

01

PSICOPATOLOGÍA

José Luis Santos Ruiz

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Complejo Hospitalario de Toledo.
Hospital Virgen de la Salud. SESCAM.

Laura Hernangómez Criado

Doctora en Psicología.
Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Psicoterapeuta acreditada por ASEPCO.
FEA Psicología Clínica Hospital Complejo Hospitalario de Toledo.
Hospital Virgen de la Salud. SESCAM.

Belinda Taravillo Folgueras

*Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Especialista en clínica y psicoterapia psicoanalítica.*

**TODO EL MATERIAL,
EDITADO Y PUBLICADO
POR EL CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES,
ES ÚNICO Y EXCLUSIVO
DE NUESTRO CENTRO.**

ISBN obra completa: 978-84-92856-67-1

ISBN: 978-84-16751-33-4

Depósito Legal: M-1321-2018

EDITA Y DISTRIBUYE: CEDE

5ª EDICIÓN: enero 2018

ES PROPIEDAD DE:



**CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES**

© RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento, incluyendo la reprografía y el tratamiento informático sin la autorización de CEDE.



PRESENTACIÓN

Peso del área en el examen

El área de Psicopatología es una de las constantes en el examen PIR desde su primera convocatoria en el año 1993 hasta la actualidad. Si analizáramos el número de preguntas por convocatoria nos encontramos una tendencia estable hacia las **20 preguntas por convocatoria** (habiendo llegado a las 40 en alguna ocasión).

Tipo de preguntas

¿Qué tipo de preguntas se han realizado sobre este área? Las preguntas del área de Psicopatología las podemos agrupar en dos grandes tipos:

- a) **Preguntas de definición de conceptos** (por ejemplo, ¿Qué es la morfólisis?).
- b) **Preguntas de clasificación** (por ejemplo, ¿Qué tipo de alteración sensoperceptiva es la morfólisis?).

Desarrollo de los temas

En este sentido, intentaremos realizar un esquema global de los conceptos de cada tema (para facilitar la comprensión y posterior recuerdo, así como el contestar las preguntas PIR llamadas “de clasificación”), y posteriormente su desarrollo teórico.

De los temas de éste área destacan dos por encima de todos: psicopatología de la sensopercepción, y psicopatología del pensamiento, que son los que más preguntas han generado.

Un aspecto a señalar es la actualización con recientes desarrollos en psicopatología (enfoques transdiagnósticos, por ejemplo) y el análisis exhaustivo del DSM-5 (2014).

Observaciones

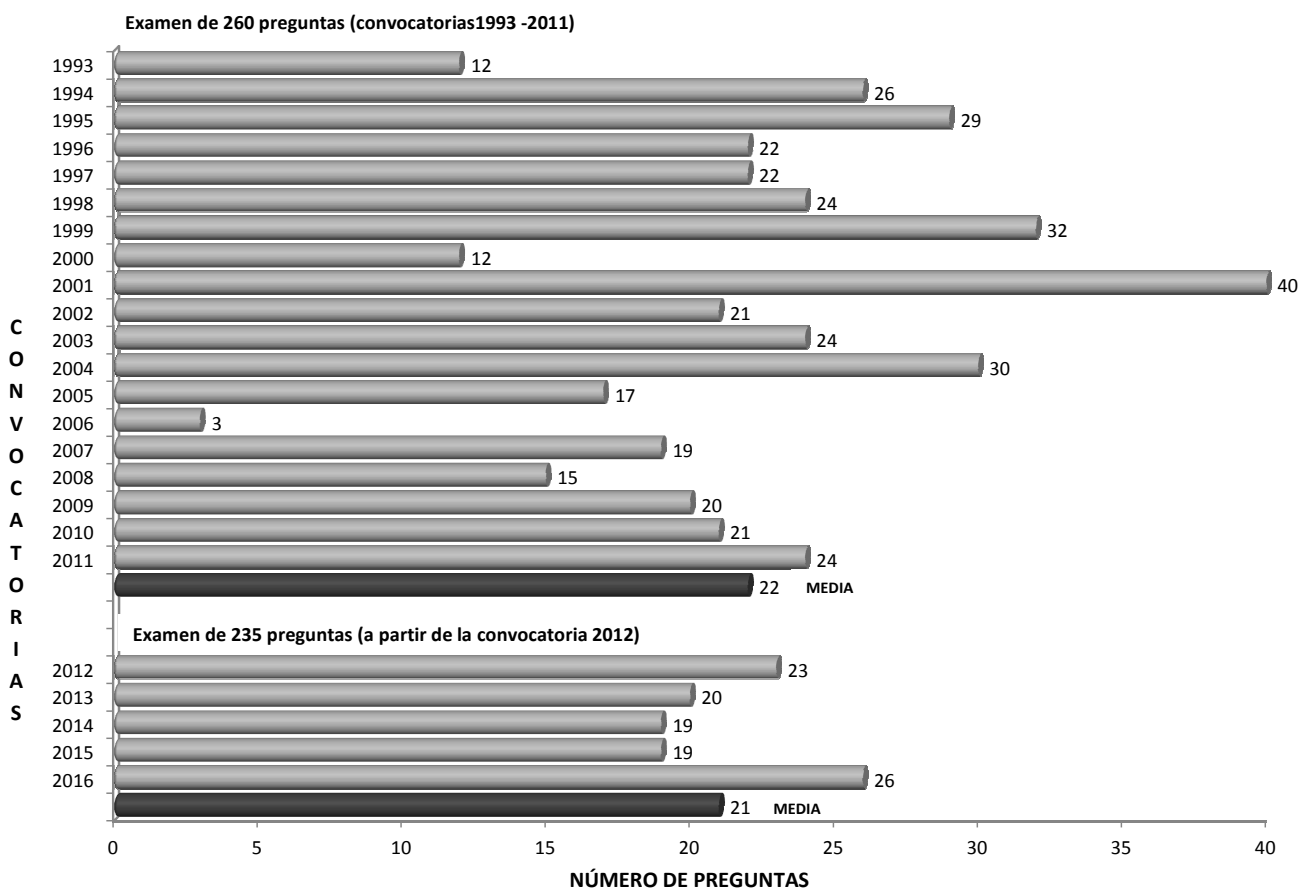
Para la elaboración de estos temas se ha empleado la Bibliografía comentada al final de la obra, la primera edición de las Carpetas PIR, así como las observaciones, sugerencias y a veces aclaraciones de los alumnos que han asistido a las Clases de Preparación al PIR en estos últimos 20 años. Sin su aportación esta obra no hubiese sido la misma, y tampoco tendría sentido.

