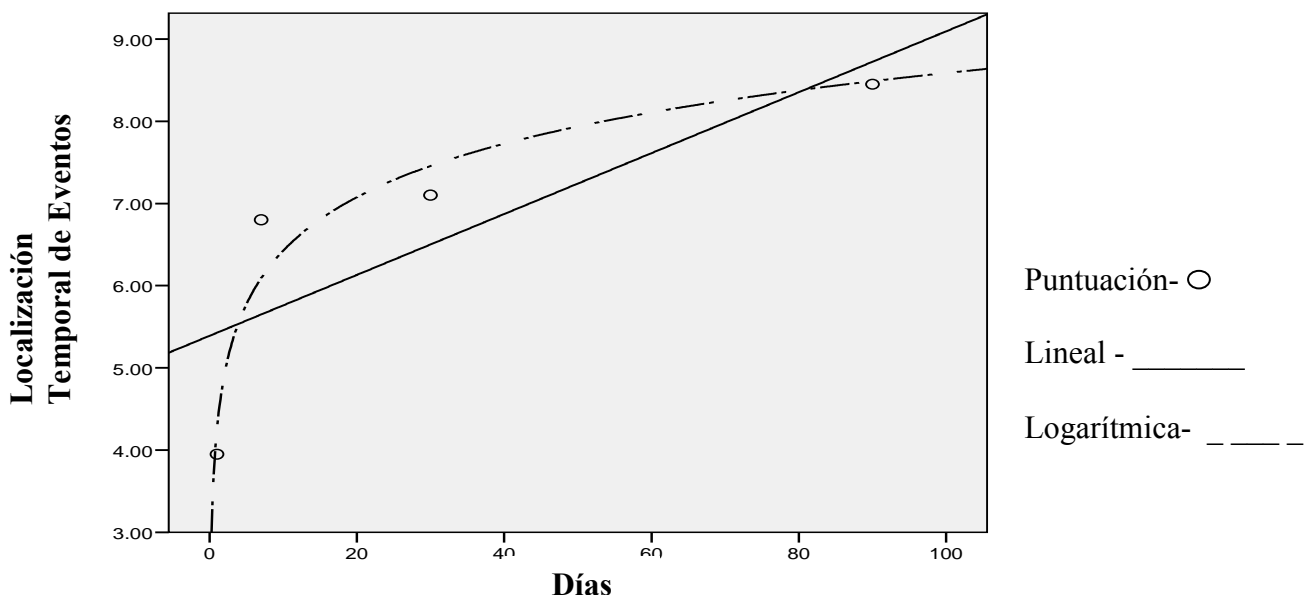


Figura 33: Puntuaciones medias de la variable localización temporal de eventos famosos en el grupo AGT en función del número de días desde la 1ª evaluación, 7, 30 y 90 días.

Con el propósito de analizar si se produce un patrón diferencial de alteración en las diferentes décadas que se evaluaron con esta prueba, se realizó un ANOVA 2 (grupo) x 4 (evaluación) x 5 (década) con las variables corregidas del azar.

Los resultados pusieron de manifiesto la existencia de efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(3,54) = 3,499$ ,  $p < 0,05$  y de la variable “década”,  $F(4,72) = 12,945$ ,  $p < 0,001$ , así como una interacción “evaluación x década”,  $F(12, 216) = 1,912$ ,  $p < 0,05$ . Además, el efecto principal de “grupo”,  $F(1,18) = 4,774$ ,  $p < 0,05$  que nos lleva a la conclusión de que, independientemente de la década y la evaluación, los AGT lo hacen significativamente peor que los controles.

El análisis de la interacción puso de manifiesto las siguientes conclusiones:

A) En el **grupo AGT** aparecieron diferencias entre las décadas en las tres últimas evaluaciones. En la 2ª,  $F(4,36) = 7,559$ ,  $p < 0,001$ , las comparaciones *a posteriori*



evidenciaron que existen diferencias significativas entre las siguientes décadas: 80>90,  $p<0,05$  y entre 90<2000,  $p<0,05$ . En la 3ª,  $F(4,36)= 9,487$ ,  $p<0,001$ , gracias a las comparaciones *a posteriori* se observó la existencia de diferencias significativas entre todas las décadas y la del 2000, siendo esta última la que mejor se realizaba, 60<2000,  $p<0,05$ ; 70<2000,  $p<0,01$ ; 80<2000,  $p<0,05$ ; 90<2000,  $p<0,01$ . Y en la 4ª,  $F(4,36)= 5,421$ ,  $p<0,005$ , las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que existían diferencias significativas entre las siguientes décadas: 70<2000,  $p<0,05$  y 90<2000,  $p<0,005$ . En la Figura 34 aparecen resumidas las puntuaciones del grupo AGT en cada década y en las 4 evaluaciones.

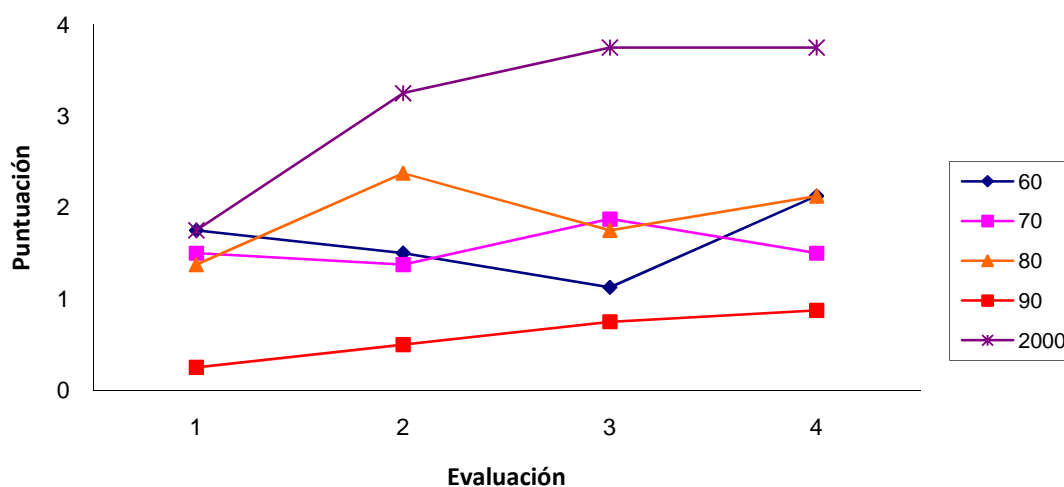


Figura 34: Puntuaciones de la localización temporal de eventos famosos del grupo AGT en cada década y evaluación.

Los **controles** en todas las evaluaciones mostraron diferencias significativas entre las décadas. En la 1ª evaluación,  $F(4,36)= 3,400$ ,  $p<0,05$ , las comparaciones *a posteriori* no fueron significativas, pero es evidente que en la década del 2000 se obtuvo una puntuación mejor que en el resto. En la 2ª evaluación,  $F(4,36)= 4,051$ ,  $p<0,05$ , las comparaciones *a posteriori* no fueron significativas, pero la década del 2000 continuó realizándose mejor que el resto. En la 3ª,  $F(4,36)= 4,987$ ,  $p<0,005$ , las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto una diferencia significativa entre las siguientes décadas: 60<2000,  $p<0,01$  y 90<2000,  $p<0,05$ . Y en la 4ª,  $F(4,36)= 4,758$ ,  $p<0,005$ , gracias a las comparaciones *a posteriori*, se observó la existencia de diferencias significativas entre la década de los 70<2000,  $p<0,01$ . En la figura 35 se resumen las puntuaciones del grupo control, en las diferentes décadas y en las 4 evaluaciones.

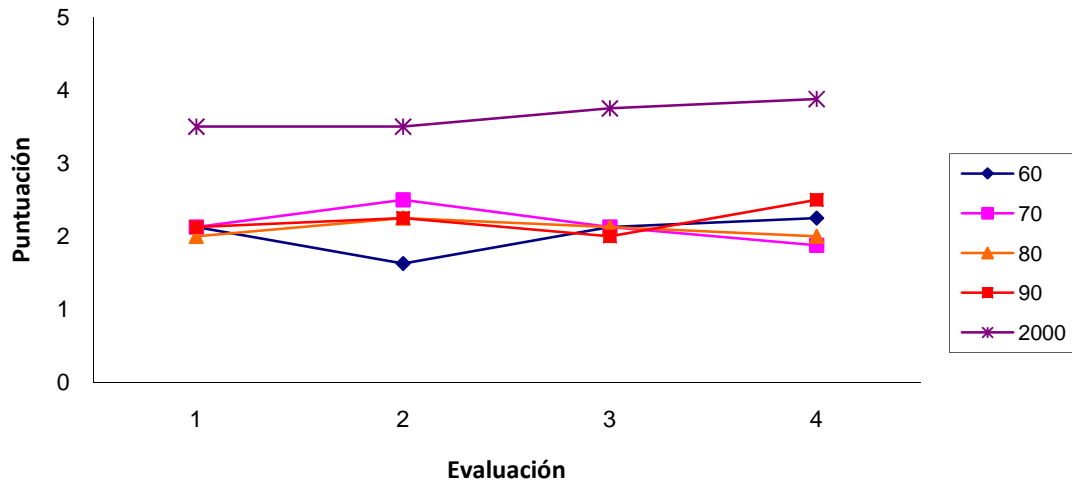


Figura 35: Puntuaciones de la localización temporal de eventos famosos del grupo control en cada década y evaluación.

B) En el grupo AGT no se evidenciaron diferencias significativas entre las evaluaciones en las siguientes décadas: 60', 70', 80' y 90'. Sin embargo, en la década del 2000' sí existía diferencia significativa entre las evaluaciones,  $F(3,27)= 7,268$ ,  $p<0,005$ . Pese a que, mediante las comparaciones *a posteriori* no se encontró ninguna significación, es en la 1ª evaluación donde el rendimiento en esta tarea fue peor que en el resto de evaluaciones, como se observa en el gráfico de la AGT. Los controles no mostraron en ninguna década diferencias significativas entre las 4 evaluaciones.

#### Discusión y conclusiones sobre la tarea de Localización temporal de Eventos Famosos

En función de los resultados, cabe decir que, independientemente de la mejora que se produce a lo largo de las evaluaciones, los controles en las cuatro evaluaciones localizan mejor los eventos en el tiempo que los AGT. Tres meses después del episodio amnésico todavía los AGT muestran alteración en la realización de esta tarea.

Respecto a la localización por décadas, en las 4 evaluaciones, y en los dos grupos, la década del 2000 se hace mejor, excepto en la 1ª evaluación de los AGT. Este sesgo es debido a que es la década más próxima en el tiempo, lo que facilita el recuerdo de los acontecimientos que se han dado en ella. Sin embargo, durante la AGT, debido a la amnesia retrógrada, los pacientes tienen problemas para recordar lo que ha sucedido esa década. Durante la AGT se localizan peor los eventos de la década del 2000, respecto al grupo control. Por último, independientemente de la década y la evaluación, los AGT lo hacen significativamente peor que los controles.

**Personajes Famosos: Vivo/Muerto**

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x4 de la variable corregida y se evidenció la existencia de un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(2,1, 38,2)= 8,140$ ,  $p<0,005$ , así como la interacción “grupo x evaluación”,  $F(2,1, 38,2)= 3,235$ ,  $p<0,05$ .

	Grupo	Media	Desv. Típ.	N
V/M1	AGT	30,40	7,471	10
	CONTROL	35,50	4,552	10
V/M2	AGT	34,90	6,173	10
	CONTROL	37,00	3,055	10
V/M3	AGT	34,90	6,190	10
	CONTROL	36,10	4,383	10
V/M4	AGT	33,50	5,401	10
	CONTROL	36,50	3,567	10

Tabla 51: Estadísticos descriptivos de la variable aciertos de personajes famosos en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción llevó a las siguientes conclusiones:

**A)** Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones,  $F(1,8, 16,9)= 7,061$ ,  $p<0,01$  en el grupo AGT. Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que las diferencias entre la 1ª evaluación y la 2ª, ( $p<0,05$ ), y la 1ª y la 3ª ( $p<0,05$ ) eran significativas, siendo en la 1ª la puntuación más baja. No llegaron a ser significativas las diferencias entre la 1ª y la 4ª, aunque el nivel de la 1ª era más bajo. En el grupo control no aparecieron diferencias significativas entre las 4 evaluaciones.

**B)** Sólo se evidenció diferencia marginal entre AGT y control en la 1ª evaluación,  $F(1,18)= 3,398$ ,  $p=0,082$ , y eran los controles los que tenían una mejor puntuación.

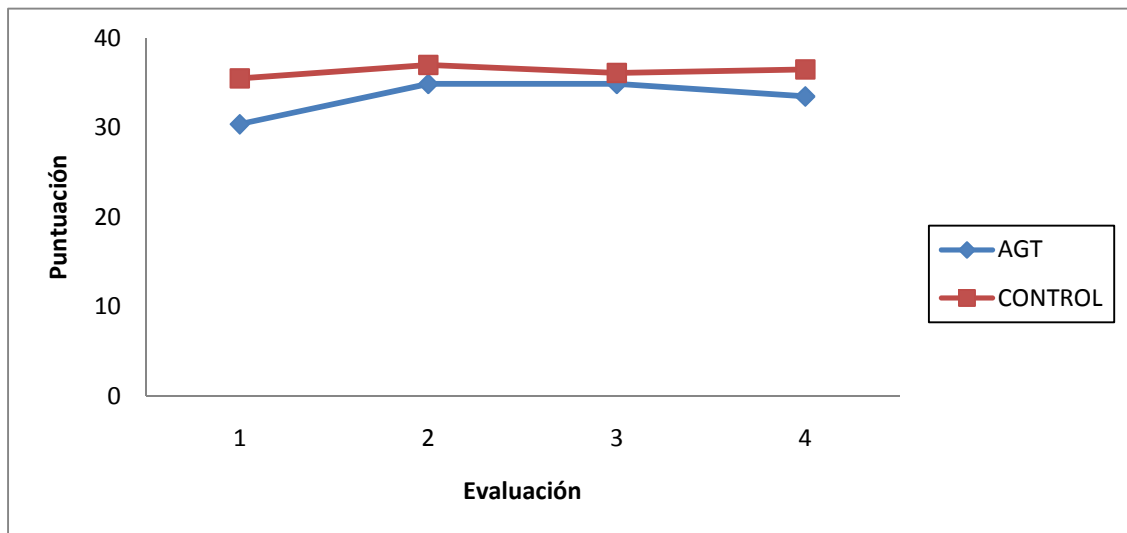


Figura 36: Puntuaciones medias de los aciertos totales en la prueba de personajes famosos, en las 4 evaluaciones.

Para evaluar si existe un patrón de alteración diferencial en alguna de las décadas, se analizó el número de personajes famosos muertos que se han identificado correctamente como tales y que pertenecen a 5 décadas distintas, 60', 70', 80', 90' y 2000'.

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2(grupo) x 4(evaluación) x 5(década) que evidenció diferencias significativas en la variable “décadas”,  $F(2,5, 45,5) = 6,513$ ,  $p < 0,005$ . Y gracias a las comparaciones *a posteriori* se observó que existen diferencias significativas entre las siguientes décadas: 2000 < 70 ( $p < 0,05$ ) y 2000 < 90 ( $p < 0,005$ ), siendo la del 2000 la que peor se realizaba por ambos grupos.

### Discusión y conclusiones sobre la Tarea de Personajes Famosos

Respecto a la capacidad del grupo AGT para reconocer si personajes famosos están vivos o muertos, muestran una alteración sutil, respecto al grupo control, durante el periodo amnésico. Además, pese a que no aparecen diferencias significativas entre los grupos en las siguientes evaluaciones, sí muestran una mejora respecto a la 1ª evaluación. Esto refuerza la idea de que existe una alteración en la memoria retrógrada durante la AGT que impide recuperar correctamente esta información sobre las personas famosas.

Los personajes fallecidos en la década del 2000 son los que peor se reconocen como fallecidos en todas las evaluaciones y por ambos grupos. Como no existen

diferencias entre ambos grupos, la diferencia entre décadas encontrada no se debe a ninguna alteración relacionada con la AGT.

### 7.2.6. Evaluación Cognitiva General

#### Minimental

Se realizó un ANOVA de medias repetidas 2x4 en el que se hallaron efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(1,9, 63,8)= 37,920$ ,  $p<0,001$  y la variable “grupo”,  $F(1,32)= 11,490$ ,  $p<0,005$ , así como la interacción “grupo x evaluación”,  $F(1,9, 63,8)= 34,982$ ,  $p<0,001$ .

	Grupo	Media	Desv. Tip.	N
Minimental total 1	AGT	24,41	2,181	17
	CONTROL	28,65	1,222	17
Minimental total 2	AGT	28,12	1,166	17
	CONTROL	28,88	1,219	17
Minimental total 3	AGT	28,94	0,899	17
	CONTROL	28,65	1,412	17
Minimental total 4	AGT	28,71	1,213	17
	CONTROL	28,76	1,147	17

Tabla 52: Estadísticos descriptivos de las puntuaciones totales de la prueba Mini Mental, en las 4 evaluaciones.

El análisis de la interacción reveló las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones en el grupo AGT,  $F(1,8, 29,2)= 51,371$ ,  $p<0,001$ . Y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que las diferencias entre 1ª evaluación y el resto eran significativas ( $p<0,001$  para todas), siendo la de la 1ª la más baja. Además, también aparecieron diferencias significativas entre 2ª<3ª,  $p<0,005$ . En el grupo control no se evidenciaron diferencias significativas entre las evaluaciones.

B) Las diferencias entre AGT y control fueron significativas en la 1ª evaluación,  $F(1,32)= 48,575$ ,  $p<0,001$  y marginales en la 2ª,  $F(1,32)= 3,494$ ,  $p=0,071$ . En las dos últimas no se apreciaron diferencias entre los grupos.

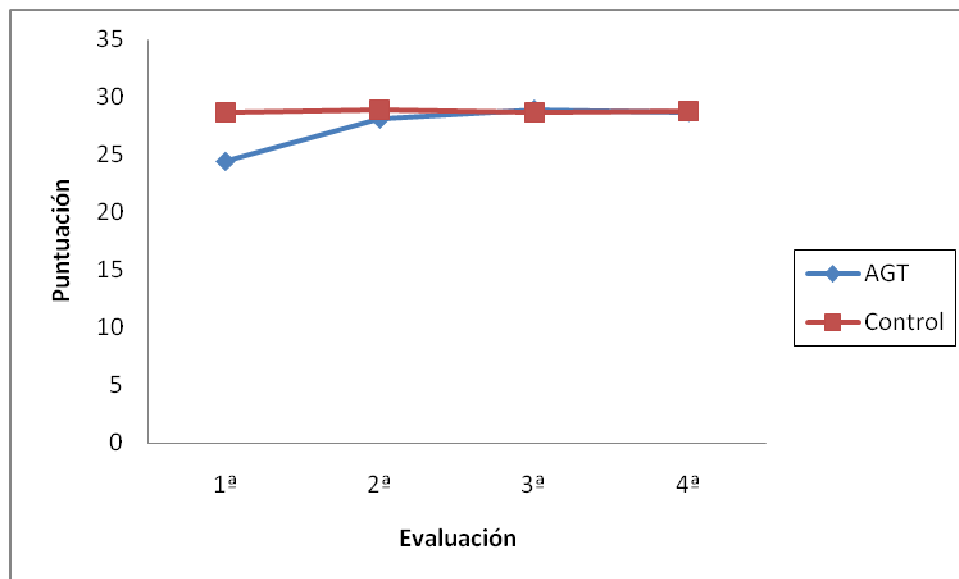


Figura 37: Puntuaciones medias de la prueba Mini Mental, en las 4 evaluaciones.

Si se realiza el análisis por áreas, en las de Orientación espacial, Cálculo, Memoria de fijación, Lenguaje y Construcción no se evidenciaron diferencias significativas ni entre los grupos ni entre las evaluaciones.

Respecto a la **Orientación temporal**, se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x4 en el que se puso de manifiesto la existencia de efectos principales de la variable “evaluación”,  $F(1,6, 51,8)= 30,864$ ,  $p<0,001$  y de la variable “grupo”,  $F(1,32)= 32,087$ ,  $p<0,001$ , así como la interacción “grupo x evaluación”,  $F(1,6, 51,8)= 27,002$ ,  $p<0,001$ .