El Manual que tienes en tus manos está enfocado básicamente a la Preparación del Examen PIR, no es un Manual de Psicopatología. Para consultar algún Manual y profundizar en los temas te remito a la bibliografía comentada al final.

*“Que yo sepa, no se ha encontrado una comprensión clara y completa de la naturaleza de la locura, una concepción correcta y distinta de lo que constituye la diferencia entre lo sano y lo insano”
(Schopenhauer, El mundo como voluntad y representación)*

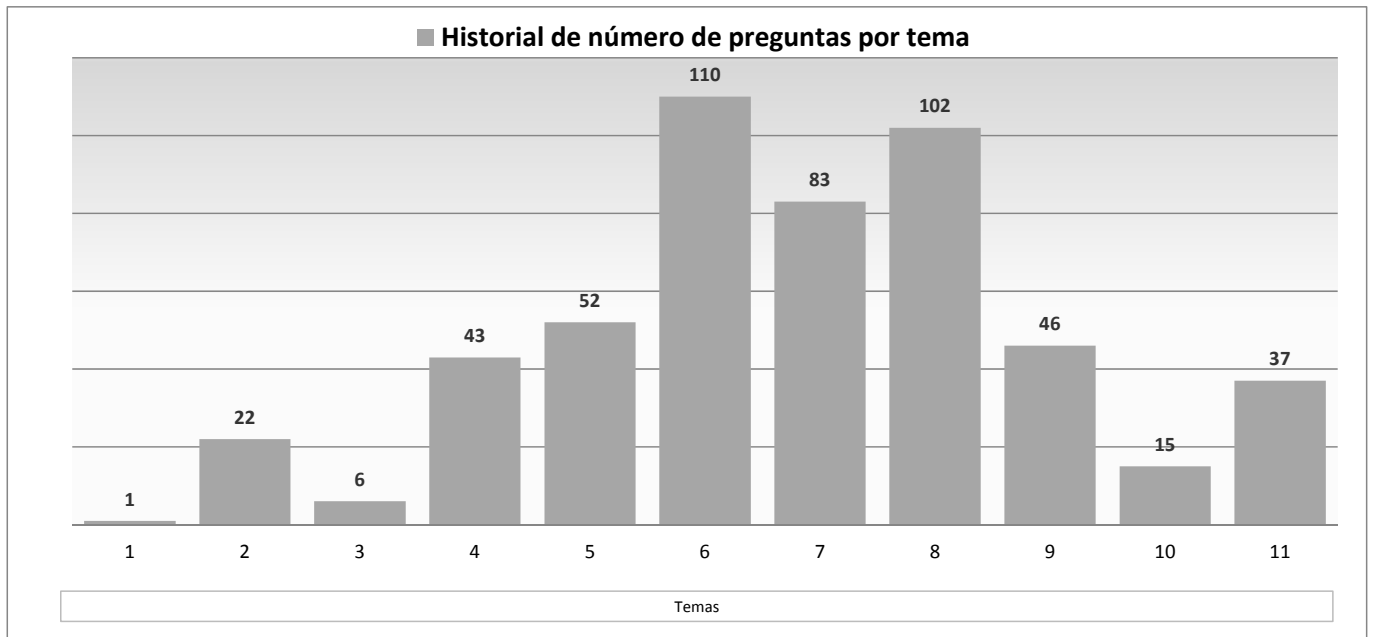


EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA





HISTORIAL DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR TEMA



Índice general de temas

Página 10

01 01**HISTORIA DE LA PSICOPATOLOGÍA**

1. Introducción
2. Antecedentes: Grecia y Roma
3. La Edad Media: el mundo árabe y la cristianidad
4. El Renacimiento (siglo XVI)
5. La Ilustración (siglos XVII y XVIII)
6. El siglo XX

Página 21

01 02**SISTEMAS CLASIFICATORIOS EN PSICOPATOLOGÍA**

1. Introducción
2. Tipos de clasificación
3. Modelos de clasificación en psicopatología
 - 3.1. Criterios de anormalidad en psicopatología
 - 3.2. Principales modelos en psicopatología
4. Clasificaciones psicopatológicas modernas. Evolución
 - 4.1. CIE-10 vs DSM-IV-TR
 - 4.2. Evaluación multiaxial
 - 4.3. DSM-5
5. Críticas a las clasificaciones psiquiátricas
6. Garantías psicométricas de las clasificaciones

Página 45

01 03**EPIDEMIOLOGÍA**

1. Introducción
2. Niveles de análisis epidemiológico
 - 2.1. Epidemiología descriptiva
 - 2.2. Epidemiología analítica
 - 2.3. Epidemiología experimental
3. Métodos de investigación en psicopatología
 - 3.1. Métodos básicos de investigación epidemiológica
4. Epidemiología de los trastornos mentales

Página 54

01 04**PSICOPATOLOGÍA DE LA CONCIENCIA**

1. Introducción
2. Aspectos históricos
3. Trastornos deficitarios de la conciencia
4. Trastornos productivos de la conciencia
5. Trastornos del estrechamiento del campo de conciencia
6. Alteraciones positivas de la conciencia
7. Las agnosias

Página 64

01 05**PSICOPATOLOGÍA DE LA ATENCIÓN Y ORIENTACIÓN**

1. Introducción
2. Psicopatología de la atención
 - 2.1. Aproxias
 - 2.2. Hipoprosexias
 - 2.3. Pseudoaproxias, paraprosexias e hiperproxias
 - 2.4. Psicopatología cognitiva de la atención
3. Psicopatología de la orientación
 - 3.1. Desorientación
4. Alteraciones atencionales en trastornos mentales

Página 76

01 06**PSICOPATOLOGÍA DE LA SENSOPERCEPCIÓN**

1. Introducción
2. Distorsiones perceptivas o sensoriales
3. Engaños perceptivos
4. Tratamiento psicológico de alucinaciones y delirios

Página 100

01 07**PSICOPATOLOGÍA DE LA MEMORIA**

1. Introducción
2. Amnesia retrógrada
3. El síndrome amnésico
4. Amnesia y demencias
5. Memoria y emoción
6. Paramnesias y parapraxias
7. Hipermnesia
8. Déficit de memoria en otros cuadros clínicos
9. Anexo: Memoria de testigos

Página 122

01 08**PSICOPATOLOGÍA DEL PENSAMIENTO**

1. Introducción
2. Trastornos formales del pensamiento
3. Trastornos del contenido del pensamiento

Página 139

01 09**PSICOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE**

1. Introducción
2. Las afasias en adultos
 - a) Evaluación
 - b) Clasificaciones
3. Disfasias infantiles
4. Dislalias infantiles y retraso simple del habla
5. Tartamudez
6. Especialización hemisférica para el lenguaje
7. Psicopatología del lenguaje en cuadros clínicos

Página 159

01 10

PSICOPATOLOGÍA DE LA AFECTIVIDAD

1. Introducción
2. Definición
3. Exploración de la afectividad
4. Síntomas afectivos

Página 168

01 11

TRASTORNOS PSICOMOTORES

1. Introducción
2. Trastornos psicomotores
3. Trastornos de la mímica

APÉNDICE SEMIOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

PREGUNTAS PIR DE CONVOCATORIAS ANTERIORES



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2002). **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales**. Texto revisado. DSM-IV-TR. Masson. Barcelona.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). (2014). **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales** (5 ed.). Washington, DC: APA.
- BARLOW & DURAN (2001). **Psicopatología** (3 ed). Thomson. Madrid.
- BELLOCH, A. (2012). **Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: evidencia, utilidad y limitaciones**. Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, Vol. 17, N.º 3, pp. 295-311.
- BELLOCH, SANDÍN y RAMOS (2008). **Manual de psicopatología**. Madrid. McGraw-Hill (vol. 1). Edición revisada.
- BELLOCH, SANDÍN y RAMOS (2008). **Manual de psicopatología**. Madrid. McGraw-Hill (vol. 2). Edición revisada.
- BERRIOS y HODGES. **Trastornos de la Memoria en la Práctica Psiquiátrica**.
- CARPETAS PIR CEDE (2005). **Psicopatología**. Varios autores.
- CASTRO CAMACHO, L. (2011). **Modelos integradores en Psicopatología: el enfoque transdiagnóstico**. En Caballo, V.; Salazar, I. y Carrobles, J. (2014): **Manual de Psicopatología y Trastornos Psicológicos**. Ed. Pirámide.
- EGUÍLUZ URUCHURTU, J.L. (2001). **Introducción a la psicopatología**. IM&C. Madrid.
- ENOCH, D. y BALL, A. (2007). **Síndromes raros en psicopatología**. Tricastela. Madrid.
- FERNÁNDEZ PORTUGAL, R. (2008). **Diccionario para la corrección terminológica en Psicopatología, Psiquiatría y Psicología Clínica**. Editorial Élice. Madrid.
- FIRST, M.B.; FRANCES, B. & PINCUS, H.A. (2005). **DSM-IV-TR. Guía de Uso**. Masson. Barcelona.
- FIRST, M.B.; FRANCES, B. & PINCUS, H.A. (2005). **DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico diferencial**. Masson. Barcelona.
- FIRST, M.B.; PINCUS, H.A. **El DSM-IV Texto Revisado: impacto potencial en la práctica**. Psychiatric Services (Ed. Española). Vol. 1, nº 2, 102-106, 2002.
- FUENTENEYRO, F. y VÁZQUEZ, C. (1990). **Psicología médica, psicopatología y psiquiatría (Vols. 1 y 2)**. McGraw-Hill. Madrid.