El análisis de la interacción permitió la obtención de las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones en el grupo AGT,  $F(1,5, 24,1)= 31,838$ ,  $p<0,001$ . Las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que estas diferencias eran significativas entre la 1ª evaluación y las otras 3 ( $p<0,001$  para todas), ya que en la 1ª se obtenía una puntuación significativamente más baja que en el resto. En el grupo control, no aparecieron diferencias significativas entre los grupos.

B) Las diferencias entre los grupos sólo fueron significativas en la 1ª evaluación,  $F(1,32)= 36,994$ ,  $p<0,001$ , por lo que a la semana la orientación temporal de los pacientes estaba recuperada.

Respecto al área de **Memoria**, un ANOVA de medidas repetidas 2x4 reveló un efecto principal de la variable “evaluación”,  $F(3,96)= 9,706$ ,  $p<0,001$ , así como la interacción “grupo x evaluación”,  $F(3,96)= 10,532$ ,  $p<0,001$ .

El análisis de la interacción llevó a las siguientes conclusiones:

A) Se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones en el grupo AGT,  $F(3,48)= 20,672, p<0,001$ . Y las comparaciones *a posteriori* pusieron de manifiesto que estas diferencias eran significativas entre la 1ª evaluación y el resto ( $p<0,001$ ). En el grupo control no aparecieron diferencias significativas entre las evaluaciones.

B) Sólo se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos en la 1ª evaluación, en la que el grupo control tuvo una puntuación significativamente mejor,  $F(1,32)=28,463, p<0,001$ .

#### Discusión y conclusiones del Mini Mental

En esta tarea de evaluación cognitiva general, se han detectado alteraciones en la puntuación global, en el área de orientación temporal y en el área de memoria. Todas ellas aparecen afectadas durante la AGT pero, a partir de una semana después, esta prueba no es sensible a los déficits de memoria que se siguen produciendo una vez superado el episodio amnésico.

#### **Self Rating Scale**

Se realizó un ANOVA de medidas repetidas 2x4 en el que no se observó ninguna diferencia significativa entre los grupos ni entre las evaluaciones. Pese a que el análisis no fuera significativo, las puntuaciones sugieren que, en general, los controles muestran una estabilidad mayor en las puntuaciones que las del grupo AGT. Probablemente porque el grupo AGT no tenga claro cómo está el funcionamiento de su memoria después de haber padecido el episodio amnésico. Y también es llamativo que la puntuación mayor de este grupo sea durante la AGT y no después, lo que sugiere que, durante la AGT, estos pacientes no están siendo conscientes del grave déficit de memoria que están padeciendo.

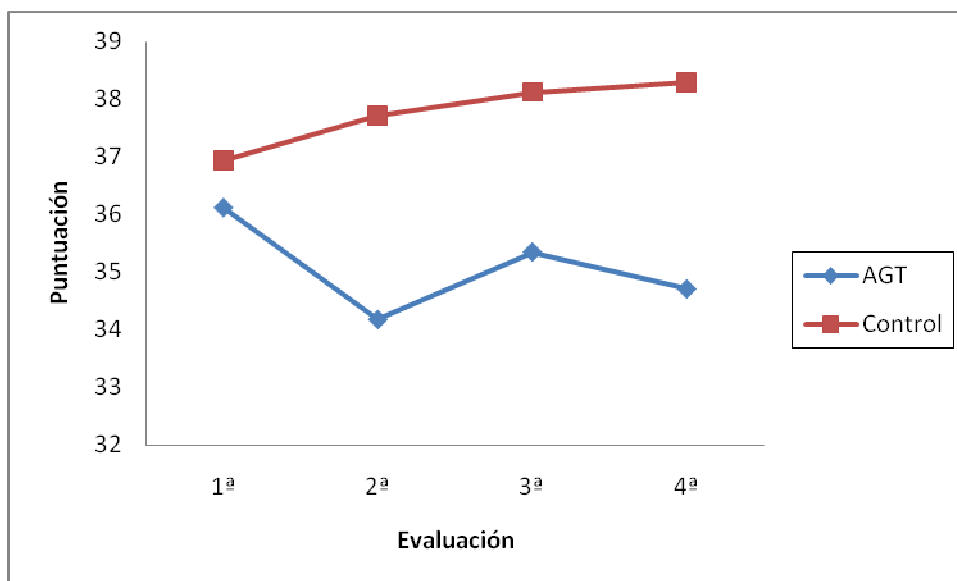


Figura 38: Puntuaciones medias de la tarea *Self rating Scale*, en las 4 evaluaciones.





## **DISCUSION Y CONCLUSIONES GENERALES**

---

## **8. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES GENERALES**

### **8.1. DISCUSIÓN GENERAL**

El propósito general de esta investigación ha sido estudiar los déficits de memoria durante la AGT y evaluar la reversibilidad de estas alteraciones a lo largo del tiempo.

Para analizar estos aspectos, se ha partido de una concepción de la memoria como una entidad compuesta por diferentes sistemas, y se han expuesto los dos modelos más influyentes sobre la clasificación de la memoria, el de Squire (1994) y el de Schacter y Tulving (1994).

Además, se han revisado de forma crítica los estudios previos sobre los déficits en los distintos sistemas de memoria asociados a la AGT y a su recuperación, y se ha evidenciado falta de claridad e inconsistencia teórica y ciertos problemas metodológicos.

En esta investigación se ha realizado una evaluación de los distintos sistemas de memoria durante la AGT y un seguimiento a la semana, al mes y a los tres meses. A continuación, se discutirán los resultados encontrados tanto en el análisis transversal, durante la AGT, como en el longitudinal.

#### **Memoria Procedimental**

En función de los resultados de esta investigación, se ha observado que durante la AGT, **el efecto de mera exposición** está preservado. De esta manera, el grupo AGT siente más predilección por las caras vistas en la fase de estudio que por las nuevas. Además, el grupo AGT mantiene este efecto hasta una semana después de la sesión de aprendizaje en la que sigue prefiriendo las caras vistas frente a las nuevas.

Éste es el primer trabajo que estudia el efecto de mera exposición en población con AGT<sup>1</sup> y en función de los resultados se concluye que los pacientes con TGA conservan este efecto preservado.

Como se ha comentado en la introducción teórica de este trabajo, el sistema de memoria procedimental está compuesto por diferentes subsistemas. Estudios anteriores sobre este sistema habían hallado preservada la capacidad de aprendizaje de habilidades cognitivas, concretamente la lectura de palabras en espejo, durante el episodio de AGT (Eustache et al., 1997).

---

<sup>1</sup> La inclusión de esta prueba se hizo por sugerencia del Profesor Narinder Kapur, de la Universidad de Cambridge (2006, comunicación personal).

Como el sistema procedimental incluye muchos subsistemas, se deberá investigar en el futuro si todos ellos están preservados en la TGA pero, por ahora, tanto el estudio de Eustache et al. (1997) como el presente trabajo indican que la memoria procedimental funciona correctamente durante la AGT, y que cumple, de esta manera, una de las características básicas del síndrome amnésico (Parkin y Leng, 1993).

### **Sistema De Representación Perceptiva**

Respecto a la realización de la **tarea de los dibujos fragmentados**, durante el episodio amnésico la puntuación global del grupo AGT es peor que la de los controles. Pese a este hecho, se observa que el grupo AGT aprende a través de los ensayos, lo que hace considerar que el aprendizaje perceptivo esté, al menos en parte, preservado durante la AGT.

La actuación deficitaria del grupo TGA respecto al grupo control, puede ser debida a que los controles son conscientes de que el procedimiento de la prueba implica la repetición de los dibujos y pueden beneficiarse de ello. Sin embargo, las personas con AGT no pueden utilizar este tipo de estrategias porque padecen una grave amnesia anterógrada.

En trabajos sobre pacientes amnésicos crónicos también se ha observado el hecho de que la memoria explícita contribuya, en el grupo control, a la realización de los tests supuestamente implícitos (Richardson-Klavehn y Gardiner, 1996). Si se produce esta intromisión, las diferencias entre los grupos probablemente reflejarán la alteración de la memoria explícita en las personas con amnesia y no el déficit del *priming*. Por consiguiente, en estos estudios se ha considerado que el ***priming perceptivo*** está preservado en la amnesia siempre que se evidencie aprendizaje y pese a que el nivel del grupo control sea mayor que el del grupo de amnésicos (Verfaellie y Keane, 2002).

En el presente trabajo se ha observado que, una semana después del episodio amnésico, los AGT muestran el *priming* preservado ya que son capaces de identificar los dibujos fragmentados estudiados en mejor medida que dibujos nuevos y al mismo nivel que lo hacen los participantes del grupo control.

Kapur et al. (1996) estudiaron a una paciente con AGT y encontraron que, durante el episodio amnésico, la paciente mostraba una actuación peor que el grupo control, pero era evidente el aprendizaje a través de los ensayos. Una semana después, la paciente identificaba mejor los dibujos estudiados frente a los nuevos.

En el presente estudio se ha confirmado, con 11 pacientes con AGT, el mismo patrón encontrado por Kapur y su equipo (1996) con una paciente, lo que sugiere que durante la AGT el Sistema de Representación Perceptiva no muestra alteraciones importantes y que el efecto de *priming* está preservado.

### **Memoria Semántica**

Los resultados de este trabajo han puesto de manifiesto que, durante la AGT, los pacientes muestran un nivel de **Fluidez Verbal (FV)** preservada, mientras que el nivel de **Fluidez Categorical (FC)** es significativamente peor que el del grupo control.

Esta disociación entre estas dos pruebas de Fluidez se ha encontrado también en estudios sobre otras patologías como la enfermedad de Alzheimer (Butters, Granholm, Salmon, Grant y Wolfe, 1987; Monsch, Bondi, Butters, Salmon et al., 1992).

En los estudios previos en los que se analiza el funcionamiento de las tareas de Fluidez verbal y categorial durante la AGT, los resultados son contradictorios. De los trabajos de otros investigadores, tres pacientes en total muestran la FV preservada y uno alterada durante la TGA (Guillery et al., 2000; Eustache et al., 1999). En la presente investigación, en la que se han evaluado a 20 personas durante la TGA, no aparece alteración de la FV. Por tanto, parece que la habilidad para realizar esta prueba está preservada en la gran mayoría de los pacientes. Respecto a la FC, de todos los estudios revisados (Regard y Landis, 1984; Hodges, 1994; Eustache et al., 1997, 1999; Guillery et al., 2000; Guillery et al., 2002; Quinette et al. 2003), se observa que 4 pacientes presentan una puntuación alterada y 14 preservada. Nuestros datos con 20 pacientes muestran que, durante la TGA, la FC está alterada, por lo que, con muestras más grandes, la afectación semántica se hace más evidente.

Estas dos tareas, pese a tener procesos en común, también presentan diferencias. Por una parte, la FC implica una búsqueda en función del significado de las palabras y, en la FV, la búsqueda se realiza a partir de un sonido o de una representación fonológica y no es necesaria la recuperación consciente del significado.

Por otra parte, ambas tareas muestran un patrón de activación diferencial en los estudios de neuroimagen. La FV activa de forma diferencial la región premotora izquierda y la FC la región temporal izquierda (Mummery et al., 1996).

Si se tiene en cuenta lo anterior, en función de los resultados obtenidos en esta investigación se deduce que, durante la TGA las tareas con un componente más frontal, como la Fluidez Verbal, están preservadas y, sin embargo, las tareas con un

componente más temporal, como la Fluidez Categorical, están alteradas. Esto es compatible con las conclusiones a las que se han llegado en los estudios sobre neuroimagen durante la TGA (Takeuchi et al., 1998; Warren et al., 2000; Lampl et al., 2004), en los que se evidencia que la región más afectada es la temporal.

Durante la AGT, los pacientes muestran un nivel de **perseveraciones**, tanto en la tarea de fluidez verbal como la categorial, significativamente mayor que los controles. Esto es debido a su grave amnesia anterógrada que les impide registrar las palabras que han ido generando. Por consiguiente, se puede considerar que la presencia de perseveraciones es una característica de la AGT.

Respecto a la **definición de palabras**, durante la AGT los pacientes realizan la prueba de definición de palabras significativamente peor que los controles. Y, aunque la diferencia sea sutil, la alteración es más pronunciada en las palabras inanimadas que en las animadas.

Se ha encontrado un patrón contrario en pacientes amnésicos crónicos por encefalopatía por herpes, en los que se evidencia un déficit mayor asociado al material relacionado con los seres vivos respecto al relacionado con los no vivos (Silveri, Daniele, Giustolisi y Gainotti, 1991).

En función de los hallazgos mediante el uso de técnicas de neuroimagen, el conocimiento sobre los seres vivos depende de forma diferencial de la parte lateral del giro fusiforme y el de los no vivos de la parte más medial (Beauchamp et al., 2002, 2003). En función de esto, se podría deducir que la afectación durante la AGT es más pronunciada en la parte lateral del giro fusiforme que en la medial, pero es necesaria más investigación confirmatoria sobre este hecho.

Como conclusión, las pruebas de evaluación de la memoria semántica que dependen fundamentalmente de la región temporal, como la FC y la definición de palabras, están alteradas durante la AGT.

En el **análisis longitudinal**, la FV no muestra alteración, de igual forma que se mantenía preservada durante la AGT. Por otra parte, este análisis evidencia que, la alteración encontrada en la prueba de FC y de definición de palabras en el análisis de la 1ª evaluación, está totalmente recuperada una semana después. Esto pone de manifiesto que el déficit que se produce durante la AGT en la memoria semántica no es debido a una alteración del conocimiento semántico almacenado, sino más bien a un problema de acceso a dicho conocimiento. Además, la presencia de

perseveraciones también ha desaparecido una semana después, tanto en las pruebas de FV como FC. Esto es razonable, ya que, una vez que la amnesia anterógrada ha remitido, los pacientes dejan de presentar perseveraciones.

Respecto a estudios previos sobre AGT, Eustache et al., (1997) encuentran que la FC se recupera al día siguiente del episodio amnésico, sin embargo Kessler et al. (2001) observan que, 4 días después de la AGT, todavía existen déficits en esta prueba. Ante estos resultados contradictorios, influidos probablemente por el tamaño reducido de las muestras utilizadas, en nuestro trabajo, con 17 pacientes, se encuentra que las alteraciones semánticas evidenciadas durante la AGT están recuperadas una semana después. Esto es compatible con los resultados del trabajo de Uttner, Weber, Freund, Schmitz, et al., (2007), en el que se realiza una evaluación de pacientes con AGT una media de 3 años después del episodio amnésico, y no se observan déficits a largo plazo ni en la prueba de FV ni en la de FC.

### **Memoria Operativa**

En este trabajo no se han encontrado diferencias significativas entre los grupos durante la AGT ni en las pruebas que miden memoria primaria (amplitud de dígitos en orden directo) ni en las que evalúan la memoria operativa propiamente dicha (el resto). Por tanto, los datos sugieren que la **memoria primaria** está preservada durante el episodio de AGT, lo que concuerda con una de las características del síndrome amnésico (Pakin y Leng, 1993) y con el resto de estudios sobre AGT (Quinette et al., 2003; Bucuk et al., 2004).

Respecto a los estudios previos sobre la **memoria operativa propiamente dicha** durante la AGT, no se dispone de datos concluyentes.

En el presente trabajo, la prueba de Stroop aparece preservada, lo que coincide con los resultados de investigaciones previas (Hodges, 1994; Quinette et al., 2003).

Respecto a la amplitud de dígitos en orden inverso, en algunos estudios previos se encuentra preservada, en un total de 5 pacientes (Goldenberg et al., 1991; Evans et al., 1993; Quinette et al., 2003) y, en otros trabajos, alterada, en un total de 3 pacientes (Stracciari et al., 1987; Hodges y Ward, 1989). Esta discrepancia puede ser debida a que las muestras utilizadas sean muy pequeñas como para poder generalizar. En la presente investigación, se han evaluado 20 pacientes y se ha observado que durante la AGT la amplitud de dígitos inversa no difiere significativamente del grupo control.

En esta investigación se han utilizado, además, dos pruebas para evaluar la memoria operativa que no se habían empleado antes con pacientes AGT, la tarea de ordenación alfabética y la de sombreado con demora creciente. La ejecución de ambas ha estado preservada durante la AGT.

Por tanto, en este estudio se ha demostrado que durante la AGT las pruebas de memoria primaria y operativa están preservadas. De igual forma que con la prueba de FV de la memoria semántica, las tareas de memoria operativa que dependen fundamentalmente de la región frontal (Stuss y Knight, 2002), están preservadas durante la AGT.

En el análisis **longitudinal**, no se evidencian diferencias entre los grupos, en ninguna de las evaluaciones, ni en las pruebas de memoria primaria ni en las pruebas de memoria operativa propiamente dicha. Este hallazgo es compatible con lo encontrado en el trabajo de Uttner et al. (2007), en el que no se evidencia alteración de la memoria operativa una media de tres años después del episodio de AGT. Únicamente en una de las tareas de memoria operativa de nuestro estudio, la tarea de sombreado de demora creciente, se aprecia una evolución del grupo AGT, lo que sugiere una alteración sutil durante la AGT.

### **Memoria Episódica**

En esta investigación se ha observado que tanto el **recuerdo de palabras** (libre o con claves) como el **reconocimiento de palabras y dibujos**, están alterados durante la AGT. Esto es razonable, debido a la amnesia anterógrada que cursa con esta alteración. De hecho, la amnesia anterógrada es uno de los rasgos fundamentales para realizar el diagnóstico de la AGT (Hodges y Warlow, 1990) y también una de las características básicas del síndrome amnésico (Parkin y Leng, 1993).

Muchos trabajos asocian la AGT con una alteración de la región temporal, especialmente el hipocampo (Nakada et al., 2005; Cianfoni et al., 2005; Sander y Sander, 2005) y, como ésta es una de las regiones responsables de la codificación y recuperación episódicas (Schacter et al., 2000), es razonable que las tareas de memoria episódica anterógrada aparezcan alteradas.

En estudios anteriores se había puesto de manifiesto que el sistema de memoria anterógrada es el más afectado durante la TGA, tanto cuando se evalúa con pruebas de reconocimiento como con pruebas de recuerdo libre (Eustache et al., 1997; Guillery et



al., 2000; Kessler et al., 2001). Sin embargo, no existía un acuerdo sobre si el recuerdo con claves estaba alterado o no durante la AGT ya que algunos pacientes mostraban alteración y otros no (Eustache et al., 1999, n=3; Guillery et al, 2002, n=1; Quinette et al., 2003;n=3). Esta inconsistencia se debe, en parte, a que se han manejado muestras muy pequeñas de las que es difícil sacar conclusiones claras. En este trabajo, con una muestra de 20 personas con AGT, se ha observado una clara alteración en esta prueba, lo que es consistente con los déficits que se producen en el resto de pruebas de memoria episódica anterógrada.

Respecto a las pruebas de reconocimiento, en esta investigación se han evidenciado alteraciones durante la AGT, lo que es compatible con los resultados de otros trabajos previos (Stillhard et al., 1990; Guillery et al., 2000; Kessler et al., 2001). Además, conviene destacar que, pese a utilizar palabras y dibujos en la evaluación del reconocimiento, no es posible sacar conclusiones respecto a lo que sucede con el reconocimiento del material no verbal, ya que los dibujos empleados en este estudio son fácilmente verbalizables, y de hecho se pide a los participantes que generen el nombre cuando se presenta cada dibujo.

En el **estudio longitudinal**, pese a que se produce una mejora significativa a lo largo de los tres meses, los AGT continúan realizando la prueba de recuerdo libre y la de reconocimiento de palabras peor que el grupo control.

En el caso de la tarea de recuerdo con claves, también muestra una mejora a lo largo de las evaluaciones, pero en la última, la diferencia entre los grupos ya no es significativa. Por tanto, a los tres meses la prueba de recuerdo con claves en el grupo AGT se realiza a un nivel normal.

Respecto al reconocimiento de dibujos, se produce una gran mejoría desde la 1ª evaluación hasta la 2ª. Pero a partir de la semana, aunque es posible que sí existan, no se evidencian diferencias entre los grupos porque aparece un efecto techo.

Como en pocos estudios previos se ha realizado un seguimiento partiendo de la evaluación del episodio amnésico y haciendo varias tomas después, no se había hecho evidente la mejoría que experimentan los pacientes con AGT a lo largo del tiempo, en las pruebas de memoria episódica. En este trabajo se ha encontrado que, tanto en la prueba de recuerdo libre como en la de reconocimiento, se produce una mejora que es compatible con la función logarítmica, lo que implica una rápida

mejora en los primeros días tras el episodio amnésico y después una mejora algo más lenta.

Respecto a otras investigaciones previas, en la de Kessler et al. (2001) en la que se evalúa a los participantes entre 3 y 4 días después de la AGT, se evidencia alteración en el recuerdo libre. Bartsch, Alfke, Stingele, Rohr et al. (2006) observan que el recuerdo libre y el reconocimiento de palabras está recuperado en todos sus pacientes entre 4 y 6 meses después del episodio amnésico. Por su parte, Uttner et al. (2007), tampoco encuentran alteración en la prueba de recuerdo libre de palabras ni en la de recuerdo con claves, una media de 3 años después. Sin embargo, en varios estudios se pone de manifiesto la alteración de la memoria verbal a largo plazo (Cattaino et al., 1984- una media de 6 meses después; Borroni et al., 2004- entre 1 y 7 años después). Por tanto, parece evidente que la memoria episódica anterógrada es la que permanece afectada durante más tiempo después de la AGT, y que las pruebas de recuerdo y reconocimiento son las más sensibles a este déficit. Pero, no existe evidencia concluyente respecto a si se produce una recuperación total o no.

Los resultados de esta investigación sobre el análisis de los niveles de **Recolección y Familiaridad** durante la AGT ha evidenciado que, independientemente de que los datos sean analizados desde la Teoría del Proceso Dual o de la Detección de señales, la Recolección aparece gravemente alterada durante la AGT. Respecto a la Familiaridad, no se han podido obtener conclusiones claras debido a que se ha producido un efecto techo. Aún así, los datos sugieren la existencia de un déficit de la Familiaridad durante la AGT, pero de menor magnitud que el de la Recolección.

Los estudios previos sobre la AGT en los que se han evaluado las respuestas R/S (Quinette et al., 2003 y Guillery-Girard et al., 2004) sólo apuntan a que el patrón de estos pacientes es diferente al del grupo control, pero no sacan conclusiones sobre los procesos de recolección y familiaridad.

Respecto a los estudios con amnesias crónicas, encuentran un patrón consistente con nuestros hallazgos, en el que se observa una alteración de la familiaridad pero en menor medida que la recolección, que está gravemente afectada (Yonelinas et al., 1998).

En el **estudio longitudinal**, independientemente de que se haga un análisis en función de los supuestos de la teoría del Proceso Dual o de la Teoría de la Detección

de señales, se evidencia una mejoría significativa del nivel de Recolección en los pacientes AGT a lo largo del tiempo. Pese a esta evolución, los AGT continúan teniendo un nivel de Recolección deficitario respecto al grupo control.

Sobre la Familiaridad, no se pueden sacar conclusiones claras porque se ha producido un efecto techo. Pero si se intenta corregir este efecto, se evidencia que el leve déficit encontrado durante la AGT ha sido completamente recuperado una semana después. Si esto fuera así, el nivel de familiaridad afectado durante la AGT estaría restablecido una semana después.

Estos resultados coincidirían con la idea de Tulving (Tulving y Markowitsch, 1998) de que la Recolección depende del sistema episódico y la Familiaridad del semántico. Por tanto, el hecho de que la familiaridad esté recuperada una semana después del episodio amnésico es compatible con el patrón de recuperación del resto de las pruebas semánticas de este estudio, y el hecho de que la recolección se mantenga alterada tres meses después de la AGT coincide también con el patrón deficitario de la mayoría de pruebas episódicas.

En este sentido, Guillery-Girard, Quinette, Desgrandes, Piolino et al., (2006) encuentran que, entre 13 y 67 meses después de la AGT, los controles muestran significativamente más nivel de Recolección que los pacientes, pero no existen diferencias entre los grupos respecto al nivel de Familiaridad.

Como conclusión, aunque es necesaria más investigación sobre este aspecto, se observa que los procesos de recolección y familiaridad están alterados durante la AGT y parece que la Familiaridad se recupera antes que la Recolección.

Respecto a la prueba de reconocimiento de **eventos famosos**, durante la AGT los pacientes tienen dificultad, aunque no sea muy evidente, para reconocer los eventos que se han producido en la última década. Por tanto, los recuerdos más recientes son los más afectados. Esto es consistente con la teoría de Shimamura (2002) en la que se propone que la amnesia retrógrada se produce por una alteración de las conexiones córtico-hipocampales por la que se impide la recuperación de recuerdos formados recientemente.

Por otra parte, los AGT muestran alteración para localizar temporalmente eventos que han tenido lugar en todas las décadas evaluadas, desde los años 60 a la actualidad, por lo que evidencian una desorientación temporal grave, pero, no aparece un patrón diferencial de alteración entre décadas.

Estas alteraciones en el reconocimiento y en la localización temporal de eventos famosos se producen debido a la amnesia retrógrada que padecen los pacientes con AGT.

En otros trabajos con AGT se han evidenciado alteraciones en la datación de los eventos famosos (Hodges, 1991; Evans et al., 1993). Por tanto, el problema más grave de los AGT está en la localización temporal de los eventos. Este hecho se hace patente también en la sección sobre orientación temporal de la prueba del Minimal.

Respecto a los amnésicos crónicos, los pacientes con amnesia de Korsakoff muestran una alteración de la memoria retrógrada mucho más extensa y con un patrón más sistemático que los pacientes con daños temporales (Kopelman et al., 1999). En función de los resultados, se puede considerar que el patrón de pérdida retrógrada de la AGT se aproxima más al de la amnesia del lóbulo temporal.

En el **estudio longitudinal**, se evidencia que el déficit producido durante la AGT respecto a la capacidad para reconocer eventos famosos está totalmente restablecida a la semana. Esta reversibilidad refleja la alteración temporal del acceso a este conocimiento, y hace pensar en un déficit en la recuperación.

Sin embargo, en todas las evaluaciones los AGT realizan significativamente peor que los controles la localización temporal de estos eventos. Por consiguiente, tres meses después del episodio amnésico, los pacientes siguen presentando alteración en esta prueba. Pese a este déficit, a la semana del episodio amnésico, se produce una mejora en la localización temporal de eventos sucedidos en la década del 2000.

En otros estudios con AGT, se ha evidenciado este patrón de normalización del reconocimiento de eventos famosos pero una alteración a largo plazo de la datación de los mismos (Hodges y Oxbury, 1990; Uttner et al., 2007).

El hecho de que la datación de los eventos esté más afectada que el reconocimiento de los mismos, refleja que la primera tarea implica una recuperación de naturaleza más semántica, mientras que para realizar la localización temporal se requiere recordar aspectos contextuales específicos, de naturaleza más episódica (Hodges, 1991). Por consiguiente, y siendo coherentes con los resultados de otras pruebas de este trabajo, las pruebas con un componente más semántico aparecen totalmente recuperadas a la semana, y las que tienen un componente más episódico permanecen alteradas durante más tiempo.

En la prueba sobre **personajes famosos**, las personas del grupo AGT tienen más dificultad para recordar qué personajes han fallecido y cuáles siguen vivos. Esto es debido, probablemente, a la amnesia retrógrada que padecen los AGT, que les impide recuperar el conocimiento sobre estos personajes. Respecto a las décadas, no aparece una alteración diferencial en el grupo AGT, sino que están alteradas todas por igual.

Esta prueba ha sido utilizada por Kapur et al. (1996) con una paciente con AGT y han encontrado una alteración mayor para reconocer como fallecidas a las personas que habían muerto en las últimas décadas comparadas con las que lo habían hecho antes.

En nuestro **estudio longitudinal** se evidencia una mejora respecto a la actuación en esta prueba durante el episodio amnésico, ya que a la semana aparece plenamente restablecido. Este patrón de recuperación es compatible con lo encontrado por Kapur et al. (1996) con su paciente.

El hecho de que una semana después del episodio amnésico los pacientes sean capaces de realizar adecuadamente esta prueba, refuerza la idea de que la alteración que se produce durante la AGT se debe a una incapacidad para recuperar correctamente esta información sobre las personas famosas, más que a una pérdida de esa información.

En función de lo encontrado en las tareas sobre eventos y personajes famosos podemos decir que, sólo se cumple la **ley de Ribot** en el reconocimiento de los eventos famosos durante la AGT. En la localización temporal de los eventos y en la prueba de los personajes famosos, las 5 décadas aparecen afectadas por igual. Es posible que los recuerdos anteriores a los evaluados, los recuerdos sobre la niñez y la juventud, estén preservados, pero no se han evaluado en estas pruebas. Sería interesante el estudio de la memoria retrógrada que abarcase toda la vida de los pacientes.

Por último, se ha observado que con la prueba del **Mini Mental** se evidencia una puntuación patológica durante la AGT, especialmente en los ítems que hacen referencia a la memoria y la orientación temporal. Pero, durante el seguimiento, esta prueba no es lo suficientemente sensible para detectar las deficiencias de memoria que se han encontrado mediante el uso de pruebas de memoria más específicas.

## **8.2. LIMITACIONES Y LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA**

Una de las limitaciones más importantes de este estudio es que, aunque se haya comprobado que tres meses después de la AGT los pacientes continúan realizando de forma deficitaria la mayoría de las pruebas de memoria episódica, no se puede concluir que esta alteración sea permanente, ya que tres meses es un periodo demasiado corto para realizar tal juicio.

Por tanto, sería interesante volver a evaluar al grupo con AGT una vez pasado un tiempo considerable desde el episodio amnésico, como por ejemplo, dos años después.

Esta evaluación estaría compuesta por las pruebas en las que no se ha demostrado una recuperación completa, es decir, recuerdo libre, reconocimiento de palabras y dibujos, respuestas R/S y localización temporal de eventos famosos.

Tanto en la prueba de reconocimiento de dibujos como en la de palabras, se incluirían más ítems para evitar que se vuelva a producir el efecto techo encontrado en el reconocimiento de dibujos y en los niveles de Familiaridad.

Además, es necesaria más investigación sobre lo que sucede durante la AGT con otros subsistemas procedimentales como el aprendizaje emocional.

La investigación futura debe confirmar también el patrón de afectación diferencial del conocimiento semántico sobre los seres no vivos respecto a los vivos.

## **8.3. CONCLUSIONES**

Los resultados han puesto de manifiesto que **durante la AGT** las pruebas con un componente más semántico (fluidez categorial, definición de palabras, reconocimiento de eventos y, probablemente, la Familiaridad) se realizan de forma deficitaria, al igual que las pruebas episódicas.

En el **estudio longitudinal**, se ha comprobado que esta alteración semántica está recuperada una semana después. Sin embargo, las tareas con un componente más episódico (recuerdo libre, reconocimiento, localización temporal de eventos y la Recolección) continúan alteradas tres meses después del episodio amnésico.

Respecto a los **rasgos clínicos de la AGT**, este tipo de amnesia cumple todas las características definitorias del síndrome amnésico excepto que la memoria semántica está afectada durante la AGT.

En función de los resultados obtenidos y partiendo de la perspectiva de los **sistemas de memoria**, durante la AGT se produce una disociación entre los sistemas episódico y semántico, que están alterados, y los sistemas procedimental y de representación perceptiva, que se muestran preservados. Este hecho encaja con las predicciones del modelo de Schacter y Tulving (1994) en el que los sistemas a largo plazo evolutivamente más antiguos son los más resistentes a la alteración, y los más nuevos los más frágiles. El patrón de alteración durante la AGT también encaja con las predicciones del modelo de Squire (1994), en el que, por una parte, la memoria declarativa aparece alterada en la amnesia y, por otra, la no declarativa, preservada.

Sin embargo, una semana después, los pacientes con AGT muestran la memoria semántica recuperada, y la episódica continúa alterada. Esta disociación se explica mejor con el modelo de Schacter y Tulving (1994) que con el de Squire (1994) en el que se considera a los conocimientos semánticos y episódicos como dependientes de un único sistema, el declarativo. De esta manera, el patrón de recuperación de la AGT es otro ejemplo en el que se evidencia la necesidad de separar la memoria semántica y la episódica.

## **REFERENCIAS**

---



## 9. REFERENCIAS

- Aggleton, J.P. y Brown, M.W. (1999). Episodic memory, amnesia, and the hippocampal-anterior thalamic axis. *Behavioral and brain sciences*, 22(3), 425-489.
- Agosti, C., Akkawi, N.M., Borroni, B. y Padovani, A. (2006). Recurrency in transient global amnesia: a retrospective study. *European Journal of Neurology*, 13, 986-989.
- Akawi, N.M., Agosti, C., Anzola, G.P., Borroni B., Magoni, M., Pezzini, A., Rozzini, L., Vignolo, L. A. y Padovani, A. (2003). Transient global amnesia: A clinical and sonographic study. *European Neurology*, 49, 67-71.
- Akawi, N.M., Agosti, C., Grassi, M., Borroni, B., Pezzini, A., Vignolo, L.A. y Padovani, A. (2006). Weather conditions and transient global amnesia. *Journal of Neurology*, 253, 194-198.
- Algarabel, S. Ruiz, J.C. y Sanmartin, J. (1988). The University of Valencia's computerized word pool. *Behavioural Research Methods, Instruments & Computers*, 20(4), 398-403.
- Alonso-Navarro, H. y Jiménez-Jiménez, F. J. (2006). Amnesia global transitoria durante el coito. *Revista de Neurología*, 42, 382-383.
- American Psychiatric Association (2005). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR (ed. española). Barcelona: Masson.
- Asada, T., Matsuda, H., Morooka, T., Nakano, S., Kimura, M. y Uno, M. (2000). Quantitative single photon emission tomography analysis for the diagnosis of transient global amnesia: Adaptation of statistical parametric mapping. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 54, 691-694.
- Atkinson, R.C. y Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K.W. Spence y J.T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation*. Nueva York: Academic Press.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley A.D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*. 4, 11, 417-423.
- Baddeley, AD. (2007). *Working memory, thought and action*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A.D. y Hitch, G. (1974). Working memory. En G. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation*. Nueva York: Academic Press.
- Baddeley, A.D., y Larsen, J.D. (2007). The phonological loop unmasked? A comment on the evidence for a "perceptual-gestural" alternative. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 60, 497-504.
- Badgaiyan, R.D., Schacter, D.L., y Alpert, N.M. (1999). Auditory priming within and across modalities: Evidence from positron emission tomography. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 337-348.
- Badgaiyan, R.D., Schacter, D.L., y Alpert, N.M. (2002). Retrieval of relational information: A role for left inferior prefrontal cortex. *NeuroImage*, 17, 393-400.
- Badre, R., Poldrack, E., Paré-Blagoev, R., Insler, A. y Wagner A. (2005). Dissociable controlled retrieval and generalized selection mechanisms in ventrolateral prefrontal cortex. *Neuron*, 47(6), 907-918.
- Baron, J.C., Petit-Taboué, M.C., Le Doze, F., Desgrandes, B., Ravenel, N. y Marchal G. (1994). Right frontal cortex hypometabolism in transient global amnesia. A PET study. *Brain*, 117, 545-552.
- Bartsch, T., Alfke, K., Stingle, R., Rohr, A., Freitag-Wolf, S., Jansen, O., y Deuschl, G. (2006). Selective affection of hippocampal CA-I neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae. *Brain*, 129, 2874-2884.

- Bartsch, T., Alfke, K., Wolf, S., Rohr, A., Jansen, O. y Deuschl, G. (2008). Focal MR spectroscopy of hippocampal CA-1 lesions in transient global amnesia. *Neurology*, 70, 1030-1035.
- Basso, A., Spinnler, H., Vallar, G. y Zanobio, M.E. (1982). Left hemisphere damage and selective impairment of auditory verbal short-term memory. A case study. *Neuropsychologia*, 20(3):263-74.
- Beauchamp, M.S., Haxby, J.V., Jennings, J.E. y DeYoe, E.A. (1999). An fMRI version of the Farnsworth–Munsell 100-Hue test reveals multiple color-selective areas in human ventral occipitotemporal Cortex. *Cerebral Cortex*, 9(3), 257-263.
- Beauchamp, M.S., Lee, K.E., Haxby, J.V. y Martin, A. (2002). Parallel visual motion processing streams for manipulable objects and human movements. *Neuron*, 34, 149-159.
- Beauchamp, M.S., Lee, K.E., Haxby, J.V. y Martin, A. (2003). FMRI responses to video and point-light displays of moving humans and manipulable objects. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 15(7), 991-1001.
- Bergson, H.L. (1910). *Matter and Memory*. (traducción por N.M. Paul y W.S. Palmer). London: Allen. Citado en Squire L.R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82, 171-177.
- Berlit, P. (2000). Successful prophylaxis of recurrent transient global amnesia with metoprolol. *Neurology*, 55, 1937-1938.
- Bermejo, F., Díaz, J. y Porta-Etessam, J. (2001). *Cien escalas de interés en neurología*. Barcelona: Prous Science.
- Bermejo-Velasco, P.E., Castillo-Moreno, L. y Escamilla-Crespo, C. (2005). Amnesia global transitoria asociada a hipopotasemia. *Revista de Neurología*, 42, 255-256.
- Bettermann, K. (2006). Transient Global Amnesia. The continuing quest for a source. *Archives of Neurology*, 63, 1336-1338.
- Borroni, B., Agosti, C., Brambilla, C., Vergani, V., Cottini, E., Akkawi, N. y Padovani, A. (2004). Is transient global amnesia a risk factor for amnesic mild cognitive impairment? *Journal of Neurology*, 251, 1125-1127.
- Bornstein, G.A. (1989). Overview and meta-analysis of research, 1968-1987. *Psychological Bulletin*, 106, 265-289.
- Bortolon, R.J., Weglinski, M.R. y Sprung, J. (2005). Transient global amnesia after general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 101, 916-9.
- Brand, M. y Markowitsch, H. (2006). Amnesia I: Clinical and Anatomical Issues. En M.J. Farah y T.E. Feinberd (Eds.). *Patient-based approaches to Cognitive neuroscience*. USA: MIT Press. (pp. 289-301).
- Bright, P., Moss, H., y Tyler, L. K. (2004). Unitary vs. multiple semantics: PET studies of word and picture processing. *Brain and Language*, 89, 417-432.
- Broadbent, D.E. (1958). *Perception and communication*. Nueva York: Pergamon Press.
- Buckner, R.L. (2007). Memory systems: An incentive, not an endpoint. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts* (pp. 359-364). Nueva York: Oxford University Press.
- Buckner, R.L. Koutstaal, W., Schacter, D.L. y Rosen, B.R. (2000). Functional MRI evidence for a role of frontal and inferior temporal cortex in amodal components of priming. *Brain*, 123(3), 620-640.
- Bucuk, M., Muzur, A., Willheim, K., Jurjevic, A., Tomic, Z. y Tuskan-Mohar, L. (2004). Make Love to Forget: Two Cases of Transient Global Amnesia Triggered by Sexual Intercourse. *Collegium antropologicum*, 28, 899-905.
- Butters, N. y Cermak, L.S. (1980). *Alcoholic korsakoff is kyndrome: An information processing approach*. New York: Academic Press. Citado en Ruiz-Vargas, 2002.