- GOODGLASS, H.; KAPLAN, E. **La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados**. Ed. Médica Panamericana, 1986. Madrid.
- HALES, R.E. & YUDOFKY, S.C. (2000). **Sinopsis de Psiquiatría Clínica**. Masson. Barcelona.
- HEILMAN, K.M.; VALENSTEIN, E. **Clinical Neuropsychology**. Oxford University Press, 1993. New York.
- HIGUERAS, A.; JIMÉNEZ, R.; LÓPEZ, J.M. **Compendio de Psicopatología**, 3ª edic. Círculo de Estudios Psicopatológicos, 1986. Granada.
- IONESCU, S. (1994). **Catorce enfoques de la psicopatología**. Ed. Fondo de cultura económica. México DF.
- JUNQUÉ, C.; BARROSO, J. **Neuropsicología**. Síntesis Psicología, 1997. Madrid.
- LÓPEZ GALÁN, S. (2008). **Diccionario de Psicología y Psiquiatría. Español-Inglés, Inglés-Español**. Editorial Rey Ali. Jaén.
- LUQUE, R. y VILLAGRÁN, J.M. (2000). **Psicopatología Descriptiva: nuevas tendencias**. Ed. Trotta. Madrid.
- MESA CID, P.J. y RODRÍGUEZ TESTAL, J.F. (2007). **Manual de Psicopatología General**. Pirámide. Madrid.
- OBIOLS, J.E. (Ed.). (2008). **Manual de Psicopatología General**. Madrid. Biblioteca Nueva.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1992). **Clasificación internacional de las enfermedades-Décima revisión (CIE-10)**. Madrid: OMS.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (2001). **Clasificación internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y de la salud (CIFDM-2)**. Madrid: OMS.
- PARKIN, A.J. **Exploraciones en neuropsicología cognitiva**. Ed. Médica Panamericana, 1999. Madrid.
- PÉREZ FERNÁNDEZ, M. (2005). **Glosario Básico de Psicopatología**. Ediciones Amarú. Salamanca.
- RUIZ-VARGAS, J.M. (2010). **Manual de psicología de la memoria**. Madrid: Síntesis.
- RUIZ-VARGAS, J.M. (Dir.) (1991). **Psicología de la memoria**. Madrid: Alianza.
- SACKS, O. **El hombre que confundió a su mujer con un sombrero**. Muchnik editores, S.A., 1987. Barcelona.
- SACKS, O. **Un antropólogo en Marte**. Anagrama, Colección Argumentos, 1995. Barcelona.
- SANDÍN, B. (2012). **DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales?** Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 2013, Vol. 18 (3), 255-286.
- SANDÍN, B.; CHOROT, P. y VALIENTE, R. (2012). **Transdiagnóstico: nueva frontera en Psicología Clínica**. Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, Vol. 17, N.º 3, pp. 185-203.
- SIMS, A. (2008). **Síntomas Mentales**. Tricastela. Madrid.
- VALIENTE OTS, C. (2005). **Alucinaciones y delirios**. Síntesis. Madrid.
- VALLEJO, J. y SÁNCHEZ PLAÑEL (2001). **Actualización en delirios**. Aula Médica. Madrid.
- VALLEJO RUILOBA, J. **Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría**, 3ª edic. Masson-Salvat, 1994. Barcelona.
- VÁZQUEZ, C.; MUÑOZ, M. (2002). **Entrevista diagnóstica en Salud Mental**. Ed Síntesis. Madrid.
- WORCHEL, S. y SHEBUKSKE, W. (2001). **Psicología: fundamentos y aplicaciones**. Prentice Hall. Madrid.

| | |
|-------|-------------------------------------|
| 01.07 | PSICOPATOLOGÍA DE LA MEMORIA |
|-------|-------------------------------------|

1. Introducción
2. Amnesia retrógrada
3. El síndrome amnésico
4. Amnesia y demencias
5. Memoria y emoción
6. Paramnesias y parapraxias
7. Hipertermias
8. Déficit de memoria en otros cuadros clínicos
9. Anexo: Memoria de testigos

1. INTRODUCCIÓN

La memoria humana es responsable del rendimiento en muy diversas tareas, rendimiento que no siempre es el esperable. Así, encontraremos fallos o errores relativamente comunes y que no consideraremos graves, pero no siempre es así. En este capítulo revisaremos los principales trastornos del funcionamiento mnésico.

Primero revisaremos algunos conceptos básicos de las teorías multialmacén, aunque actualmente no son modelos al uso, con el fin de comprender algunos términos que aún persisten, como "memoria a corto plazo" y "memoria a largo plazo".

La **memoria a corto plazo** es un almacén de memoria de duración y capacidad limitadas, como máximo de 7 elementos durante unos 20 segundos.

El concepto de **memoria operativa** introducido por **Baddeley** en los años setenta fue desplazando al de memoria a corto plazo. Con este concepto Baddeley alude, más que a las funciones de almacenamiento de la información, al carácter operativo del sistema. Baddeley propone que la memoria operativa se compone de un **ejecutivo central** y de varios subsistemas esclavos, entre ellos el **bucle fonológico** y la **agenda visoespacial**. El ejecutivo central es un sistema de control atencional que selecciona las estrategias para tratar con la información de entrada, además de decidir qué pasos dar y en qué orden. Tiene también funciones de almacenamiento temporal, aunque con capacidad limitada, por lo que cuando ésta se supera, el ejecutivo central demanda espacio de almacenamiento a los subsistemas esclavos, cuya ejecución supervisa y coordina. El bucle fonológico se encarga de la información basada en el habla y la agenda visoespacial se encarga de la relacionada con imágenes visuales.

La **memoria a largo plazo** es un almacén permanente de capacidad prácticamente ilimitada. Contiene nuestros recuerdos autobiográficos, el conocimiento del mundo, así como el lenguaje, sus reglas y los significados de los conceptos. Esta diversidad de información atribuida a la memoria permanente ha favorecido la generación de diversas distinciones:

1. Memoria episódica/semántica: la primera se ocupa de almacenar, retener y recuperar información relativa a episodios con una referencia autobiográfica, es decir, contextualizados en lugar y tiempo para el sujeto; trata, así, con "recuerdos". La memoria semántica trata con información de carácter general, es decir, con "conocimientos".

2. Memoria declarativa/procedimental: tanto la memoria episódica como la semántica, tienen carácter declarativo, es decir, corresponden a conocimientos del tipo "saber qué". La memoria de procedimientos se refiere al conocimiento de habilidades, es decir, el "saber cómo".

Esta distinción entre memoria a largo y corto plazo viene de la observación de que los amnésicos puros eran capaces de mantener la información en la memoria a corto plazo, pero no podían transferirla a la memoria a largo plazo o retenerla en ella. De la misma manera, las distinciones entre los distintos tipos de memoria o de conocimiento almacenado permanentemente permite examinar el rendimiento en distintas patologías de la memoria.

Otra distinción que debemos hacer se refiere a las tareas que se utilizan para evaluar la memoria. En primer lugar tenemos **tareas indirectas, no deliberadas o implícitas** de memoria, que permiten observar los efectos de la experiencia previa sin hacer referencia explícita al episodio previo en que se adquirió la información. Por otro lado, existen las **tareas directas, deliberadas o explícitas** como las de recuerdo libre, recuerdo con indicios y reconocimiento, en que las instrucciones experimentales siempre hacen referencia al episodio en que se adquirió la información, y por tanto exigen al sujeto un recuerdo consciente de dicho episodio. En relación a esta distinción, es necesario destacar el papel esencial de las instrucciones a la hora de considerar una tarea de memoria como integrante de uno u otro grupo. Se ha demostrado que para los amnésicos la alusión al episodio de aprendizaje reduce drásticamente el rendimiento, mientras que instrucciones del tipo de "se trata de otra prueba diferente" llevan a un rendimiento parecido al normal.