- Byeon, S.H., Kwon, O.W. y Lee, S.C. (2008). Transient global amnesia following intravitreal injection of bevacizumab. *Acta Ophthalmologica*, 5, 1.
- Byer, J., y Crowley, W. (1980). Musical performance during transient amnesia. *Neurology*, 30, 80-82.
- Cabeza, R. y Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*; 12: 1-47.
- Caffarra, P., Moretti, G., Mazzucchi, A. y Parma, M. (1981). Neuropsychological testing during transient global amnesia episode and its follow-up. *Acta Neurologica Scandinavica*, 63, 44-50.
- Caplan L. (1985). Transient global amnesia. En J.A.M. Fredericks (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology* (pp. 205-218). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Caplan, L. (1986). Transient global amnesia: criteria and classification. *Neurology*, 36, 441.
- Caplan, L. (1990). Transient global amnesia: Characteristic features and overview. En H.J. Markowitsch (Ed.), *Transient global amnesia and related disorders* (pp.15-27). Ashland: Hogrefe & Huber Publishers.
- Caplan L., Chedru, F., Lhermitte, F. y Mayman, C. (1981). Transient global amnesia and migraine. *Neurology*, 31, 1167-1170.
- Caramazza, A., y Shelton, J.R. (1998). Domain-specific knowledge systems in the brain: The animate-inanimate distinction. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 1-34.
- Caramazza, A., y Mahon, B.Z. (2006). The organization of conceptual knowledge in the brain: The future's past and some future directions. *Cognitive Neuropsychology*, 23(1), 13-38.
- Carlesimo, G.A. (1994). Perceptual and conceptual priming in amnesic and alcoholic patients. *Neuropsychologia*, 32, 903-921.
- Carlesimo, G.A., Turriziani P., Paulesu, E., Gorini, A., Caltagirone, C., Fazio, F. y Perani, D. (2003). Brain activity during intra- and cross-modal priming: new empirical data and review of the literature. *Neuropsychologia*, 42, 14-24.
- Cattaino, G., Querin, F. Pomes, A. y Piazza P. (1984) Transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 70, 385-390.
- Cermak, L.S., Talbot, N., Chandler, K., y Wolbarst, L.R. (1985). The perceptual priming phenomenon in amnesia. *Neuropsychologia*, 23(5):615-22.
- Chao, L.L. y Martin, A. (1999). Cortical representations of perception, naming, and knowledge of color. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11:25-35.
- Chao, L.L., Haxby, J.V. y Martin, A. (1999). Attribute-based neural substrates in temporal cortex for perceiving and knowing about objects. *Nature Neurosciences*; 2(10):913-9.
- Chung, C.P., Hsu, H.Y., Chao, A.C., Chang, F.C., Sheng, W.Y. y Hu, H.H. (2006). Detection of intracranial venous reflux in patients of transient global amnesia. *Neurology*, 66, 1873-1877.
- Cianfoni, A., Tartaglioni, T., Gaudino, S., Pilato, F., Saturno, E., Tonali, P. y Di Lazzaro, V. (2005). Hippocampal magnetic resonance imaging Abnormalities in transient global amnesia. *Archives of Neurology*, 62, 1468-1469.
- Cohen, N.J. y Squire, L.R. (1980). Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: Dissociation of "knowing how" and "knowing that". *Science*, 210, 207-209.
- Cohen, N.J., Poldrack, R.A. y Eichenbaum, H. (1997). Memory for items and memory for relations in the procedural/declarative memory framework. *Memory*, 5, 131-178.
- Corridan, B., Leung, M. y Jenkins, H. (2001). A case of sleeping and forgetting. *The Lancet*, 357, 524.

- Corston, R. y Godwin-Austen, R. (1982). Transient global amnesia in four brothers. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 45, 375-377.
- Cowan, N. (2000). The magical number 4 in short-term memory: A reconsideration of mental storage capacity. *Behavioral and Brain Sciences*, 24, 87-185.
- Cowan, W.M., Harter, D.H. y Kandel, E.R. (2000). The emergence of modern neuroscience: Some implications for Neurology and Psychiatry. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 343-391.
- Craik, F.I.M. (1986). A functional account of age differences in memory. En F. Klix y H. Hagendorf (Eds.) *Human memory and cognitive capabilities* (pp. 409-422). North-Holland: Elsevier.
- Craik, F.I.M. (2000). Age-related changes in human memory. En D.C. Park y N. Schwarz (Eds.), *Cognitive aging: A primer*. Hove: Psychology Press.
- Craik, F.I.M. y Lockhart, R.S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Craik, F.I.M. y Rabinowitz, J.C. (1984). Age differences in the acquisition and use of verbal information. En H. Bouma y D.G. Bouwhuis (Eds.), *Attention and Performance*. Hillsdale: Erlbaum.
- Crowell, G.F., Stump, D.A., Biller, J., McHenry, L.C. y Toole, J.F. (1984). The transient global amnesia-migraine connection. *Archives of Neurology*, 41, 75-79.
- Crutch, S. J., y Warrington, E. K. (2003). The selective impairment of fruit and vegetable knowledge: A multiple processing channels account of fine-grain category specificity. *Cognitive Neuropsychology*, 20, 355-373.
- Curran, T. y Schacter, D.L. (1997). Implicit memory: What must theories of amnesia explain? *Memory*, 5, 37-48.
- Dalla-Barba, G., Parlato, V., Iavarone, A. y Boller, F. (1995). Anosognosia, intrusions and "frontal" functions in Alzheimer's disease and depression. *Neuropsychologia*, 33, 247-259. (Versión española: J.M. Ruiz-Vargas).
- Darling, S., Della Sala, S., Logie, R.H. y Cantagallo, A. (2006). Neuropsychological Evidence for Separating Components of Visuo-Spatial Working Memory. *Journal of Neurology*, 253, 176-180.
- Darling, S., Della Sala, S. y Logie, R.H. (2007). Behavioural Evidence for Separating Components of Visuo-Spatial Working Memory. *Cognitive Processing* 8, 175-181.
- De Renzi E. (2000). The amnesic syndrome. En Berrios, G.E., Hodges, J.R., (eds.). *Memory disorders in psychiatric practice*, (pp. 164-186). Nueva York: Cambridge University Press.
- Della Sala, S. y Logie, R.H. (2002) Neuropsychological impairments of visual and spatial working memory. En Baddeley, A.D., Kopelman, M.D., Wilson, B.A. (Eds.) *The Handbook of Memory Disorders*, 2nd edition. (pp.271-292).
- Dobbs A.R. y Rule B.G. (1989). Adult age differences in working memory. *Psychology and aging*, 4, 500-503.
- Dobbins, I.G., Schnyer, D.M., Verfaellie, M, y Schacter, D.L. (2004). Cortical activity reductions during repetition priming can result from rapid response learning. *Nature*, 428, 316-319.
- Doyon, J., Song, A.W., Karni, A., Lalonde, F., Adams, M.M. y Ungerleider L.G. (2002). Experience-dependent changes in cerebellar contributions to motor sequence learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, 99(2), 1017-1022.
- Doyon, J., Penhune, V. y Ungerleider, L.G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, 41, 252-262.

- Dudai, Y. (2002). *Memory from A to Z keywords, concepts, and beyond*. Nueva York: Oxford University Press. (pp 10-12).
- Dudai, Y. (2007). Memory: It's all about representations. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts*. Nueva York: Oxford University Press. (pp. 13-16)
- Eichenbaum, H. (1994). The hippocampal systems and declarative memory in humans and animals: experimental analysis and historical origins. En D.L. Schacter y E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp.147-201). Cambridge, MA: The MIT Press.
- Eichenbaum, H., Otto, T. y Cohen, N. J. (1994). Two functional components of the hippocampal memory system. *Behavioural and Brain Sciences*. 17, 449-472.
- Eichenbaum, H., Yonelinas, A.P., y Ranganath, C. (2007). The medial temporal lobe and recognition memory. *Annual Review of Neuroscience*, 30, 123-152.
- Ellis, A., Young, A. y Flude, B.M. (1990). Repetition priming and face processing: Priming occurs within the system that responds to the identity of a face. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 42A, 495-512.
- Emerson, M. J., y Miyake, A. (2003). The role of inner speech in task switching: A dual-task investigation. *Journal of Memory and Language*, 48, 148-168.
- Eustache, F., Desgrandes, B., Petit-Taboué, M.C., de la Sayette, V., Piot, V., Sablé, C., Marchal, G. y Baron, J.C. (1997). Transient global amnesia: implicit/explicit memory dissociation and PET assessment of brain perfusion and oxygen metabolism in the acute stage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 63, 357-367.
- Eustache, F., Desgrandes, B., Laville, P., Guillery, B., Lalevée, C., Schaeffer, S., de la Sayette, V., Iglesias, S., Baron J.C. y Viader, F. (1999). Episodic memory in transient global amnesia: encoding, storage, or retrieval déficit? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 66, 148-54.
- Evans, J., Wilson, B., Wraight, P. y Hodges, J. (1993). *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 1227-1230.
- Evans, R. W. y Lewis, S. L. (2005). Transient global amnesia and migraine. *Headache*, 45, 1408-1410.
- Evers, S., Frese, A. y Bethke, F. (2002). Conducting without memory – a case report on transient global amnesia. *European Journal of Neurology*, 9, 695-696.
- Fiebach, C.J., Gruber, T. y Supp, G.G. (2005). Neuronal mechanisms of repetition priming in occipitotemporal cortex: Spatiotemporal evidence from functional magnetic resonance imaging and electroencephalography. *The Journal of Neuroscience*, 25(13), 3414-3422.
- Field, A. (2005). *Discovering Statistics using SPSS*. London: Sage Publications.
- Fisher C.M. (1982). Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Archives of Neurology*, 39, 605-608.
- Fisher, C. M. y Adams, R.(1964). Transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 40, 9, 1-83.
- Fitzpatrick (2007). Memory systems. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts* (pp. 337). Nueva York: Oxford University Press.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., y McHugh, P.H. (1975). A practical method for grading the cognitive state of patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Gabrieli, J.D.E. (1998). Cognitive Neuroscience of human memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 87-115.

- Gabrieli, J.D.E., Keane, M.M., Zarella, M.M., y Poldrack, R.A. (1997). Preservation of implicit memory for new associations in global amnesia. *Psychological Science*, 4, 326-329.
- Gallassi, R., Stracciari, A., Morreale, A., Lorusso, S., Rebucci G. y Lugaresi E. (1993). Transient Global Amnesia: Neuropsychological Findings after Single and Multiple Attacks. *European Neurology*, 33, 294-298.
- Gandolfo, C., Sugo, A. y del Sette, M. (2003). Sildenafil and transient global amnesia. *Journal of Neurological Science*, 24, 145-146.
- Gass, A., Gaa, J., Hirsch, J., Schwartz, A. y Hennerici, M.G. (1999). Lack of evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia on single-shot echo-planar diffusion-weighted MRI. *Stroke*, 30, 2070-2072.
- Gathercole, S.E., Pickering S.J., Knight C. y Stegmann, Z. (2003). Working memory skills and educational attainment: Evidence from national curriculum assessments at 7 and 14 years of age. *Applied Cognitive Psychology*, 18(1), 1 – 16.
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R., y Mangun, G.R. (2002). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind*. 2nd Edition. Nueva York: W.W. Norton.
- Gil- Martínez, T. y Galiano, R. (2004). Amnesia global transitoria tras el uso de ergóticos en la migraña. *Revista de Neurología*, 39, 929-931.
- Glisky, E.L., Schacter, D.L., y Tulving, E. (1986). Computer learning by memory-impaired patients: Acquisition and retention of complex knowledge. *Neuropsychologia*, 24, 313-328.
- Glisky, E.L. y Schacter, D.L. (1988). Long-term retention of computer learning by patients with memory disorders. *Neuropsychologia*, 26, 173-178.
- Goicoechea, A. (2007). Amnesia Global Transitoria. Sesión clínica Junio, 2007. Hospital Santiago Apostol de Vitoria.
- Golden, C.J. (1999). *Stroop. Test de colores y palabras*. Madrid: TEA Ediciones.
- Goldenberg G. (1995). Transient global amnesia. En A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 109-133). Chichester: John & Sons Ltd.
- Goldenberg, G., Podreka, I., Pfaffelmeyer, N., Wessely, P. y Deecke, L. (1991). *Neurology*, 41, 1748-1752.
- Gooding, P.A., Mayes, A.R. y van Eijk, R. (2000). A meta-analysis of indirect memory tests for novel material in organic amnesias. *Neuropsychologia*, 38, 666-676.
- Gordon, B. (1988). Preserved learning of novel information in amnesia: Evidence for multiple memory systems. *Brain and Cognition*, 7, 257-282.
- Gordon, B. y Marin, O. (1979). Transient global amnesia: an extensive case report. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 42, 572-575.
- Gorelick, P.B., Amico, L.L., Ganellen, R. y Benevento, L.A. (1988). Transient global amnesia and thalamic infarction. *Neurology*, 38: 496-499.
- Goshen-Gottstein, M. Moscovitch y B. Melo (2000). Intact implicit memory for newly formed verbal associations in amnesic patients following single study trials, *Neuropsychology*, 14. 570–578.
- Graf, P., Squire, L. R. y Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 10, 164–178.
- Graf, P. y Schacter, D. L. (1985) Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 501-518.

- Grafton, S.T., Fadiga, L., Arbib, M.A. y Rizzolatti, G. (1997). Premotor Cortex Activation during Observation and Naming of Familiar Tools. *NeuroImage*, 6(4), 231-236.
- Green R y Kopelman MD (2002). Contribution of recollection memory and familiarity judgements to forgetting rates in organic amnesia. *Cortex*, 38, 161-78.
- Grill-Spector, K. (2003). The neural basis of object perception. *Current Opinion in Neurobiology*, 13: 159-66.
- Grober, E. y Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.
- Grossman M., Koenig P., DeVita C., Glosser G., Alsop D., Detre J. y Gee J. (2002). Neural representation of verb meaning: an fMRI study. *Human Brain Mapping*, 15(2):124-34.
- Guidotti, M., Anzalone, N., Morabito, A. y Landis, G. (1989). A case-control study of transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 52, 320-323.
- Guillery, B., Desgrandes, B., Piolino, P., Laville, P., de la Sayette, V. y Eustache F. (2000). Extensive temporally graded retrograde amnesia for personal-episodic facts in transient global amnesia. *Neurocase*, 6, 205-210.
- Guillery, B., Desgrandes, B., de la Sayette, V., Landeau, B., Eustache F. y Baron, J. (2002). Transient global amnesia: concomitant episodic memory and positron emission tomography assessment in two additional patients. *Neuroscience Letters*, 325, 62-66.
- Guillery-Girard, B., Martins, S., Parisot-Carbuccia, D. y Eustache, F. (2004a). Semantic acquisition in childhood amnesic syndrome: a prospective study. *Neuroreport*, 15(2), 377-381.
- Guillery-Girard, B., Desgrandes, B., Urban, C., Piolino, P., de la Sayette, V. y Eustache, F. (2004b). The dynamic time course of memory recovery in transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75, 1532-1540.
- Habib, R., Nyberg, L. y Tulving, E. (2003). Hemispheric asymmetries of memory: the HERA model revisited. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(6), 241-245.
- Guillery-Girard, B., Quinette, P., Desgranges, B., Piolino, P., Viader, F., de la Sayette, V. y Eustache F. (2006). Long-term memory following transient global amnesia: An investigation of episodic and semantic memory. *Acta Neurological Scandinavica*, 114, 329-333.
- Haist, F., Musen, G., y Squire, L.R. (1991). Intact priming of words and nonwords in amnesia. *Psychobiology*, 19, 275-285.
- Hamann, S.B. y Squire, L.R. (1997). Intact perceptual memory in the absence of conscious memory. *Behavioral Neuroscience*, 111, 850-854.
- Hanley, J.R., Young, A.W. y Pearson, N.A. (1991). Impairment of the visuo-spatial sketch pad. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, Section A* ; 43(1):101-25.
- Hauk, O., Johnsrude, I. y Pulvermüller, F. (2004). Somatotopic representation of action words in human motor and premotor cortex. *Neuron*, 41(2), 301 – 307.
- Hauptmann, B. y Karni, A. (2002). From primed to learn: saturation of repetition priming and the induction of long-term memory. *Brain Research Cognitive Brain Research* 13(3): 313-322.
- Hayman, C.A.G., Macdonald, C.A., y Tulving, E. (1993). The role of repetition and associative interference in new semantic learning in amnesia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 375-389.
- Henson, R. N. (2003). Neuroimaging studies of priming. *Neurobiology* 70, 53-81.

- Henson, R., Shallice, T. y Dolan, R. (2000). Neuroimaging Evidence for Dissociable Forms of Repetition Priming. *Science*, 287, 1269 – 1272.
- Hinge, H., Jensen, T., Kjaer, M., Marquardsen, J. y de Fine Olivarius, B. (1986). The prognosis of transient global amnesia. *Archives of Neurology*, 43, 673-676.
- Hiraga, A. y Matsunaga, T. (2006). Transient global amnesia after gastroscopy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 77, 995-996.
- Hirst, W., Johnson, M.K., Phelps, E.A. y Volpe, B.T. (1988). More on recognition and recall in amnesics. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 14, 758-762.
- Hockley, W.A. y Consoli, A. (1999). Familiarity and recollection in item and associative recognition. *Memory and Cognition*, 27, 657-664.
- Hodges J.R. (1991). *Transient amnesia. Clinical and neuropsychological aspects*. Londres: W.B. Saunders Company Ltd.
- Hodges, J.R. (1994). Semantic memory and frontal executive function during transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 605-608.
- Hodges, J.R. (1998). Unraveling the enigma of transient global amnesia. *Annals of Neurology*, 43, 151-153.
- Hodges, J.R. y Warlow, C. (1990). Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53, 834-843.
- Hodges, J.R. y Ward, C. (1989). Observations during transient global amnesia. *Brain*, 112, 595-620.
- Hodges, J.R. y Oxbury S. (1990). Persistent memory impairment following Transient Global Amnesia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (6), 904-920.
- Hoffman, E.A. y Haxby, J.V. (2002). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature Neuroscience*, 3, 80-84.
- Huber, R., Aschoff, A.J., Ludolph, A.C. y Riepe, M.W. (2002). Transient Global Amnesia. Evidence against vascular ischemic etiology from diffusion weighted imaging. *Journal of Neurology*, 249, 1520-1524.
- Hulme, C., Roodenrys, S., Schweickert, R., Brown, G.D.A., Martin, S. y Stuart, G. (1997). Word-frequency effects on short-term memory tasks: Evidence for a reintegration process in immediate serial recall. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 23(5), 1217-1232.
- Hunkin, N.M., Parkin, A.J. y Longmore, B.E. (1994). Aetiological variation in the amnesic syndrome: comparisons using the list discrimination task. *Neuropsychologia*, 32: 819-25.
- Inzitari, D., Pantoni, L., Lamassa, M., Pallanti, S., Pracucci, G. y Marini, P. (1997). Emotional Arousal and Phobia in Transient Global Amnesia. *Archives of Neurology*, 54, 866-873.
- Isaac C.L. y Mayes A.R. (1999a). Rate of forgetting in amnesia: I. Recall and recognition of prose. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 25: 942-62.
- Isaac C.L. y Mayes A.R. (1999b). Rate of forgetting in amnesia: II. Recall and recognition of word lists at different levels of organization. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 25: 963-77.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.