Richardson-Klavehn y Bjork (1989) clasifican las pruebas indirectas de memoria en 4 categorías:

1. Pruebas de conocimiento factual, conceptual, léxico y perceptivo

Las pruebas de **conocimiento factual y conceptual** incluyen diversas modalidades: conocimiento general (en los hospitales hay médicos), pruebas semánticas (nombres de animales) o verificar miembros de una categoría (¿pájaro es un animal?).

Las pruebas de **conocimiento léxico** miden la recuperación de palabras a partir de preguntas (dando una definición, completar palabras a partir de fragmentos por ejemplo).

Las pruebas de **conocimiento perceptivo** se busca medir el rendimiento de los sujetos en tareas de dificultad creciente (identificación taquitoscópica de una palabra tras una breve presentación, por ejemplo, o identificación de un dibujo a partir de la visualización de partes del mismo).

2. Pruebas de conocimiento de procedimientos

Incluyen las situaciones en las que se pueden valorar cambios en la ejecución como una función de la práctica previa. Por ejemplo habilidades perceptivo-motoras (perseguir un objeto móvil a lo largo de un trayecto con los mandos) o habilidades cognitivas (lectura en espejo, resolución de problemas como la Torre de Hanoi).

3. Pruebas de respuesta evaluativa

Intentan medir cómo la presentación repetida de un estímulo tiene efectos sobre la preferencia o el juicio afectivo posterior. Por ejemplo, las canciones escuchadas previamente se pueden valorar más positivamente.

4. Otras pruebas de cambio conductual

Se pueden incluir medidas más complejas como cambios en la respuesta fisiológica (respuesta galvánica o potenciales evocados), medidas de condicionamiento (parpadeo del ojo), técnica del ahorro o reaprendizaje (al disminuir el número de ensayos posteriores para la retención).

A continuación veremos los principales trastornos de la memoria, así como los síndromes a los que suelen ir asociados.

2. AMNESIA RETRÓGRADA

Consiste en la incapacidad para recordar el pasado, y se produce como consecuencia de un **traumatismo craneal** o de la aplicación de Terapia ElectroConvulsiva (**TEC**). A menudo afecta únicamente a los minutos anteriores a la

conmoción pero, cuando el traumatismo es muy importante, la pérdida puede alcanzar a los recuerdos de meses o incluso años antes (**PIR 03, 4; PIR 12, 137; PIR 14, 84**).

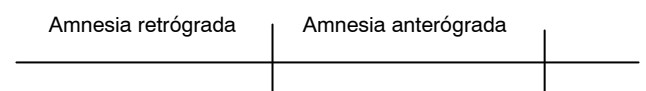
En la amnesia retrógrada postraumática y la provocada por TEC, la pérdida se extiende hacia atrás a lo largo del eje temporal autobiográfico del sujeto, en proporción con la gravedad de la lesión. La recuperación sigue también el mismo eje temporal pero en sentido inverso, es decir, se recuperan antes los recuerdos más antiguos que los más recientes. Aunque la recuperación de la memoria es habitual en estos casos, los minutos anteriores al trauma no suelen rescatarse nunca.

Dos conclusiones podemos extraer de lo anterior: por un lado, que la amnesia retrógrada en estos casos no se debe al olvido o "borrado" de la información almacenada antes del trastorno, puesto que se recupera con el tiempo, y por lo tanto debemos hablar de "inaccesibilidad" de unos recuerdos que siguen estando disponibles en la memoria. Por otro lado, observamos la importancia de las claves temporales autobiográficas, tanto en la pérdida de la información como en su recuperación, de hecho estos pacientes a menudo son capaces de recordar episodios de su pasado pero fallan en situarlos en el momento y lugar en que ocurrieron.

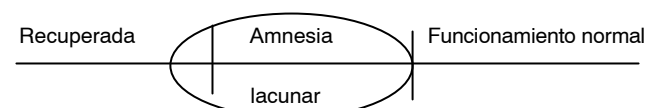
Tanto en la amnesia postraumática como en la que sigue al tratamiento con TEC se produce, además de la amnesia retrógrada, cierto grado de amnesia anterógrada, más severa en las horas posteriores al tratamiento o al traumatismo que en meses posteriores. La amnesia consecuente a TEC muestra un deterioro muy marcado hasta tres meses después del tratamiento, y suele remitir de forma gradual aproximadamente seis meses después de la aplicación del mismo. La pérdida hacia atrás parece alcanzar de uno a cuatro años.

Gráfico 1. Amnesia postraumatismo craneoencefálico

Fase aguda (durante el trastorno)



Fase de recuperación (tras el trastorno)



En este contexto, haremos mención a una forma clínica de amnesia descrita por Fisher y Adams (1964) denominada **Amnesia Global Transitoria**. Se trata de un trastorno am-

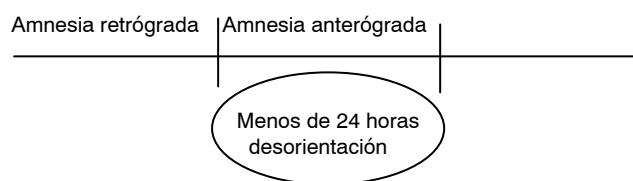
nésico transitorio que se instaura de forma aguda, que dura varias horas (en los casos más extremos puede durar más de 24 horas) y que ocasionalmente se acompaña de otras alteraciones neurológicas como hemiparesias. A menudo se limita a un único episodio, y afecta principalmente a varones de cualquier edad, incluso niños. En la exploración del estado mental del paciente observamos tres signos principales: 1) Conservación de la memoria inmediata; 2) Alteración grave de la memoria reciente, que da lugar a un cuadro de desorientación por la incapacidad para retener las claves espaciotemporales; 3) Amnesia retrógrada que abarca varias horas antes de el inicio del cuadro. Una vez superado el episodio, el paciente no recuerda lo que ha sucedido durante el mismo, es decir, presentará amnesia lacunar del episodio. Durante los episodios de A.G.T. se conservan las habilidades psicomotoras.