- Jiménez-Caballero, P.E., Marsal-Alonso, C., Velásquez-Pérez, J.M. y Álvarez-Tejerina, A. (2003). Ecografía Doppler transcraneal durante una amnesia global transitoria. *Revista de Neurología*, 37, 1114-1116.
- Jones, D.M., Macken, W.J., y Nicholls, A.P. (2004). The phonological store of working memory: Is it phonological and is it a store? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 30, 656-674.
- Jonides, J., Lewis, R.L., Nee, D.E., Lustig, C.A., Berman, M.G., Moore, K.S. (2008). The Mind and Brain of Short-Term Memory. *Annual Review of Psychology*, 59, 193-224.
- Jovin, T.G., Vitti, R.A. y McCluskey, L.F. (2000). Evolution of Temporal Lobe Hypoperfusion in Transient Global Amnesia: A Serial Single Photon Emission Computed Tomography Study. *Journal of Neuroimaging*, 10, 238-241.
- Kapur N. (1990). Transient epileptic amnesia: a clinical distinct form of neurological memory disorder. En H.J. Markowitsch (Ed.), *Transient global amnesia and related disorders* (pp.140-151). Ashland: Hogrefe & Huber Publishers.
- Kapur N. (1994). *Memory disorders in clinical practice*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Kapur, N., Abbott, P. Footitt, D. y Millar, J. (1996). Long-term perceptual priming in transient global amnesia. *Brain and Cognition*, 31, 63-74.
- Kapur, N., Millar, J., Abbott, P. y Carter, M. (1998). Recovery of function processes in human amnesia: evidence from transient global amnesia. *Neuropsychologia*, 36, 99-107.
- Keane, M.M. y Verfaellie, M. (2006). Amnesia II: Cognitive Issues. En M.J. Farah y T.E. Feinberd (Eds.). *Patient- based approaches to Cognitive neuroscience*. USA: MIT Press. (pp. 303-314).
- Kellenbach, M.L., Brett M. y Patterson K. (2001). Large, colorful, or noisy? Attribute- and modality-specific activations during retrieval of perceptual attribute knowledge. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1 (3), 207-221.
- Kessler, J., Markowitsch, H.J., Rudolf, J. y Heiss, W.D. (2001). Continuing cognitive impairment after isolated transient global amnesia. *International Journal of Neuroscience*, 106, 159-168.
- Kettaneh, A., Gobron, C., Fain, O., Mohib, S. y Thomas M. (2001). Calculi and memory. *European Journal of Neurology*, 8, 195-196.
- Kim, H.Y., Kang, H.S., Roh, H.G., Oh, J., Lee, I.K. y Han, S.H. (2006). Transient global amnesia following vertebral artery angioplasty and stenting. *European Neurology*, 56, 133-135.
- Klauer, K.C., y Zhao, Z. (2004) Double dissociations in visual and spatial short-term memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 133 (3):355-381.
- Knowlton, B.J. y Squire, L.R. (1995). Remembering and knowing: Two different expressions of declarative memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 699-710.
- Knowlton, B.J., Mangels, J.A. y Squire, L.R. (1996). A neostriatal habit learning system in humans. *Science*, 273, 1399-1402.
- Kopelman, M.D. (2002). Disorders of memory. *Brain*; 125: 2152-2190.
- Kopelman M.D., Wilson, B. y Baddeley A. (1990). *The Autobiographical Memory Interview*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Kopelman, M.D. y Stanhope, N. (1997). Rates of forgetting in organic amnesia following temporal lobe, diencephalic, or frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 11, 343-56.

- Kopelman, M.D., Stanhope, N., y Kingsley, D. (1997). Temporal and spatial context memory in patients with focal frontal, temporal lobe, and diencephalic lesions. *Neuropsychologia*, 35 (12), 1533-1545.
- Kopelman, M.D. y Stanhope, N. (1998). Recall and recognition memory in patients with focal frontal, temporal lobe, and diencephalic lesions. *Neuropsychologia*, 36, 785-796.
- Kopelman, M.D., Stanhope, N. y Guinan, E. (1998). Subjective memory evaluations in patients with focal frontal, diencephalic, and temporal lobe lesions. *Cortex*, 34, 191-207.
- Kopelman, M.D., Stanhope, N. y Kingsley, D. (1999). Retrograde amnesia in patients with diencephalic, temporal lobe or frontal lesions. *Neuropsychologia*, 37, 939-58.
- Kopelman, M.D., Kapur, N. (2002). The loss of episodic memories in retrograde amnesia: single-case and group studies. En A. Baddeley, J.P. Aggleton y M.A. Conway (Eds.), *Episodic memory: New directions in research* (pp. 110-131). New York: Oxford University Press.
- Kopelman, M.D. y Stanhope, N. (2002). Anterograde and retrograde amnesia following frontal lobe, temporal lobe, or diencephalic lesions. In: L.R. Squire and D.L. Schacter, Editors, *The Neuropsychology of memory*. Third edition, The Guilford Press, New York. pp. 47-60.
- Koski K.J. y Marttila, R.J. (1990). Transient global amnesia: Incidence in an urban population. *Acta Neurologica Scandinavica*, 81, 358-360.
- Kosmidis M.H. y Papanicolaou A.C. (2006). Transient epileptic amnesia. En A.C. Papanicolaou (Ed.), *The amnesias: A clinical textbook of memory disorders* (pp. 190-203). Nueva York: Oxford University Press.
- Koutstaal, W., Wagner, A. D., Rotte, M., Maril, A., Buckner, R. L., y Schacter, D. L. (2001). Perceptual specificity in visual object priming: fMRI evidence for a laterality difference in fusiform cortex. *Neuropsychologia*, 39, 184-199.
- Kritchevsky, M., Squire, L.R. y Zouzonis, J.A. (1988). Transient global amnesia: Characterization of anterograde and retrograde amnesia. *Neurology*, 38, 213-219.
- Kritchevsky, M. y Squire, L.R. (1989). Transient global amnesia: Evidence of extensive, temporally graded retrograde amnesia. *Neurology*, 39, 213-218.
- Kroll, N.E.A., Knight, R.T., Metcalfe, J., Wolfe, E.S., y Tulving, E. (1996). Cohesion failure as a source of memory illusions. *Journal of Memory and Language* 35, 176-196.
- Kroll, N.E.A., Rocha, D.A., Yonelinas, A.P. y Baynes, K. (2001). Form-specific visual priming in the left and right hemispheres. *Brain and Cognition*, 47 (3), 564-569.
- Kushner, M.J. y Hauser, W. A. (1985). Transient Global Amnesia: A Case-Control Study. *Annals of Neurology*, 18, 684-691.
- LaBar, K.S., Gitelman, D.R., Parrish, T.B. y Mesulan, M.M. (2002). Functional changes in temporal lobe activity during transient global amnesia. *Neurology*, 58, 638-641.
- Laduner, G., Skvarc, A. y Sager, W.D. (1982). Computer tomography in transient global amnesia. *European Neurology*, 21, 34-40.
- Laiacina, M., y Capitani, E. (2001). A case of prevailing deficit for non-living categories or a case of prevailing sparing of living categories? *Cognitive Neuropsychology*, 18, 39-70.
- Lambon Ralph, M. A., Howard, D., Nightingale, G. y Ellis, A. W. (1998). Are living and non-living category-specific deficits causally linked to impaired perceptual or associative knowledge? Evidence from a category-specific double dissociation. *Neurocase*, 4, 311-338.

- Lampl, Y., Sadeh, M. y Lorberboym, M. (2004). Transient global amnesia – Not always a benign process. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110, 75-79.
- Larner, A.J. (2007). Transient global amnesia in the district general hospital. *International Journal of Clinical Practice*, 61(2), 255-258.
- Lauria, G., Gentile, M., Fassetta, G., Casetta, I. y Caneve, G. (1997). Incidence of transient global amnesia in the Belluno province, Italy: 1985 through 1995. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95, 303-310.
- Lauria, G., Gentile, M., Fassetta, G., Casetta, I. y Caneve, G. (1998). Transient global amnesia and transient ischemic attack: a community-based case-control study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 97, 381-385.
- León, O.G., Montero, I. (2001). Como explicar el concepto de interacción sin estadística: análisis gráfico de todos los casos posibles en un diseño 2 X 2. *Psicothema*, 13, 159-165.
- Le Pira, F., Giuffrida, S., Maci, T., Reggio, E., Zappalà, G. y Perciavalle V. (2005). Cognitive Findings after Transient Global Amnesia: Role of Prefrontal Cortex. *Applied Neuropsychology*, 12, 212-217.
- Lewis, S.L. (1998). Aetiology of transient global amnesia. *The Lancet*, 352, 397-399.
- Lindenberg, R. y Scheef, L. (2007). Supramodal language comprehension: Role of the left temporal lobe for listening and reading. *Neuropsychologia*, 45, 2407-2415.
- Litch, J. y Bishop, R. (1999). Transient Global Amnesia at High Altitude. *The New England Journal of Medicine*, 318, 1444.
- Lobo, A., Ezquerro, J., Gómez, F. y Seva, A. (1979). El mini-examen cognoscitivo. Un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. *Actas Luso-Española. Neurología. Psiquiatría*, 3, 189-202.
- Lockhart, R.S. (2000). Methods of memory research. En E. Tulving y F.I.M Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory*. Oxford University Press.
- MacAndrew, S.B.G., Jones G.V. y Mayes, A.R. (1994). No selective deficit in recall in amnesia. *Memory*, 2, 241-254.
- Manns, J.R. y Squire, L.R. (1999). Impaired recognition memory on the Doors and People test after damage limited to the hippocampal region. *Hippocampus*, 9, 495-499.
- Marín, E. y Ruiz-Vargas, J.M. (2008). Amnesia global transitoria: una revisión. I. Aspectos clínicos. *Revista de Neurología*, 46 (1): 53-60.
- Markowitsch, H.J. (1990a). Early concepts of transient disorders with symptoms of amnesia. En H.J. Markowitsch (Ed.). *Transient global amnesia and related disorders*, (pp. 4-14). Ashland: Hogrefe y Huber Publishers.
- Markowitsch H.J. (1990b). Memory disorders: the transient global amnesias. En H.J. Markowitsch (Ed.), *Transient global amnesia and related disorders* (pp. 1-3). Ashland: Hogrefe & Huber Publishers.
- Markowitsch, H. J., Kessler, J., Russ, M.O., Frölich, L., Schneider, B. y Maurer K. (1999). Mnestic block syndrome. *Cortex*, 35, 219-230.
- Markowitsch, H.J. (2000). The anatomical bases of memory disorders. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences* (2nd ed.), (pp. 781-795). Cambridge, MA: MIT Press.
- Markowitsch, H.J. (2002). Functional retrograde amnesia – mnestic block syndrome. *Cortex*, 38, 651-654.
- Markowitsch, H.J., Kessler, J., Russ, M.O., Frölich, L., Schneider, B. y Maurer, K. (1999). Mnestic block syndrome. *Cortex*, 35, 219-230.

- Marr, D. (1985). *La visión. Una investigación basada en el cálculo acerca de la representación y el procesamiento humano de la información visual*. Madrid: Alianza editorial. (Trabajo original publicado en 1982).
- Martin, A. (2007). The Representation of Object Concepts in the Brain. *Annual Review of Psychology*, 58, 25-45.
- Martin, A., Haxby, J.V., Lalonde, F.M., Wiggs, C.L. y Ungerleider, L.G. (1995). Discrete Cortical Regions Associated with Knowledge of Color and Knowledge of Action. *Science*, 270(5233), 102-105.
- Martin, A., Ungerleider, L. G., y Haxby, J. V. (2000). Category specificity and the brain: The sensory/motor model of semantic representations of objects. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences*. Cambridge: MIT Press. (pp. 1023-1036)
- Martin A. y Weisberg J. (2003). Neural Foundations For Understanding Social And Mechanical Concepts. *Cognitive Neuropsychology*. 20(3-6): 575–587.
- Matías-Guiú, J., Dávalos, A., Cervera, C., Buenaventura, I. y Codina-Puiggrós, A. (1983). Amnesia global transitoria. *Revista de Neurología*, XI, 52, 205-212.
- Matías-Guiú, J. y Codina A. (1985). Neuropsychological functions in the follow-up of transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48, 713.
- Matías-Guiú, J., Colomer, R., Segura, A. y Codina A. (1986). Craneal CT in transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 73, 298-231.
- Matías-Guiú, J., Blanquer, J., Falip, R., Oltra, A. y Martín, M. (1992). Incidente of transient global amnesia in Alcoi (Spain). *Acta Neurologica Scandinavica*, 86, 221.
- Mayes, A.R. (1988). *Human organic memory disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Mayes, A.R. (1995). Memory and amnesia. *Behavioural Brain Research*, 66, 29-36.
- Mayes, A.R. (1998). Neuropsychology of memory and amnesia. En M.A. Ron y A.S. David (Eds.). *Disorders of brain and mind*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. (pp. 125-146).
- Mayes, A. (2000). Selective Memory Disorders. En E. Tulving y F. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory*. Nueva York: Oxford University Press. (pp. 427-440).
- Mayes, A.R., Meudell, P.R. y Pickering, A. (1985). Is organic amnesia caused by a selective deficit in remembering contextual information? *Cortex*, 21, 167–202.
- Mayes, A. R., Poole, V. y Gooding, P. (1991). Increased reading speed for words and pronounceable non-words: Evidence of preserved priming in amnesia. *Cortex*, 27, 403–415.
- Mayes, A.R., Downes, J.J., Shoqirat, M. et al. (1993). Encoding ability is preserved in amnesia: evidence from a direct test of encoding. *Neuropsychologia*, 31, 745-59.
- Mayes, A.R. y Downes, J.J. (1997). What Do Theories of the Functional Deficit(s) Underlying Amnesia Have to Explain? *Memory*, 5 (1/2), 3-36.
- Mayes, A.R., Isaac, C.L., Holdstock, J.S., Hunkin, N.M., Montaldi D., Downes, J.J., MacDonald, C., Cezayirli, E. y Roberts, J.N. (2001). Memory for single items, word pairs, and temporal order of different kinds in a patient with selective hippocampal lesions. *Cognitive Neuropsychology*, 18, 97-123.
- Mazzucchi, A., Moretti, P., Caffarra, P. y Parma, M. (1980). Neuropsychological functions in the follow-up of transient global amnesia. *Brain*, 103, 161-178.
- McElree, B., Dolan, P.O. y Jacoby, L.L. (1999). Isolating the contributions of familiarity and source information to item recognition: A time course analysis. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 25(3), 563-582.

- McGaugh, J.L., Cahill, L. y Roozendaal, B. (1996). Involvement of the amygdale in memory storage: interaction with other brain systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 93, 13508-13514.
- Meador, K.J., Adams R.J. y Flanigin, H.F. (1985). Transient global amnesia and meningioma. *Neurology*, 35, 769-771.
- Melo, T., Ferro, J. y Ferro, H. (1992). Transient Global Amnesia: A case study. *Brain*, 115, 261-270.
- Menéndez-González, M. (2006). Transient Global Amnesia. Increasing evidence of a venous etiology. *Archives of Neurology*, 63, 1334-1336.
- Merriam, A.E., Wyszynski B. y Betzler, T. (1992). Emotional Arousal-Induced Transient Global Amnesia. *Psychosomatics*, 33, 109-113.
- 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.
- Miller, J.W., Petersen, R.C., Metter, E.J., Millikan, C.H. y Yanagira, T. (1987). Transient global amnesia: Clinical characteristics and prognosis. *Neurology*, 37, 733-737.
- Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. En C.W. Whitty y O.L. Zangwil (Eds.), *Amnesia*. Londres: Butterworth.
- Milner, B., Squire, L.R. y Kandel, E.R. (1998). Cognitive Neuroscience and the study of memory. *Neuron*, 20, 445-468.
- Monahan, J.L., Murphy, S.T. y Zajonc R.B. (2000). Subliminal mere exposure: Specific, general, and diffuse effects. *Psychological Science*, 11(6), 462-466.
- Montero, I. León, O.G. (2001). *Triple ¿mortal? Interacción. Consejos para su análisis, a modo de red*. Artículo presentado en el VII Congreso de Metodología de las Ciencias Sociales y de la Salud, Madrid, España.
- Moonis, M., Jain, S., Prasad, K., Mishra, N.K., Goulatia, R.K. y Maheshwari, M.C. (1988). Left thalamic hypertensive haemorrhage presenting as transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 77, 331-334.
- Moreno- Lugris, X.C., Martínez- Álvarez, J., Brañas, F., Martínez- Vázquez, F. y Cortés- Laiño, J.A. (1996). Amnesia global transitoria. Estudio caso-control sobre 24 casos. *Revista de Neurología*, 24, 554-557.
- Morris, R.G.M. (2007). Memory: Distinctions and dilemmas. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts*. Nueva York: Oxford University Press.
- Moscovitch, M. (2007). Memory: Why the engram is elusive. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts*. Nueva York: Oxford University Press.
- Moscovitch M. y Nadel L. (1999). Multiple-trace theory and semantic dementia: response to K.S. Graham. *Trends in Cognitive Science*, 3, 87-9.
- Mummery, C.J., Patterson, K., Hodges, J.R. y Wise, R.J. (1996). Generating "tiger" as an animal name or a word beginning with T: differences in brain activation. *Proceedings Royal Society London B*, 263, 989-995.
- Mummery, C.J., Patterson K., Hodges J.R. y Price C.J. (1998). Functional Neuroanatomy of the Semantic System: Divisible by What? *The Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 766-777.
- Munro, J.M. y Loizou, L. A. (1982). Transient global amnesia- familial incidence. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 45, 1070.
- Nadel, L. y Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 7, 217-27.
- Nakada, T., Kwee, I., Fujii, Y. y Knight, R. (2005). High-field, T2 reversed MRI of the hippocampus in transient global amnesia. *Neurology*, 64, 1170-1174.

- Nelson, K (1984). The transition from infant to child memory. En M. Moscovitch (Ed.), *Infant memory: Its relation to normal and pathological memory in humans and other animals*. New York: Plenum. 103-130.
- Norman, D.A. y Shallice, T. (1986). Attention to action. Willed and automatic control of behavior. En R.J. Davison, G.E. Schwartz y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation*. Vol 4. Nueva York: Plenum Press.
- Nyberg, L. y Tulving, E. (1996). Classifying human long-term memory: evidence from converging dissociations. *European Journal of Cognitive Psychology*, 8(2), 163-183.
- Nyberg, L. y Cabeza, R. (2000). Brain imaging of memory. En E. Tulving y F. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp.501-519) Nueva York: Oxford University Press.
- Olesen, J. y Jorgensen, M.B. (1986). Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 73, 219-220.
- Olson, I.R., Page, K., Moore, K.S., Chatterjee, A. y Verfaellie, M.. (2006). Working Memory for Conjunctions Relies on the Medial Temporal Lobe. *The Journal of Neuroscience*, 26(17):4596-4601.
- Packard, M.G. y Knowlton B.J. (2002). Learning and memory functions of the basal ganglia. *Annual Review of Neuroscience*, 25:563-93.
- Pantoni, L., Lamassa, D. y Inzitari D. (2000). Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects. *Acta Neurologica Scandinavica*, 102, 275-283.
- Pantoni, L., Bertini, E., Lamassa, M., Pracucci, G. y Inzitari, D. (2005). Características clínicas, factores de riesgo y pronóstico de la amnesia global transitoria: estudio de seguimiento. *European Journal of Neurology (Ed. Esp.)*, 4, 163-170.
- Papamitsakis, N.H., Mehrotra, V. y Venkataramana, A. (2005). Evidence against vascular ischemia as the etiology of transient global amnesia (TGA). A diffusion-weighted MRI (DWI) study. *European Journal of Neurology Supplement*, Posters session 1, Sunday 5 September.
- Pardo, A., San Martín, R. (2001). *Análisis de datos en psicología*. Madrid: Pirámide.
- Parkin, A.J. (1999). *Exploraciones en neuropsicología cognitiva* (A. Medina, M Belinchón y J.M. Ruiz-Vargas, Trads.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Parkin, A.J. y Leng, N.R.C. (1993). *Neuropsychology of the amnesic syndrome*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Parks, C.M. y Yonelinas, A.P. (2007). Moving beyond pure signal-detection models: Comment on Wixted. *Psychological Review*, 114 (1), 188-202.
- Perner, J. y Ruffman, T. (1995). Episodic memory and autoegetic consciousness: Developmental evidence and a theory of childhood amnesia. *Journal of Experimental Child Psychology*, 59, 516-548.
- Piñol-Ripoll, G., de la Puerta González-Moró, I., Martínez, L., Alberti-González, O., Santos, S., Pascual-Millán, L.F. Mauri-Llerda, J.A. y Mostacero, E. (2005). Estudio de factores de riesgo en la amnesia global transitoria y su diferenciación del accidente isquémico transitorio. *Revista de Neurología*, 41, 513-516.
- Poldrack, R.A., Prabakaran, V., Seger, C. y Gabrieli, J.D.E. (1999). Striatal activation during acquisition of a cognitive skill learning. *Neuropsychology*, 13, 564-574.
- Press, G.A., Amaral, D.G., y Squire, L.R. (1989). Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonance imaging. *Nature*, 341, 54-57.
- Price C.J., Devlin, J.T., Moore, C.J., Morton, C. y Laird, A.R. (2005). Meta-analyses of object naming: Effect of baseline. *Human Brain Mapping* 25, 70-82.
- Pulvermuller, F., Haerle, M. y Hummel, F. (2001) Walking or talking?: Behavioral and electrophysiological correlates of action verb processing. *Brain and Language*, 78, 143-168.