El trastorno se considera un síntoma de disfunción hipocámpica transitoria, y la hipótesis explicativa que ha obtenido más apoyo lo relaciona con alteraciones vasculares. De hecho, a menudo los pacientes que presentan A.G.T. son hipertensos, y a veces la alteración surge tras movimientos del cuello, en frío intenso y en pacientes migrañosos.

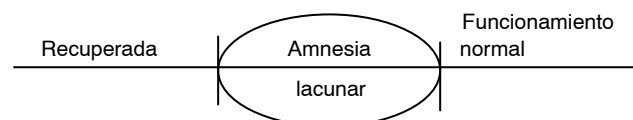
Típicamente la A.G.T. se detecta por la repetición de preguntas de orientación por parte del paciente, como "¿qué hago aquí?", "¿dónde estoy?", etc.; el paciente parece no retener la respuesta que se le da, lo que provoca que constantemente vuelva a preguntar lo mismo. La situación se agrava por la ansiedad que provoca en el paciente.

Gráfico 2. Amnesia global transitoria

Durante el trastorno



Tras el trastorno



MEDIDAS PARA VALORAR EL ALCANCE DE LA AMNESIA RETRÓGADA

La **técnica de Crovitz** (Crovitz y Schiffmann, 1974) se ha utilizado para valorar la pérdida de recuerdos personales. La técnica consiste en presentar una lista de palabras al

paciente, y con cada palabra el paciente ha de contar una experiencia personal asociada a esa palabra. el paciente que sufre amnesia retrógrada de los años recientes contará un número inferior de recuerdos de esos años, mientras que en años anteriores tendrá un recuerdo equivalente al del grupo control. Aunque es una técnica difícil de valorar en términos cuantitativos, ofrece una aproximación interesante al fenómeno.

En condiciones normales, la curva del recuerdo de los sucesos es la siguiente (Diges y Perpiñá, 2008): lo más reciente se recuerda bastante bien, con el paso del tiempo se produce una fuerte caída (hasta aproximadamente el año, en donde la caída resulta ya muy suave). Por ejemplo, entre un recuerdo de hace 15 años y otro de hace 20 años, la diferencia es mínima. De hecho, tras la caída inicial, la curva adopta una forma asintótica. En las personas con amnesia retrógrada, la parte inicial de la curva es más baja que en una persona sin amnesia, e incluso más baja que la zona que valora el recuerdo del paciente para los hechos más remotos.

3. EL SÍNDROME AMNÉSICO

Este término se emplea en los casos en que una **lesión cerebral** da lugar a un déficit global y permanente de memoria sin que haya otros deterioros intelectuales. El amnésico "puro" mantiene intacta su capacidad intelectual, no presenta alteraciones del lenguaje, no muestra deterioros perceptivos ni de atención, y conserva las destrezas aprendidas antes de la lesión. Sin embargo, presenta una gran dificultad para retener información nueva, es decir, presenta amnesia anterógrada, ya sea acompañada o no de amnesia retrógrada (PIR 01, 73; PIR 02, 137; PIR 03, 113; PIR 04, 260; PIR 09, 44; PIR 11, 34; PIR 16, 69).

La memoria operativa funciona con normalidad, el sujeto es capaz por ejemplo de mantener una conversación, aunque minutos después no podrá recordar el episodio. Es capaz también de aprender nuevas destrezas aunque su aprendizaje es más lento que en sujetos no amnésicos.

El **síndrome de Korsakoff** es la causa orgánica más ampliamente citada de amnesia por etiología orgánica.

Este síndrome amnésico se caracteriza por una fase aguda de confusión mental y desorientación en el tiempo, lugar y/o persona. En las fases crónicas persiste el estado confusional y, aunque el paciente permanece alerta, se muestra apático y carente de espontaneidad. Frecuentemente este síndrome comienza con un episodio agudo de encefalopatía de Wernicke, por lo cual los dos fenómenos se han considerado tradicionalmente como integrantes de

una misma entidad nosológica, denominada **síndrome de Wernike-Korsakoff** (PIR 00, 36).

Los déficits amnésicos tienen lugar en la fase crónica del síndrome de Wernike-Korsakoff, es decir, en el **síndrome de Korsakoff**. La sintomatología es progresiva y puede llevar a la muerte en dos semanas. En la fase crónica o de Korsakoff hay claridad de conciencia, pero existe una profunda alteración mnésica.

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por cuatro síntomas fundamentales: amnesia para hechos recientes (que incluye amnesia anterógrada y amnesia retrógrada parcial, a pesar de que las memorias para hechos vitales remotos y habilidades aprendidas permanecen intactas), desorientación espacial y sobre todo temporal, algún grado de confabulación y ocasionalmente falso reconocimiento. Las funciones intelectuales permanecen relativamente intactas (PIR 14, 72), a diferencia de los pacientes con demencia alcohólica, en los que aparece un marcado deterioro intelectual debido al abuso de alcohol y los problemas de memoria no comienzan siendo lo más significativo del trastorno. Lo mismo podemos señalar respecto a las demencias en general, en las que, además de los graves problemas de memoria, aparecen importantes deterioros intelectuales, decreciendo el CI a medida que progresa la enfermedad.

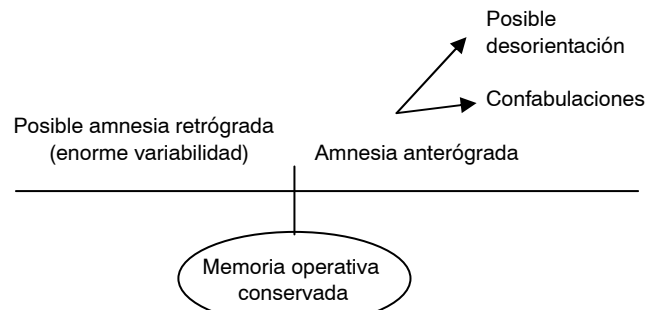
El patrón de recuperación en el síndrome de Korsakoff sigue el siguiente desarrollo: primero va desapareciendo gradualmente la confabulación, se reduce progresivamente la amnesia retrógrada y se reactivan los trazos de memoria previamente inaccesibles, aunque el paciente nunca recordará completamente lo ocurrido durante la fase aguda.

En resumen:

| FASES SÍNDROME AMNÉSICO | |
|--|---|
| Fase aguda (Encefalopatía de Wernicke) (PIR 15, 158) | <ul style="list-style-type: none"> – Confusión mental, nistagmus, prosopagnosia. – Desorientación en el tiempo, lugar y/o personas, apatía, problemas de atención, memoria, etc. |
| Fase crónica (Síndrome de Korsakoff) | <ul style="list-style-type: none"> – Profunda alteración mnésica con claridad de conciencia. – TÉTRADA SINTOMÁTICA: <ol style="list-style-type: none"> 1) Amnesias para hechos recientes. 2) Desorientación espacial y sobre todo temporal. 3) Algún grado de confabulación. 4) Ocasionalmente falso reconocimiento. |

Gráfico 3. Síndrome amnésico

Durante el trastorno



Para ilustrar estos defectos vamos a detenernos en la descripción de un caso por Sacks en el libro *El Hombre que Confundi6 a su Mujer con un Sombrero*. Sacks describe el caso de un hombre de 49 años, que es ingresado en su residencia tras haber padecido un síndrome de Wernike-Korsakoff. En el momento del ingreso, el paciente, Jimmie G., se encontraba en la fase crónica de la enfermedad, con una **amnesia anterógrada** severa y un deterioro de la **memoria retrógrada** que afectaba hasta los recuerdos de 30 años atrás. La **memoria operativa**, sin embargo, se mantenía intacta, y la **capacidad intelectual** se encontraba estabilizada. Conservaba **conocimientos procedimentales** y no presentaba deterioro en otras funciones neuropsicológicas como el lenguaje, la praxis o la gnosia. Como consecuencia de la amnesia anterógrada, el personal de la residencia tenía que presentarse cada día a Jimmie, porque él cada día los olvidaba. No obstante, Jimmie era capaz de mantener una conversación con cualquiera de ellos cuando se presentaban, porque su memoria operativa adecuada le permitía retener la información mientras la estaba utilizando. Si terminaba la conversación, minutos después Jimmie no reconocía a su interlocutor. Por último, la amnesia retrógrada le impedía recordar sucesos muy importantes de su propia vida (memoria episódica) y del mundo (memoria semántica). Así, Jimmie recordaba a su hermano mayor como un joven inteligente y atractivo que enamoraba a todas las chicas del pueblo, y no le reconocía cuando éste iba a visitarle a la residencia con el aspecto de hombre de 60 años. Jimmie interpretaba este aspecto como evidencia de que su hermano estaba enfermo y se lo ocultaba. Tampoco recordaba el nacimiento de sus sobrinos, ni detalles de su vida en esos 30 años, pero sí las casas donde vivió su familia cuando era pequeño, sus números de teléfono, sus amigos de la infancia, sus aficiones en la época escolar, etc. Además, aunque era operador de radio en un submarino, con un gran talento para la electrónica y la radiofonía y estaba al tanto de cada pequeño avance de la tecnología, creyó que el neurólogo le tomaba el pelo cuando le enseñó fotografías del hombre llegando a la luna y de buques de los

últimos años. Por último, en cuanto a los conocimientos procedimentales, conservaba capacidades adquiridas durante los últimos 30 años, a los que la amnesia a nivel declarativo afectaba tanto. En concreto, y a pesar de que no recordaba nada de esos años ni de cómo y cuándo adquirió esas habilidades, recordaba el código Morse y era capaz de utilizarlo y de mecanografiar al tacto con fluidez.

Los pacientes de Korsakoff han sido también denominados "**diencefálicos**" debido a la lesión en los cuerpos mamilares y núcleos dorso-mediales del tálamo que se produce a consecuencia del déficit de tiamina provocado por la interacción entre el consumo excesivo de alcohol y una dieta empobrecida. A menudo esta lesión se acompaña de atrofia del lóbulo frontal (PIR 07, 169).

Otras causas de síndrome amnésico consisten en **daños en el lóbulo temporal** medio, como la encefalitis por herpes vírico que afecta a estructuras límbicas, especialmente a la amígdala, al hipocampo y al uncus, pero no afecta a estructuras diencefálicas. La lesión temporal puede también producirse en procedimientos quirúrgicos para aliviar epilepsias importantes. Entre la etiología del síndrome amnésico debemos contar también los accidentes cerebrovasculares y la anoxia.

El síndrome amnésico, en general, se caracteriza por los siguientes rasgos:

1. En cuanto a la **memoria operativa**, no tienen problemas con las pruebas experimentales habituales.
2. En la **memoria permanente** es donde se encuentran los trastornos de estos sujetos, trastornos que se relacionan tanto con el almacén permanente del pasado (amnesia retrógrada) como con la retención permanente de nueva información (amnesia anterógrada) (PIR 04, 214; PIR 07, 65). A estos aspectos dedicamos el siguiente apartado.

En las siguientes tablas aparece el resumen de estos datos que explicamos a continuación:

| DETERIORO GLOBAL EN EL SÍNDROME AMNÉSICO | | |
|--|-----------------------|---------------------------|
| MEMORIA OPERATIVA (conservada) | Sin problemas | |
| PERMANENTE (alterada) | ANTERÓGRADA (siempre) | MÁS AFECTADA LA EPISÓDICA |
| | RETRÓGRADA (opcional) | MÁS AFECTADA LA EPISÓDICA |

En el síndrome amnésico están afectadas tanto la memoria episódica como la semántica (a nivel anterógrada y retró-

grada) siendo la afectación más importante generalmente la episódica.