- Quinette, P., Guillery, B., Desgrandes, B., de la Sayette, V., Viader, F. y Eustache, F. (2003). Working memory and executive functions in transient global amnesia. *Brain*, 126, 1917-1934.
- Quinette, P., Guillery-Girard, B., Dayan, J., de la Sayette, V., Marquis, S., Viader, F., Desgrandes, B. y Eustache, F. (2006). What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain*, 129, 1640-1658.
- Raichle, M. E., Fiez, J. A., Videen, T. O., MacLeod, A. M., Pardo, J.V., Fox, P. T. y Petersen, S. E. (1994). Practice-related changes in human brain functional anatomy during nonmotor learning. *Cerebral Cortex*, 4, 8-26.
- Ranganath, C. y Blumenfeld, R.S. (2005). Doubts about double dissociations between short- and long-term memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(8), 374-380.
- Ranganath, C. y d'Esposito, M. (2005). Directing the mind's eye: prefrontal, inferior and medial temporal mechanisms for visual working memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 175-182.
- Rashid, J. y Starer, P. (2006). Transient global amnesia following a transoceanic flight. *Psychiatric and Clinical Neurosciences*, 60, 516-520.
- Reed, J.M. y Squire, L.R. (1997). Impaired recognition memory in patients with lesions limited to the hippocampal formation. *Behavioral Neuroscience*, 111, 667-675.
- Reed, J.M. y Squire, L.R. (1998). Retrograde amnesia for facts and events: Findings from four new cases. *Journal of Neuroscience*, 18, 3943-395.
- Regard, M. y Landis, T. (1984). Transient global amnesia: neuropsychological dysfunction during attack and recovery in two "pure" cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 668-672.
- Repovs, G. y Baddeley, A.D. (2006) Multi-component model of working memory: explorations in experimental cognitive psychology. *Neuroscience Special Issue*, 139, 5-21.
- Richardson-Klavehn, A. y Gardiner J.M. (1996). Cross-modality priming in stem completion reflects conscious memory, but not voluntary memory. *Psychonomic Bulletin and Review*, 3, 238-244.
- Roach, E.S. (2006). Transient Global Amnesia. Look at mechanism not causes. *Archives of Neurology*, 63, 1338-1339.
- Roediger, H.L. (1990). Implicit memory: retention without remembering. *American Psychologist*, 45, 1043-1056.
- Roediger, H.L., Buckner, R.L. y McDermott, K.B. (1999). Components of processing. En J.K. Foster y M. Jelicic (Eds.), *Memory: Systems, process or function?* (pp. 31-65). Oxford: Oxford University Press.
- Roediger, H.L., Dudai, Y. y Fitzpatrick, S.M. (2007). *Science of Memory: Concepts*. Nueva York: Oxford University Press.
- Rogers, T.T., Hocking, J., Noppeney, U., Mechelli, A., Gorno-Tempini, M.L., Patterson, K. y Price, C.J. (2006). Anterior temporal cortex and semantic memory: reconciling findings from neuropsychology and functional imaging. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 6(3), 201-13.
- Rolls E.T. (2007). Memory systems: Multiple systems in the brain and their interactions. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts* (pp. 345-351). Nueva York: Oxford University Press.
- Rosenbaum, R. S., Kohler, S., Schacter, D. L., Moscovitch, M., Westmacott, R., Black, S. E., Gao, F. y Tulving, E. (2005). The case of K.C.: contributions of a memory-impaired person to memory theory. *Neuropsychologia*, 43, 989-1021.

- Rugg, M.D. y Yonelinas, A.P. (2003). Human Recognition Memory: A Cognitive Neuroscience Perspective. *Trends in Cognitive Science*, 7 (7), 313-319.
- Ruiz-Vargas, J.M. (1998). Sobre *La memoria humana: función y estructura*. Compendio para debate. *Cognitiva*, 10, 23-51.
- Ruiz-Vargas, J.M.. (1999). *Bateria de tests de memoria operativa*. Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Ruiz-Vargas, J.M. (2000a). La organización neurocognitiva de la memoria. *Revista Anthropos*, 189, 33-65.
- Ruiz-Vargas, J.M. (2000b). La investigación experimental de la memoria en el seno de la Psicología cognitiva. *Revista Anthropos*, 189, 73-101.
- Ruiz-Vargas, J.M. (2002). *Memoria y Olvido. Perspectivas evolucionista, cognitiva y neurocognitiva*. Madrid: Editorial Trotta.
- Ruiz-Vargas, J.M. (2004). Trauma y Memoria: De la persistencia de los recuerdos a la amnesia. En Muñoz JM, Ruano A, (Eds.). *Cerebro y Memoria*. Madrid: Editorial MAPFRE. p. 3-64.
- Ruiz-Vargas, J.M., Marín García, E. (2008). Amnesia global transitoria: una revisión. II. Análisis neurocognitivo. *Revista de Neurología*, 46(2): 115-122.
- Ryan, L., Nadel, L., Keil, T., Putnam, K., Schayer, D., Troward, T. Y Moscovitsch, M. (2000). Hippocampal activation during retrieval of remote memories. *NeuroImage*, 11, 5396.
- Sakashita, Y., Sugimoto, T., Taki, S. y Matsuda, H. (1993). Abnormal cerebral flow following transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 1327-1329.
- Sander, D., Winbeck, K., Etgen, T., Knapp, R., Klingelhöfer J. y Conrad B. (2000). Disturbance of venous flow pattern in patients with transient global amnesia. *The Lancet*, 356, 1982-1984.
- Sander K. y Sander D. (2005). New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *The Lancet Neurology*, 4, 437-444.
- Santos, S., López del Val, J., Tejero, C., Iñiguez, C. Lalana, J.M. y Morales, F. (2000). Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Revista de Neurología*, 30, 1113-1117.
- Savitz, S.A. y Caplan, L.R. (2002). Transient global amnesia after sildenafil (Viagra) use. *Neurology*, 59, 778.
- Savvidou I., Bozikas V., Papanicolaou A. (2006). Psychogenic Amnesias. En Papanicolaou A.C.(Ed.). *The amnesias: A clinical textbook of memory disorders*. Nueva York: Oxford University Press. p. 214-234.
- Schacter, D.L. (2007). Memory: Delineating the core. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts* (pp. 23-27). Nueva York: Oxford University Press.
- Schacter, D.L. y Tulving, E. (1982). Memory, amnesia, and the episodic/semantic distinction. In R.L. Isaacson y N.E. Spear (Eds.), *Expression of Knowledge* (pp. 33-65). New York: Plenum.
- Schacter, D. L. y Tulving, E. (1994). What are the memory systems of 1994? En D.L. Schacter y E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp. 1-38). Cambridge, MA: The MIT Press.
- Schacter, D.L., Church, B.A. y Bolton, E. (1995). Implicit memory in amnesic patients: Impairment of voice-specific priming. *Psychological Science*, 6, 20-25.
- Schacter, D.L. y Cooper, L.A. (1995). Bias in the priming of object decisions: Logic, method, and data. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 768-776.



- Schacter, D.L. y Buckner, R.L. (1998). Priming and the brain. *Neuron*, 20, 185-195.
- Schacter, D.L., Badgaiyan, R.D. y Alpert, N.M. (1999). Visual word stem completion priming within and across modalities: a PET study. *NeuroReport*, 10, 2061-2065.
- Schacter, D.L., Wagner, A.D. y Buckner, R.L. (2000). Memory systems of 1999. En E. Tulving y F. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 627-643). Nueva York: Oxford University Press.
- Schacter, D.L., Dobbins, I.G., y Schnyer, D.M. (2004). Specificity of priming: A cognitive neuroscience perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 853-862.
- Schacter, D.L., Wig, G.S., y Stevens, W.D. (2007). Reductions in cortical activity during priming. *Current Opinion in Neurobiology*, 17, 171-176.
- Schmidtke, K., Reinhardt M. y Krause, T. (1998). Cerebral Perfusion During Transient Global Amnesia: Findings with HMPAO SPECT. *The Journal of Nuclear Medicine*, 39, 155-159.
- Sedlaczek, O., Hirsch, J.G., Grisp, E., Peters, C.N.A., Gass, A., Wöhrle, J. y Hennerici, M. (2004). Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia. *Neurology*, 62, 2165-2170.
- Sharon, L., Thompson-Schill, M.B. y Goldberg, R.F. (2005). The frontal lobes and the regulation of mental activity. *Current Opinion in Neurobiology*, 15:219-224
- Sherry, D.F. y Schacter, D.L. (1987). The evolution of multiple memory systems. *Psychological Review*, 94, 439-454.
- Shimamura, A.P. (2002). Relational binding theory and the role of consolidation in memory retrieval. En L.R. Squire y D.L. Schacter (Eds.), *The Neuropsychology of memory—third edition*, The Guilford Press, New York. (pp. 61- 72).
- Shuping R., Rollison R. y Toole J. (1980). Transient Global Amnesia. *Annals of Neurology*, 7, 281-285.
- Shuttleworth, E. y Wise, G. (1973). Transient Global Amnesia Due to Arterial Embolism. *Archives of Neurology*, 29, 340-342.
- Silberstein, S.D. (2004). Migraine pathophysiology and its clinical implications. *Cephalalgia*, 24, 2-7.
- Simons, J.y Hodges, J. (2000). Transient global amnesia. *Neurocase*, 6, 211-230.
- Smith, C. y Jonides, J. (1998). Neuroimaging analyses of human working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95, 12061-12068.
- Smyth, M.M. y Pendleton, L.R. (1989). Working Memory For Movements. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 41a(2), 235-250.
- Snodgrass J.G. y Vanderwart M. (1980). A standarized set of 260 pictures: norms for name agreement, image agreement familiarity and visual complexity. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 6(2), 174-215.
- Snodgrass, J.G., Smith, B. y Feenan, K. (1987). Fragmenting pictures on the Apple Macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 19(2), 270-274.
- Soto, P., Sebastián, M.V., García, E. y del Amo, T. *Las categorías y sus normas en castellano*. Madrid: Visor.
- Squire, L.R. (1994). Declarative and Nondeclarative Memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. En D.L. Schacter y E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp.203-231). Cambridge, MA: The MIT Press.
- Squire L.R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82, 171-177.
- Squire L.R. (2007). Memory systems: A biological concept. En H.L. Roediger III, Y. Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts* (pp. 339-344). Nueva York: Oxford University Press.

- Squire, L.R., Cohen, N.J. y Nadel, L. (1984). The medial temporal region and memory consolidation: A new hypothesis. En: H. Weingartner and E. Parker (Eds.), *Memory Consolidation*, Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, pp. 185-210.
- Squire, L.R. y Alvarez, P. (1995). Retrograde amnesia and memory consolidation: A neurobiological perspective. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 169-177.
- Squire, L.R., y Zola, S.M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 93, 13515-13522.
- Stanhope N., Guinan E. y Kopelman M.D. (1998). Frequency judgements of abstract designs by patients with diencephalic, temporal lobe or frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*; 36: 1387-96.
- Stanislaw, H., Todorov, N. (1999). Calculation of signal detection theory measures. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 31(1), 137-149.
- Stillhard, G. Landis, T. Schiess, R. Regard, M. y Sialer. G. (1990). Bitemporal hypoperfusion in transient global amnesia: 99m-Tc-HM-PAO SPECT and neuropsychological findings during and after an attack. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53, 339-342.
- Stracciari, A. y Rebutti, G.G. (1986). Transient global amnesia and migraine: familial incidence. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 716.
- Stracciari, A., Rebutti, G.G. y Gallassi, R. (1987). Transient global amnesia: neuropsychological study of a "pure" case. *Journal of Neurology*, 234, 126-127.
- Stracciari, A., Rebutti, G.G. y Ciucci G. (1989). The problem of transient global amnesia definition. *Acta Neurologica Scandinavica*, 79, 77.
- Stracciari A., Lorusso S. y Pazzaglia P. (1994). Transient topographical amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57: 1423-1425.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Strupp, M., Bruning, R., Wu, R.H. Deimling, M., Reiser, M. y Brandt, T. (1998). Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia: elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in 7 of 10 patients. *Annals of Neurology*, 43, 164-170.
- Stuss, D.T. y Knight, R.T. (Eds.) (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. New York: Oxford University Press.
- Takeuchi, R., Yonekura, Y., Matsuda, H., Nishimura, Y., Tanaka, H., Ohta, H., Sakahara, H. y Konishi, J. (1998). Resting and Acetazolamide-Challenged Technetium-99m-ECD SPECT in Transient Global Amnesia. *The Journal of Nuclear Medicine*, 39, 1360-1362.
- Tanabe, H., Hashikawa, K., Nakagawa, Y., Ikeda, M., Yamamoto, H., Harada, K., Tsumoto, T., Nishimura, T., Shiraishi J. & Kimura, K. (1991). Memory loss due to transient hypoperfusion in the medial temporal lobes including hippocampus. *Acta Neurologica Scandinavica*, 84, 22-27.
- Tateno, M., Honma, T., Kobayashi, S., Utsumi, K., Fujii, K. y Morii, H. (2008). Decreased blood perfusion in right thalamus after transient global amnesia demonstrated by an automated program, 3DSRT. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62, 244.
- Teive, H.A., Kowacs, P.A., Maranhão Filho, P., Piovesan, E.J. y Werneck, L.C. (2005). Leao's cortical spreading depression: From experimental "artifact" to physiological principle. *Neurology*, 65, 1455-1459.
- Tepper, S.J., Rapoport, A. y Sheftell, F. (2001). The pathophysiology of migraine. *The Neurologist*, 7, 279-286.

- Thompson-Schill, S.L. (2003). Neuroimaging studies of semantic memory: inferring "how" from "where". *Neuropsychologia*, 41(3): 280-92.
- Thompson, R.F. y Kim, J.J. (1996). Memory systems in the brain and location of a memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 93, 13438-13444.
- Toledo, M., Pujadas, F., Purroy, F., Lara, N., Quintana, M. y Álvarez-Sabin, J. (2005). La amnesia global transitoria recurrente, una manifestación de la enfermedad isquémica cerebraovascular. *Medicina Clínica*, 125, 361-365.
- Tong, D. y Grossman, M. (2004). What causes transient global amnesia?: New insights from DWI. *Neurology*, 62, 2154-2155.
- Tranel, D., Martin, C., Damasio, H., Grabowski, T.J. y Hichwa R. (2005). Effects of noun-verb homonymy on the neural correlates of naming concrete entities and actions. *Brain and Language*, 92, 288-99.
- Trinka, E., Pfisterer, G., Unterrainer, J., Staffen, W., Wranek, U., Löscher N.W. y Ladurner, G. (2000). Multimodal event-related potential P3 after transient global amnesia. *European Journal of Neurology*, 7, 81-85.
- Tudurí, I., Carneado, J., Frago, M., Ortiz, P. y Jiménez-Ortiz, C. (2000). Amnesia global transitoria y factores de riesgo vascular. *Revista de Neurología*, 30, 418-421.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving y W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory*. Nueva York: Academic Press.
- Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychology*, 26(1), 1-12.
- Tulving, E. (2000). Concepts of memory. En E. Tulving y F. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory*. Nueva York: Oxford University Press.
- Tulving, E. (2001). Episodic memory and common sense: how far apart? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 356, 1505-1515.
- Tulving, E. (2005). Episodic memory and auto-noesis: Uniquely human? En H. S. Terrace, y J. Metcalfe (Eds.), *The Missing Link in Cognition* (pp. 4-56). New York, NY: Oxford University Press.
- Tulving, E. (2007). Coding and representation: Searching for a home in the brain. En H.L. Roediger III, Y. En Dudai y S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of Memory: Concepts*. Nueva York: Oxford University Press.
- Tulving, E., y Schacter, D.L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247, 301-306.
- Tulving, E., Hayman, C.A.G. y Macdonald, C.A. (1991). Long-lasting perceptual and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17(4), 595-617.
- Tulving, E., y Markowitsch, H.J. (1998). Episodic and declarative memory: Role of the hippocampus. *Hippocampus*, 8, 198-204.
- Tulving, E. y Craik, F. (2000). *The Oxford handbook of memory*. Nueva York: Oxford University Press.
- Tulving, E. y LePage, M. (2000). Where in the brain is the awareness of one's past? En D. L. Schacter y E. Scarry (Eds.), *Memory, Brain, and Belief* (pp. 208-228). Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Udyavar, A.R., Dsouza, R.C., Gadkar, N. y Rajani, R.M. (2006). Transient global amnesia following coronary angiography. *Journal of Postgraduate Medicine*, 52, 70-71.
- Uttner, I., Weber, S., Freund, W., Schmitz, B., Ramspott, M. y Huber R. (2007). Transient global amnesia – Full recovery without persistent cognitive impairment. *European Neurology*, 58, 146-151.

- Vallar, G. y Papagno, C. (2002). Neuropsychological impairments of verbal short-term memory. En A.D. Baddeley, M.D., Kopelman, B.A., Wilson (eds.), *Handbook of memory disorders*. John Wiley and Sons Ltd.: pp. 249-270.
- Vargha-Khadem, F., Gadian, D., Watkins, K., Connelly, A., van Paesschen, W. y Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science*, 277, 376-380.
- Vargha-Khadem, F., Gadian, D. y Mishkin, M. (2001). Dissociations in cognitive memory: The syndrome of developmental amnesia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 356, 1435-1440.
- Vargha-Khadem, F., Salmond, C.H., Watkins, K.E., Friston, K.J., Gadian, D.G. y Mishkin, M. (2003). Developmental amnesia: Effect of age at injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, 100, 10055-10060.
- Vasterling, J.J. y Bremner, J.D. (2006). The impact of the 1991 Gulf War on the mind and brain: findings from neuropsychological and neuroimaging research. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 361(1468):593-604.
- Velasco, R., Al-Hussayni, S. y Bermejo, P.E. (2008). Actividad sexual como factor desencadenante de amnesia global transitoria. *Revista de Neurología*, 47(6), 301-303.
- Verfaellie, M., Croce, P. y Milberg, W.P. (1995). The role of episodic memory in semantic learning: An examination of vocabulary acquisition in a patient with amnesia due to encephalitis. *Neurocase*, 1(4), 291 – 304.
- Verfaellie, M., y Keane, M. M. (2002). Impaired and preserved memory processes in amnesia. Third edition. En L. R. Squire y D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory*. New York: Guilford. (pp. 35-46).
- Vermetten E. y Bremner J.D. (2000). Dissociative amnesia: re-remembering traumatic memories. En Berrios G.E. y Hodges J.R. (Eds.). *Memory disorders in psychiatric practice*. Nueva York: Cambridge University Press. p.400-431.
- Viskontas, I.V., McAndrews, M.P. y Moscovitch, M. (2000). Remote Episodic Memory Deficits in Patients with Unilateral Temporal Lobe Epilepsy and Excisions. *The Journal of Neuroscience*, 2000, 20(15):5853–5857.
- Wager, T.D. y Smith, E.E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(4), 255-274.
- Walker, I. y Hulme, C. (1999). Concrete words are easier to recall than abstract words: Evidence for a semantic contribution to short-term serial recall. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 25, 1256–1271.
- Warrington, E.K. y Shallice, T. (1969). The selective impairment of auditory verbal short-term memory. *Brain*, 92, 885–896.
- Warrington, E.K. (1979). Neuropsychological evidence for multiple memory systems. En *Brain and mind: Ciba Foundation Symposium* (pp.153-166) Amsterdam: Experta Medica. Citado en Schacter, D. L. y Tulving, E. (1994). What are the memory systems of 1994? En D.L. Schacter y E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp. 1-38). Cambridge, MA: The MIT Press.
- Warrington, E.K. y Weiskrantz, L. (1970). The amnesic syndrome: Consolidation or retrieval? *Nature*, 228, 628-630.
- Warrington E. K. y Weiskrantz L. (1982). Amnesia: A disconnection syndrome? *Neuropsychologia*, 20, 223–248.
- Warrington, E.K. (1984). *Recognition memory test manual*. London: NFER-Nelson.
- Wechsler, D. (1999). *WAIS-III-R (Escala de Inteligencia de Wechsler del Adulto III Revisada)* (versión española).