Amnesia retrógrada en el síndrome amnésico

En la amnesia de lóbulo temporal, se cree que la severidad de la amnesia retrógrada correlaciona, igual que en los casos de amnesia postraumática, con la de la amnesia anterógrada.

En amnésicos diencefálicos, la variabilidad de la amnesia retrógrada es mayor. En el caso de los pacientes de Korsakoff, se ha encontrado que la amnesia retrógrada alcanza hasta 20 años atrás, y que presenta una característica esencial, el marcado gradiente temporal, es decir, los hechos recientes aparecen más afectados que los remotos, y se puede afirmar que la amnesia afecta a la mayor parte de la vida de adultos de los pacientes. Diversos autores han señalado que lo que tiene lugar en estos trastornos es un déficit selectivo de la memoria episódica; sin embargo, dado que la información semántica adquirida recientemente por los sujetos posee también cierto carácter episódico, es necesario separar la información semántica adquirida en distintas etapas de la vida del individuo para comprobar esta hipótesis. En efecto, si contemplamos esta observación, descubrimos que los sujetos con síndrome amnésico pueden recordar episodios de la primera parte de su vida y muestran un importante deterioro en el conocimiento semántico sobre el mundo ligado a sucesos que ocurrieron justo antes del inicio de la amnesia o después de su comienzo.

Amnesia anterógrada en el síndrome amnésico

Ésta es la característica más acusada del síndrome amnésico. Igual que para la amnesia retrógrada, tradicionalmente se ha mantenido que en estas personas estaba afectada la memoria episódica pero no la semántica. Shimamura (1988) ha demostrado, mediante el fenómeno de "amnesia de fuente", que la memoria semántica también está afectada en estos pacientes. Este autor define la **amnesia de fuente** como la incapacidad para recordar dónde y cuándo se aprendió una información determinada, y no es un fenómeno necesariamente patológico. Mostró que los amnésicos tenían peor recuerdo y reconocimiento de los hechos de conocimiento general (memoria semántica) que los controles, pero también el rendimiento fue muy pobre en la prueba de memoria de fuente (memoria episódica). Este autor encontró además que no había relación entre el deterioro de la memoria episódica y el de la semántica, al observar numerosos sujetos con perturbación de la memoria episódica mucho más importante de lo esperable en función del rendimiento de su memoria semántica.

De la misma manera, ahora sabemos que los amnésicos también pueden aprender algunas cosas nuevas, como nuevas categorías conceptuales, aunque no de forma declarativa sino más bien como aprendizaje de hábitos. Son también capaces de recordar algunos hechos, aunque no puedan determinar su origen (aspecto relacionado con el comentario anterior sobre la amnesia de fuente). Las tareas indirectas de memoria muestran que los fenómenos de facilitación se dan en igual medida en amnésicos y en controles normales, es decir, que aunque no sean capaces de reproducir la información adquirida explícitamente, los amnésicos muestran comportamientos congruentes con la existencia de esa información en la memoria, es decir, la información adquirida influye en su conducta posterior, por lo cual suponemos que permanece almacenada. Estos efectos de facilitación se han encontrado también con material visual.

Otra capacidad que se considera conservada en la amnesia es la adquisición de destrezas y habilidades, como el rotor de persecución o el dibujo en espejo, en las que han mostrado tasas de aprendizaje parecidas a las de los controles normales.

Así, observamos que varios tipos de memoria están preservados en los amnésicos, y por eso se dice que son sistemas de memoria hipocampo-independientes. La alteración de la memoria en estos pacientes es de tipo declarativo e implica tanto la memoria episódica (sucesos vividos) como la memoria semántica (nombres, caras). El aprendizaje de colores, formas, olores, impresiones táctiles entra también dentro de la memoria declarativa. Por otro lado, son **memorias no declarativas** el aprendizaje de procedimientos, el efecto priming y el condicionamiento clásico. De hecho, del aprendizaje de procedimientos, dicen los planteamientos más recientes, que se trata de un sistema de acción, más que de un sistema cognitivo.

3.1. ¿CÓMO SE PUEDE EXPLICAR LA AMNESIA EN EL SÍNDROME AMNÉSICO?

Algunos autores sostienen que existen algunos sistemas de memoria afectados y otros conservados en estos pacientes (por esta razón observamos buenos rendimientos en algunas pruebas utilizadas en la literatura experimental).

En un intento de integrar todos los resultados que aparecen en la literatura, ha llevado a sugerir que el deterioro amnésico se puede explicar mejor en términos de **procesos** (más que sistemas aislados de memoria). Es decir, que el síndrome amnésico es el resultado de un déficit en la **codificación** del material presentado (*los amnésicos no lo procesan con suficiente profundidad o no lo registran adecuadamente*), en la **retención o almacenamiento** (*olvidan patológi-*

amente rápido) o en la **recuperación** (*tienen problemas para acceder al material de su memoria*).

a) **Déficit en la codificación.** Esta hipótesis sostiene que las personas normales realizan un procesamiento semántico profundo de las palabras, llevando esto a un recuerdo mejor que el procesamiento basado en características más superficiales del material. Supuestamente, el amnésico tendría dificultades con este procesamiento más profundo. Esta hipótesis no se ve confirmada del todo con los datos experimentales. Cermak y Reale (1978) demostraron en una muestra de pacientes con síndrome de Korsakoff que el recuerdo de las palabras procesadas semánticamente (a nivel más profundo) era mejor que el de las palabras codificadas más superficialmente.

b) **Déficit de almacenamiento.** Son dos las aportaciones que sostienen este punto de vista.

Memoria a corto plazo intacta. Desde los modelos estructurales de memoria (MS, MCP, MLP) se ha sostenido que el rendimiento normal en la memoria