- Weiskrantz, L. y Warrington, E. K. (1979). Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 17, 187-194.
- Westmacott, R., Silver, F.L. y McAndrews, M.P. (2008). Understanding medial temporal activation in memory tasks: Evidence from fMRI of encoding and recognition in a case of transient global amnesia. *Hippocampus*, 18, 317-325.
- Wheatley, T., Weisberg, J., Beauchamp, M.S. y Martin, A. (2005). Automatic Priming of Semantically Related Words Reduces Activity in the Fusiform Gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(12), 1871-1885.
- Wheeler, M., Stuss, D.T. y Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and autonoetic consciousness. *Psychological Bulletin*, 121, 331-354.
- Whittlesea, B.A. y Price, J.R. (2001). Implicit/explicit memory versus analytic/nonanalytic processing: Rethinking the mere exposure effect. *Memory & Cognition*, 29(2), 234-228.
- Wiggs, C.L. y Martin, A. (1998). Properties and mechanisms of perceptual priming. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(2), 227-233.
- Wilson, B. y Wearing, D. (1995). Prisoner of consciousness: a state of just awakening following herpes simplex encephalitis. En R. Campbell y M.A. Conway (Eds.). *Broken memories*. Oxford: Blackwell. (pp.14-30).
- Winbeck, K., Etgen, T., von Einsiedel, H.G., Röttinger, M. y Sander, D. (2005). DWI in transient global amnesia and TIA: proposal for an ischaemic origin of TGA. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76, 438-431.
- Wixted, J.T. (2007). Dual-process theory and signal-detection theory of recognition memory. *Psychological Review*, 114, 152-176.
- Wong, E., Patel, A. y Jayasinghe, R. (2005). Transient global amnesia following coronary angiography and angioplasty. *Internal Medicine Journal*, 35, 435-440.
- Yonelinas, A.P. (2001). Components of episodic memory: The contribution of recollection and familiarity. *The Philosophical Transactions of the Royal Society, Series B*, 356 (1413), 1363-1374.
- Yonelinas, A.P. (2002). The nature of recollection and familiarity: A review of 30 years of research. *Journal of Memory and Language*, 46, 441-517.
- Yonelinas, A.P., Kroll, N.E., Dobbins, I., Lazzara, M. y Knight, R.T. (1998). Recollection and familiarity deficits in amnesia: convergence of remember-know, process dissociation, and receiver operating characteristic data. *Neuropsychology*, 12: 323-39.
- Zajonc, R.B. (2001). Mere exposure: A gateway to the subliminal. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 224-228.
- Zannino, G.D., Perri, R., Carlesimo, G.A., Pasqualetti, P. y Caltagirone, C. (2002). Category-specific impairment in patients with Alzheimer's disease as a function of disease severity: A cross-sectional investigation. *Neuropsychologia*, 40, 2268-2279.
- Zarranz, J.J. Trastornos de las funciones cerebrales superiores. In Zarranz JJ, ed. *Neurología*. Madrid: Elsevier Science; 2004. p. 213-256.
- Zeman, A. (1999). Episodic memory in transient global amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 66, 135.
- Zeman A. y Hodges J. (1997). Transient global amnesia. *British Journal of Hospital Medicine*, 58, 257-260.
- Zeman A., Boniface S. y Hodges, J. (1998). Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64, 435-443.
- Zeman, A. y Hodges J. (2000). Transient global amnesia and transient epileptic amnesia. En G.E. Berrios y J.R. Hodges (Eds.), *Memory disorders in psychiatric practice* (pp.

- 187-203). New York: Cambridge University Press. Zhang, D., Zhang, X., Sun, X., Li, Z., Wang, Z., He, S. y Hu, X. (2004). Cross-Modal Temporal Order Memory for Auditory Digits and Visual Locations: An fMRI Study. *Human Brain Mapping*, 22, 280-289.
- Zola-Morgan, S., Squire, L.R. y Amaral, D.G. (1989) Lesions of the amygdala that spare adjacent cortical regions do not impair memory or exacerbate the impairment following lesions of the hippocampal formation. *Journal of Neuroscience*, 9, 1922-1936.
- Zola, S.M. y Squire, L.R. (2000). The medial temporal lobe and the hippocampus. En: E. Tulving y F.I.M. Craik. *The Oxford Handbook of Memory*. Oxford University Press. pp. 501-520.



## **ANEXOS**

---





## ANEXO A

### **Consentimiento Informado para la participación en la investigación del estudio**

#### **“Déficit de Memoria en la Amnesia Global Transitoria”**

Estimado Sr./Sra

#### **Objeto de la Investigación**

Se está realizando una investigación en la Universidad Autónoma de Madrid gracias a la colaboración de varios hospitales de Madrid en la que se desea realizar un estudio sobre las características clínicas de la Amnesia Global Transitoria y las posibles secuelas que pudiese ocasionar su padecimiento.

#### **Implicaciones del estudio**

Para realizar este estudio hemos diseñado una serie de pruebas que evalúan la capacidad cognitiva general del paciente y más específicamente su memoria. Como en estos momentos su familiar no se encuentra bien, lo que le pedimos es que voluntariamente dé permiso para que podamos realizarle la evaluación.

#### **Beneficios derivados de su participación en este estudio**

Los beneficios de este tipo de estudios no se plantean en términos de ventajas individuales. Sin embargo, esperamos que la información que se obtenga como resultado beneficie a los futuros pacientes en la medida en que este conocimiento permita contribuir a una mejor descripción de los rasgos clínicos de esta alteración y de este modo, facilite su diagnóstico. Además, esperamos poder informar a los pacientes y sus familiares sobre las posibles secuelas del episodio.

#### **Costes o Compensaciones**

Su participación en este estudio no representará ningún coste para el paciente. Y no recibirá ninguna remuneración por participar en el mismo.

#### **Participación voluntaria**

La participación en el estudio es voluntaria. Usted puede escoger que su familiar no participe o puede abandonar el estudio en cualquier momento. El retirarse del estudio no le representará ninguna penalidad o pérdida de beneficios a los que tiene derecho.

#### **Confidencialidad**

El uso que se haga de la información obtenida será confidencial. Por lo tanto, la identidad del paciente será siempre preservada. Igualmente los datos obtenidos sólo podrán ser publicados de forma anónima, sin la identificación del participante.

El participante tiene los derechos de oposición, acceso, rectificación y cancelación de los datos, si lo desea. Los datos no serán cedidos para otras investigaciones sin su consentimiento expreso.

### **Personas de contacto**

Si tiene alguna duda sobre este estudio, por favor póngase en contacto con Eugenia Marín, teléfono: 646 246 147, para cualquier tema relacionado con la investigación o problemas que pudieran derivarse del estudio.

Muchas Gracias Por Participar En Este Estudio.

### **CONSENTIMIENTO**

He leído la hoja de información que se me ha entregado y he podido hacer preguntas sobre el estudio. He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con Eugenia Marín, quien me ha aclarado las dudas.

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que el paciente puede retirarse del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones
- Sin que esto repercuta en sus cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para que mi familiar participe en el estudio.

Nombre y apellidos del paciente:

Teléfono de Contacto:

Nombre y apellidos del familiar:

DNI:

Firma del familiar

En.....a. ....de.....de 200...

## **ANEXO B**

### **SELF-RATING SCALE OF MEMORY FUNCTION**

Dalla-Barba, Parlato, Iavarone y Boller (1995), traducido por Ruiz-Vargas (1999).

1. Mi capacidad para recordar nombres de personas o lugares que conozco es...
2. Mi capacidad para recordar lo que he aprendido es...
3. Mi capacidad para recordar cosas cuando hago un esfuerzo es...
4. Mi capacidad para recordar nombres de la gente es...
5. Mi capacidad para recordar caras de la gente es...
6. Mi capacidad para recordar lo que leo es...
7. Mi capacidad para recordar lo que veo en la televisión es...
8. Mi capacidad para recordar cosas que sucedieron hace mucho tiempo es...
9. Mi capacidad para recordar cosas que ha sucedido hace unos minutos es...
10. Mi capacidad para recordar cosas que sucedieron durante mi juventud es...
11. Mi capacidad para recordar dónde pongo las cosas en casa es...
12. Mi capacidad para recordar lo que me dicen es...
13. Mi capacidad para recordara los personajes que veo en la televisión o en los periódicos es...
14. En general mi memoria es...



## ANEXO C

### PUNTUACIONES EN LA PRUEBA DE DEFINICIÓN DE PALABRAS

#### 1ª evaluación

##### LÁPIZ

Instrumento para escribir	2
Instrumento de escritura.	
Objeto que sirve para escribir.	
Instrumento para pintar.	
Para escribir.	1
Para pintar.	
Para dibujar.	
Escribir.	0

##### RELOJ

Instrumento para medir el tiempo.	2
Instrumento que sirve para mirar la hora.	
Para ver la hora.	1
Para saber la hora.	
Hora.	
El que significa los horarios.	0

##### COCHE

Vehículo de cuatro ruedas con motor que transporta seres humanos.	2
Objeto para trasladarse de un sitio a otro.	
Vehículo.	
Transporte.	
Medio de locomoción.	
Para ir de viaje.	1
Para ir a los sitios.	
Para desplazarse.	
Para llevarnos.	
Para trasladarse de un sitio a otro.	
Para ir en coche.	0
Para meterse en él.	
Para conducir.	

##### PARQUE

Una parte de la ciudad con hierbas, árboles, caminos, bancos, para relajarse.	2
Jardín para ocio.	
Un sitio de ocio.	
Lugar de recreo, ocio.	
Una zona donde se va a entretenerse, con los niños, al aire puro.	
Espacio para divertirse.	
Recinto cerrado con árboles, setos.	1
Parte de la ciudad que está siempre verde.	
Espacio con árboles.	
Conjunto de árboles y flores.	
Lugar para disfrutar.	
Un cercado, una planta.	0
Para estar a gusto sentado un rato.	
Para jugar, para distraerse, para evadirse.	
Para recreo.	
Para jugar los críos.	
De niños o de aparcacoches.	

##### ESCOBA

Instrumento para barrer.	2
--------------------------	---

Instrumento de limpieza.	
Para barrer.	1
Limpieza.	
Barrer.	
Para trabajar.	0
<b>FLOR</b>	
La parte más bella de las plantas.	2
Una maravilla de la naturaleza que aparece en primavera	
Ser vivo que pertenece al mundo de las plantas.	1
Adorno.	
Para adornar.	
Ornamento.	
Una cosa de la naturaleza de colores, que huele bien.	
Para decorar, para oler.	
Naturaleza.	
Ser vivo vegetal.	
Para el jardín.	0
Fruto que tiene una planta.	
Flores.	
Muy bonita.	
Una planta.	
<b>ANCIANO</b>	
Una persona muy mayor.	2
Señor mayor.	
Persona que ha vivido mucho.	
Antiguo.	1
Viejo.	
Experimentado.	
Vejez.	
Un abuelillo.	
Mayor.	
Que está mayor	
Una persona a la que hay que tener respeto.	0
Persona que da buenos consejos y que enseña.	
<b>ALCALDE</b>	
Persona que rige un pueblo.	2
Autoridad de un municipio.	
Jefe de una comunidad o ayuntamiento.	
El que gobierna una ciudad o municipio.	
Jefe político de gobierno municipal.	
Dirige a un pueblo.	1
Persona que nos ayuda y controla.	
El que manda en el pueblo con los concejales.	
El que manda en un municipio	
Un mandamás de la localidad, de la ciudad.	
Un señor que tiene poder en un pueblo.	
Un hombre superior, responsable.	0
El alcalde de una ciudad o un pueblo.	
Persona que manda.	
Mandamás.	
Mando superior.	
<b>CUÑADO</b>	
El marido de mi hermana.	2
El hermano de mi marido.	
Persona que está casada con mi hermana.	
Que está casado con una hermana mía.	1

Familiar.	
Pariente	
Parentesco por vía natural.	<b>0</b>
<b>EMBARAZADA</b>	
Mujer de buena esperanza.	<b>2</b>
Una persona que va a tener un niño.	
Una persona que está en estado.	
Una futura mamá.	
Una mujer cuando está gestando.	
Que tiene barriga gorda y alumbra a un muchacho en 9 meses.	<b>1</b>
En gestación.	
Encinta.	
Que está esperando un niño.	
Estado de gestación.	
Esperanza.	<b>0</b>
Cariño, amor.	
Que va a tener un bebé.	
Tener un bebé.	
Traer un bebé.	



## 2ª evaluación

### **MOTO**

Artefacto para desplazarse a dos ruedas.	2
Vehículo de dos ruedas a motor para transportar personas.	
Medio de transporte de dos ruedas a motor.	
Medio de transporte.	1
Vehículo.	
Locomoción.	
Maquinaria para transporte.	
Máquina.	0
Velocidad.	
De correr.	
Peligro.	

### **PINTURA**

Representación plástica de una realidad.	2
Pasta que sirve para pintar en diferentes colores.	
Un cuadro.	
Elemento líquido para revestir paredes, se da con brocha.	
Forma de expresión por medio del color.	
Una obra de arte.	
Producto químico para cambiar el color de las cosas.	
Un tinte para colorear objetos.	
Una aplicación sobre objetos para embellecerlos.	1
Para pintar.	
Para decorar.	
Para cambiar el color.	
Pintar.	
Dibujo.	
Decoración.	0

### **PLAZA**

Lugar público espacioso donde confluyen calles.	2
Lugar de confluencia de varias calles.	
Parte de la ciudad donde ocurren los acontecimientos más importantes.	
Lugar de reunión en la ciudad.	
Terreno de la ciudad para diferentes usos.	
Un sitio de reunión o de encuentro.	1
Lugar de la ciudad.	
El centro de la ciudad.	
Donde se pasea.	
Calle o mercado.	
Sitio donde vender cosas o estar tranquilo.	
Espacio para reunir gente.	
Reunión de gentes.	
Para descansar.	0
De una calle.	
De un mercado.	
Barrio.	
Toros.	

### **ESCENARIO**

Parte del teatro donde se representan obras o espectáculos.	2
Lugar donde actúan los artistas.	
Donde se representa una obra o un concierto	
Para hacer teatro.	1
Para hacer actuaciones.	
Donde se actúa.	
Teatro.	
Espectáculo.	

Sitio donde se representan comedias.	
Donde se hace teatro.	
Un sitio más elevado para ver como cantan.	
Artistas	0
<b>BAÑADOR</b>	
Prenda usada para bañarse en playas y piscinas y para tomar el sol.	2
Para bañarse.	1
Prenda de vestir.	
Bañar.	
Playa.	0
Poca ropa.	
<b>CURA</b>	
Pastor o ministro de la Iglesia Católica.	2
Un señor que dice misa en la iglesia.	
Representante de la religión.	
Párroco, sacristán.	
Sacerdote al cuidado y la instrucción de los feligreses.	
Religioso ordenado que puede consagrar.	
Ministro de Dios.	
Persona que ha hecho votos y dedica su vida a la Iglesia.	
Representante de la Iglesia Católica.	
Un señor de la iglesia.	1
Predicador.	
Hombre.	0
<b>EMPLEADO</b>	
Persona que desempeña un trabajo o un empleo.	2
Trabajador.	
Que trabaja para otro.	
Que está al servicio de alguien.	1
Dependiente.	
Uno que trabaja en un departamento.	
Persona que está con un sueldo.	
Trabajo.	0
<b>VACA</b>	
Hembra del toro.	2
Mamífero.	
Animal mamífero que da leche.	
Mamífero rumiante domesticado con cuernos.	
Animal que da leche.	1
Animal.	
La mujer del toro.	
Que cría y da leche.	0
Nuestro alimento.	
<b>PACIENTE</b>	
Persona que padece.	2
Que se halla bajo atención médica.	
Un enfermo.	
Que está enfermo.	1
	0
<b>ANDALUZA</b>	
Mujer de Andalucía.	2
Gentilicio.	1
Descendiente de andaluz.	
Del sur.	

Natural de Andalucía  
Mujer.  
Sevilla.  
Regional.  
Persona.

0

### 3ª evaluación

#### **JERSEY**

Prenda de vestir de punto que cubre el cuerpo.	2
Prenda de lana o punto que se pone encima de la camisa, con mangas, ajustada al cuerpo.	
Prenda de lana que se pone encima de la camisa.	
Prenda de vestir.	1
Ropa de abrigo.	
Cosa que te abriga para el frío.	
Ropa.	
Abrigar.	0
Está hecho con lana.	

#### **EDIFICIO**

Construcción.	2
Un inmueble dedicado a diferentes usos.	
Donde viven las personas.	1
Lugar construido por el hombre	
Recinto.	
Vivienda.	0

#### **RÍO**

Corriente de agua que va al mar.	2
Cauce por el que se deslizan las aguas desde las montañas hasta el mar.	
Agua que fluye.	1
Caudal de agua.	
Porción grande de agua.	
Agua.	
Que lleva agua.	
Naturaleza.	0
Remanso de paz.	

#### **FOTOGRAFÍA**

Impresión en papel de una imagen tomada con cámara fotográfica.	2
Impresión de la luz en una placa fotosensible.	
Una representación o una impresión.	
Una reproducción de una imagen.	
Una imagen reproducida en papel.	
Un objetivo que capta imágenes y las graba.	1
Algo que queda plasmado en el papel, para recordar.	
Repetición de algo.	
Instantánea.	
Soporte donde se fijan imágenes.	
Imagen.	0
Sale nuestra imagen.	
Percepción por una máquina de una situación.	
Una cosa donde nos reflejamos.	
Recuerdo.	
Recordar.	
Paisaje.	

#### **JARRÓN**

Recipiente para colocar flores.	2
Jarra con fines ornamentales o para portar flores.	
Vasija para contener agua o flores.	
Un utensilio hueco ornamental para colocar flores en él.	
Objeto decorativo.	1
Adorno, decoración.	
Para poner flores.	
Flores.	0

Una cerámica.

### **REINA**

La mujer del rey.	2
Consorte del rey.	
Una representante de la institución monárquica.	
Mujer que gobierna un país.	
Una mandamás.	1
Como la jefa del estado.	
Categoría social.	
Una persona que gobierna.	
Monarquía.	
Persona que reina un país.	
Un título.	
Personaje.	0
Regente.	
Una denominación de un personaje.	
Dueña y señora de casa.	
Sofía.	

### **ARDILLA**

Roedor arborícola.	2
Animal roedor de cola larga, pequeño, que se alimenta de frutos secos y que vive en bosques o en parques urbanos.	
Animal de cola larga, que come nueces, color marrón y pequeño.	1
Un animal parecido a un conejo pero más simpático.	
Animal del bosque.	0

### **MOZO**

Persona joven, soltera.	2
Persona que realiza trabajos humildes.	
Joven.	
Un chaval fortote.	1
Categoría laboral.	
Trabajador.	
Persona que desempeña actividad laboral.	
Una denominación de categoría.	0
Chico guapo.	
El que se encarga de las cuadras.	

### **PINO**

Especie arbórea perteneciente a las coníferas.	2
Árbol con madera resinosa que produce piñones.	
Árbol perenne que da piñas y piñones.	
Árbol que da piñas.	1
Árbol de hoja perenne.	
Árbol mediterráneo.	
Árbol.	
Que da sombra.	0

### **JINETE**

Persona que monta cabalgaduras.	2
Persona que va a caballo.	
Deportista.	1
Persona que sube a un caballo.	
Montar a caballo.	
Deporte.	0

## 4ª evaluación

### **CHARCO**

Acumulación de agua en el suelo que se produce cuando llueve.	2
Cantidad pequeña de agua estancada.	
Un poco de agua que está en el suelo.	
Pequeño depósito de agua formado en un camino.	
Una lagunita de agua.	1
Agua, barro.	
Espacio con agua sucia.	
Agua que se ha detenido cuando llueve.	
Porción de agua pequeña.	
Cúmulo de agua que no ha conseguido evaporar.	
Agua retenida.	
Porquería.	0
Pozo.	
Charco de agua.	

### **PALACIO**

Casa destinada a la residencia de reyes.	2
Mansión donde residen nobles y aristócratas.	
Residencia.	1
Casa grande poco común.	
Espacio para la aristocracia.	
Casa lujosa.	
Reyes, princesas.	0
Castillo.	
Donde hay cosas bonitas.	
Lujo.	

### **TELEVISIÓN**

Aparato para retransmitir imagen y sonido a distancia.	2
Medio de comunicación audiovisual de masas.	
Instrumento para escuchar noticias, ver películas, debates o para distraerse.	
Pantalla con imágenes.	1
Aparato donde ver la tele.	
Para oír las noticias y entretenerse.	
Entretenimiento que distrae.	
Aparato que te trae la imagen.	
Comunicación.	
Aparato con imagen y sonido.	
Te informa de cosas que pasan	
Caja tonta.	0
Televidente.	
Espectáculo.	
El mando.	

### **TIENDA**

Comercio.	2
Despacho.	
Lugar para comprar y vender.	
Sitio donde se toman cosas a cambio de dinero.	
Vender productos	1
Comprar, gastar dinero.	
Ir a comprar.	
Compras.	
Almacén.	0

### **BOLÍGRAFO**

Instrumento para escribir.	2
Utensilio de escritura.	

Con lo que se escribe.	
Para escribir.	1
Escritura	0
<b>ÁRBOL</b>	
Un ser vivo vegetal que crece en campos y jardines.	2
Planta grande que da madera y frutas.	
Tronco, ramas, follaje.	
Una cosa de la naturaleza para cobijarse.	1
Vegetación.	
Ser vivo que se alimenta de minerales y produce oxígeno.	
Algo que se planta en la calle o en el monte y sirve para dar sombra y frutas.	
Crece en el campo.	0
Que da sombra.	
Frutales, pinos...	
Un adorno en la calle.	
Fruto.	
Vida.	
<b>CAMPESINO</b>	
Persona que labra la tierra y vive en el campo.	2
Profesión del campo.	
Gente del campo.	
Aldeano, de pueblo, agricultor, labrador.	
Que cuida el campo.	1
Que cuida las verduras.	0
Trabajo.	
<b>PRIMO</b>	
Hijo de tu tía.	2
Hijo de hermanos de tu madre.	
Que le toman el pelo.	1
Rama familiar.	
Pariente, familiar.	
Parentesco de segundo grado.	0
<b>HUÉSPED</b>	
Persona que está temporalmente en casa ajena o pensión.	2
Un alquilado.	1
Uno que viene a tu casa.	
Que hace una visita.	
Persona que está durante un tiempo en un sitio.	
Persona invitada.	
Una persona que viene a tu casa.	0
<b>TORTUGA</b>	
Animal muy lento y muy longevo, con caparazón y piel arrugada.	2
Un animal anfibio.	
Un quelonio.	
Un animal.	1
Animal lento con caparazón.	
Que va muy lento.	0

## **ANEXO D**

### **MEMORIA OPERATIVA: TAREA DE SOMBREADO CON DEMORA CRECIENTE**

Tarea elaborada por Ruiz- Vargas (1999) a partir del trabajo de Dobbs y Rule (1989).

#### **Intervalo 0**

El sujeto repite cada dígito a medida que lo dice el experimentador

Experimentador: 3 – 8 – 2 – 5 – 4 – 9 – 2 – 6 – 8 – 1

Sujeto: 3 – 8 – 2 – 5 – 4 – 9 – 2 – 6 – 8 – 1

#### **Intervalo 1**

El sujeto tiene que repetir empezando por el dígito n-1, es decir, debe ir un dígito detrás del experimentador

Experimentador: 5 – 9 – 1 – 7 – 6 – 3 – 8 – 4 – 5 – 2

Sujeto: 5 – 9 – 1 – 7 – 6 – 3 – 8 – 4 – 5 – 2

#### **Intervalo 2**

El sujeto tiene que repetir empezando por el dígito n-2, es decir, debe ir dos dígitos detrás del experimentador

Experimentador: 7 – 4 – 3 – 9 – 1 – 6 – 8 – 2 – 3 – 5

Sujeto: 7 – 4 – 3 – 9 – 1 – 6 – 8 – 2 – 3 – 5

#### **Intervalo 3**

El sujeto tiene que repetir empezando por el dígito n-3, es decir, debe ir tres dígitos detrás del experimentador

Experimentador: 8 – 1 – 6 – 2 – 7 – 4 – 9 – 6 – 3 – 5

Sujeto: 8 – 1 – 6 – 2 – 7 – 4 – 9 – 6 – 3 – 5





## **ANEXO E**

### **MEMORIA OPERATIVA: TEST DE ORDENACIÓN ALFABÉTICA**

Tarea elaborada por Ruiz-Vargas (1999) a partir del trabajo de Craik (1986).

Orden de presentación

2 ítems:

A) **FLAN, CRUZ.**

B) **TREN, MAR.**

3 ítems:

A) **SAL, LUZ, VER.**

B) **GAS, COL, SED.**

4 ítems:

A) **CLAN, TRES, DAR, GRIS.**

B) **FLOR, CAL, VER, PAZ.**

5 ítems:

A) **MIL, FAZ, GRIS, CAL, TREN, DOS.**

B) **SAL, CRUZ, PEZ, DAR, SED, SOL.**



## **ANEXO F**

### **RECUERDO LIBRE**

Las listas de palabras en cada evaluación son las siguientes:

1ª evaluación	2ª evaluación	3ª evaluación	4ª evaluación
<b>FÓRMULA</b>	<b>LESIÓN</b>	<b>AVERIGUACIÓN</b>	<b>GIRO</b>
<b>AFIRMACIÓN</b>	<b>SINDICATO</b>	<b>IMPUESTO</b>	<b>PRESTIGIO</b>
<b>PANORAMA</b>	<b>RECURSO</b>	<b>EQUILIBRIO</b>	<b>DESGRACIA</b>
<b>ENREDO</b>	<b>RUINA</b>	<b>OPRESIÓN</b>	<b>PESADILLA</b>
<b>RIVAL</b>	<b>CONTESTACIÓN</b>	<b>LONGITUD</b>	<b>TRATADO</b>
<b>DECORACIÓN</b>	<b>PRÓJIMO</b>	<b>CORRESPONDENCIA</b>	<b>VIRGEN</b>
<b>TRIUNFO</b>	<b>BURLA</b>	<b>REINADO</b>	<b>OLOR</b>
<b>BREVEDAD</b>	<b>VICTORIA</b>	<b>DEPARTAMENTO</b>	<b>RESPLANDOR</b>
<b>LUTO</b>	<b>CATÁLOGO</b>	<b>CONFERENCIA</b>	<b>CERCANÍA</b>
<b>PRÓLOGO</b>	<b>EXPEDICIÓN</b>	<b>SEPARACIÓN</b>	<b>ENSAYO</b>
<b>CONGRESO</b>	<b>DECRETO</b>	<b>FUGA</b>	<b>FURIA</b>
<b>EXHIBICIÓN</b>	<b>APETITO</b>	<b>CONSULTA</b>	<b>PARTICIPACIÓN</b>
<b>HALLAZGO</b>	<b>MARTIRIO</b>	<b>PRESENCIA</b>	<b>LUMINOSIDAD</b>
<b>SUBLEVACIÓN</b>	<b>COMBATE</b>	<b>DOMINIO</b>	<b>HUECO</b>
<b>CONTACTO</b>	<b>CONSTRUCCIÓN</b>	<b>SUPERFICIE</b>	<b>PACTO</b>



## ANEXO G

### MATERIAL RECUERDO CON CLAVES

1ª evaluación	2ª evaluación	3ª evaluación	4ª evaluación
<u>MUEBLES</u>	<u>PARTES DE LA VIVIENDA</u>	<u>DEPORTES</u>	<u>PECES</u>
MESA	COCINA	ESQUÍ	SARDINA
CAMA	DORMITORIO	NATACIÓN	ATÚN
ARMARIO	COMEDOR	TENIS	TRUCHA
SOFÁ	SALÓN	BALONCESTO	MERLUZA
LÁMPARA	BAÑO	ATLETISMO	SALMÓN
<u>ÁRBOLES</u>	<u>BEBIDAS</u>	<u>AVES</u>	<u>VEHÍCULOS</u>
PINO	VINO	CANARIO	AVIÓN
ABETO	AGUA	PATO	AUTOBÚS
SAUCE	GINEBRA	ÁGUILA	MOTO
CHOPO	COCA-COLA	PALOMA	TREN
ENCINA	CERVEZA	GALLINA	BARCO
<u>PRENDAS DE VESTIR</u>	<u>FLORES</u>	<u>HERRAMIENTAS</u>	<u>MATERIAL DE LECTURA</u>
PANTALÓN	ROSA	MARTILLO	REVISTA
CAMISA	CLAVEL	TIJERAS	NOVELA
FALDA	AZUCENA	DESTORNILLADOR	PERIÓDICO
CHAQUETA	AMAPOLA	SIERRA	TEBEO
ABRIGO	VIOLETA	ALICATES	CUENTO
<u>JUGUETES</u>	<u>CALZADO</u>	<u>PIEDRAS PRECIOSAS</u>	<u>UTENSILIOS DE COCINA</u>
MUÑECA	BOTAS	DIAMANTE	SARTÉN
BALÓN	ZAPATILLAS	ZAFIRO	TENEDOR
ROMPECABEZAS	ZUECOS	RUBÍ	CAZUELA
COCHE	MOCASINES	ÁGATA	PLATO
CONSTRUCCIONES	SANDALIAS	ESMERALDA	CUCHARA



## ANEXO H

### PALABRAS DE LA FASE DE ESTUDIO DEL RECONOCIMIENTO

1ª evaluación	2ª evaluación	3ª evaluación	4ª evaluación
FÁBRICA	EXPERIENCIA	CREACIÓN	PATRIA
CORONA	HONOR	FECHA	EMOCIÓN
MURALLA	SUMA	VERSO	FUNCIÓN
CARTERA	RAZA	TRADICIÓN	RATO
RELIEVE	INSTRUMENTO	PASO	MARQUÉS
MIRADA	ZONA	REVOLUCIÓN	REINO
VESTIDO	JEFE	CUIDADO	MANIFESTACIÓN
SÓTANO	CUENTO	ORGANIZACIÓN	SENTIMIENTO
FILETE	PLANTA	GENERAL	LÍMITE
TORMENTA	HEROE	FRASE	ABANDONO
REGALO	ACADEMIA	IMPRESIÓN	RÉGIMEN
CABELLO	ACTO	IMAGEN	EJÉRCITO
BODEGA	PERSONAJE	LEYENDA	INTERÉS
LAMENTO	FUERTE	MAYORÍA	COSTUMBRE
VELETA	MEDIDA	SOLUCIÓN	NACIÓN

### PALABRAS (ESTUDIADAS Y DISTRACTORAS) DE LA FASE DE PRUEBA DEL RECONOCIMIENTO

1ª evaluación	2ª evaluación	3ª evaluación	4ª evaluación
LADRILLO	REFLEXIÓN	PRECISIÓN	NACIÓN
BOTELLA	NACIMIENTO	NEBLINA	AGRADECIMIENTO
VELETA	RINCÓN	GENERAL	BARRIO
CAMISA	INGENIO	CORTESÍA	PATRIA
TEJADO	SILUETA	CREACIÓN	ABANDONO
TORMENTA	FUERTE	MONSTRUO	RELIGIÓN
MUJER	TRANSPORTE	CIMA	GENIO
CORONA	JEFE	CAMPEÓN	CAUDILLO
OBSEQUIO	SUMA	TEMPORAL	RÉGIMEN
LAMENTO	ZONA	PACIENCIA	RATO
PIEDRA	CUENTO	ORGANIZACIÓN	INTERVENCIÓN
AGENDA	ROMANCE	MAYORÍA	EJÉRCITO
VESTIDO	FRATERNIDAD	CUIDADO	PRADO
SOLERA	INSTRUMENTO	IMPRESIÓN	LÍMITE
ZAPATO	DETENCIÓN	ÍMPETU	VOTO
BODEGA	ACADEMIA	DISCUSIÓN	ELECCIÓN
CARTERA	TIMIDEZ	DIVORCIO	PASTA
VENTANA	HÁBITO	PASAJE	DESASTRE
RELIEVE	PRESO	FECHA	INTERÉS
CARNE	PLANTA	REVOLUCIÓN	TIRANO
JARDÍN	PARROQUIA	HERENCIA	FUNCIÓN
LÁMPARA	ÓRGANO	ILUSTRACIÓN	VIRGINIDAD
AMISTAD	PROTAGONISTA	PADRINO	CATÁSTROFE
CAMIÓN	PRESIDENCIA	DISCÍPULO	MORTALIDAD
SÓTANO	DEUDA	VERSO	RESOLUCIÓN
DESPRECIO	CELO	TRADICIÓN	REINO
FILETE	SONIDO	SURCO	COSTUMBRE
VOLUNTAD	RAZA	PESIMISMO	FAUNA
ESCALERA	FATIGA	ENLACE	MARQUÉS
CHAQUETA	TRAGEDIA	EVOLUCIÓN	CHISTE
BALÓN	ROBO	HUNDIMIENTO	REBELDÍA
ÁLAMO	HÉROE	DICTADURA	COMUNICACIÓN
MIEDO	ACTO	PROYECCIÓN	SOLAR
CABELLO	BODA	FRASE	FINAL
MEMORIA	PALMA	DESESPERACIÓN	INOCENCIA
ALEGRÍA	HONOR	PASO	SENTIMIENTO
REGALO	CRIASTURA	CARICIA	MONARCA
CAMINO	PERSONAJE	LEYENDA	PAUSA
MURALLA	FÍSICA	PENSIÓN	MANIFESTACIÓN
CUADRO	EXPERIENCIA	BALANZA	APERTURA
CABALLO	CLIMA	INJUSTICIA	PRIMO
FÁBRICA	PAPELETA	SENSACIÓN	EMOCIÓN
VIENTO	MEDIDA	IMAGEN	CLARIDAD
MIRADA	MEDIODÍA	SOLUCIÓN	SÍNTOMA
SEMILLA	INDUSTRIA	NAVEGACIÓN	NACIÓN





## **ANEXO I**

### **PRUEBA DE EVENTOS FAMOSOS**

A continuación se le va a preguntar por diferentes acontecimientos que han sucedido en las últimas décadas. Debe rodear con un círculo la opción correcta y después añadir la década en la que cree que ha sucedido cada acontecimiento:

#### **DÉCADAS POSIBLES: 60-70-80-90-2000**

1. ¿En qué ciudad se construye un muro que dejó la ciudad dividida en dos?

- a) **París**
- b) **Berlín**
- c) **Londres**

**Década:**

2. ¿Cuál es la fecha en la que se produjo en España un golpe de Estado organizado por el coronel Antonio Tejero?

- a) El **23 de febrero**
- b) El **22 de marzo**
- c) El **21 de abril**

**Década:**

3. ¿En qué ciudad son estrellados dos aviones contra las torres gemelas?

- a) En **Chicago**.
- b) En **Los Ángeles**.
- c) En **Nueva York**.

**Década:**

4. ¿En qué juegos olímpicos son asesinados 11 deportistas de Israel por un grupo terrorista extremista palestino?

- a) En los de **Munich**.
- b) En los de **Montreal**.
- c) En los de **Moscú**.

**Década:**

5. ¿Qué país se disuelve formando dos nuevos países?

- a) **Polonia**
- b) **Checoslovaquia**
- c) **Bulgaria**

**Década:**

6. ¿Quién es elegido presidente del Gobierno de España después de Leopoldo Calvo Sotelo?

- a) **Adolfo Suárez**
- b) **José María Aznar**
- c) **Felipe González**

**Década:**

7. ¿En que día fue la muerte de Francisco Franco?

- a) El **30 de enero**
- b) El **10 de mayo**
- c) El **20 de noviembre**

**Década:**

8. ¿En qué mes se produce en París la famosa revuelta universitaria en contra de medidas del gobierno?

- a) En el mes de **marzo**
- b) En el mes de **mayo**
- c) En el mes de **enero**

**Década:**

9. ¿En qué ciudad Española se han celebrado los Juegos Olímpicos?

- a) En **Barcelona**.
- b) En **Madrid**.
- c) En **Sevilla**.

**Década:**

10. ¿Ante qué costa se hunde el buque petrolero *Prestige*?

- a) La Costa de **Murcia**.
- b) La Costa de **Galicia**.
- c) La Costa de **Cataluña**.

**Década:**

11. ¿En qué país se desata la alarma por la enfermedad popularizada con el nombre “el mal de las vacas locas”?

- a) En **Inglaterra**
- b) En **Alemania**
- c) En **Holanda**

**Década:**

12. ¿Quién ha protagonizado varias películas sobre el agente 007?

- a) **Michael Caine**
- b) **Steve McQueen**
- c) **Sean Connery**

**Década:**

13. ¿En qué fecha se producen una serie de ataques terroristas en cuatro trenes de la red de cercanías de Madrid?

- a) El **8 de junio**
- b) El **11 de marzo**
- c) El **24 de agosto**

**Década:**

14. ¿En qué país un golpe de estado hace que el general Augusto Pinochet suba al poder derrocando al gobierno de Salvador Allende?

- a) En **Chile**
- b) En **Argentina**
- c) En **Perú**

**Década:**

15. ¿De qué ciudad fue alcalde Tierno Galván?

- a) **Barcelona.**
- b) **Madrid.**
- c) **Sevilla.**

**Década:**

16. ¿Quién es asesinado en un atentado perpetrado por la banda terrorista ETA?

- a) **Carlos Arias Navarro**
- b) **Adolfo Suárez**
- c) **Luis Carrero Blanco**

**Década:**

17. ¿De qué país es la nave que aterriza en la Luna y uno de sus tripulantes es el primero en pisar suelo lunar?

- a) Una nave **rusa**
- b) Una nave **japonesa**
- c) Una nave **americana**

**Década:**

18. ¿Qué torero muere de una cornada en la plaza de Pozoblanco (Córdoba)?

- a) El torero **Francisco Rivera “Paquirri”**
- b) El torero **Curro Romero**
- c) El torero **Antonio Chenel “Antoñete”**

**Década:**

19. ¿Qué profesión tiene Leticia Ortiz, con quien contrae matrimonio El príncipe de Asturias?

- a) **Maestra**
- b) **Periodista**
- c) **Abogada**

**Década:**

20. ¿En qué ciudad se inaugura el museo Guggenheim de arte contemporáneo?

- a) Se inaugura en **Bilbao**
- b) Se inaugura en **Zaragoza**
- c) Se inaugura en **León**

**Década:**

**ANEXO J****PRUEBA DE PERSONAJES FAMOSOS**

Rodee los nombres de las personas que han muerto:

1. Winston Churchil
2. Mijail Gorbachov
3. Francisco Franco
4. Fidel Castro
5. John Lennon
6. George W. Busch
7. Madre Teresa de Calcuta
8. Nelson Mandela
9. Yasser Arafat
10. Maradona
11. John F. Kennedy
12. Manuel Fraga
13. Elvis Presley
14. Manuel Benítez “El cordobés”
15. Lola Flores
16. Bill Clinton
17. Lady Diana
18. Carmen Sevilla
19. Juan Pablo II
20. Fernando Fernán-Gómez
21. Marilyn Monroe
22. José Luis López Vázquez
23. Charles Chaplin
24. Rocío Jurado
25. Jesús Hermida
26. Félix Rodríguez de la Fuente
27. María Dolores Pradera
28. Don Juan de Borbón
29. Raphael
30. Saddam Hussein
31. Paul McCartney

32. Martin Luther King
33. Isabel II del Reino Unido
34. Luis Carrero Blanco
35. Jordi Pujol
36. Alfred Hitchcock
37. Clint Eastwood
38. Lina Morgan
39. Sara Montiel
40. Salvador Dalí

Personajes fallecidos ordenados por décadas:

#### **1960**

- Winston Churchill
- John F. Kennedy
- Marilyn Monroe
- Martin Luther King

#### **1970**

- Francisco Franco
- Elvis Presley
- Charles Chaplin
- Luis Carrero Blanco

#### **1980**

- John Lennon
- Salvador Dalí
- Alfred Hitchcock
- Félix Rodríguez de la Fuente

#### **1990**

- Madre Teresa de Calcuta
- Lady Diana
- Don Juan de Borbón

- Lola Flores

**2000**

- Yasser Arafat
- Juan Pablo II
- Saddam Hussein
- Rocío Jurado





**ANEXO K****DIBUJOS FRAGMENTADOS**

Dos ejemplos de los dibujos fragmentados utilizados:

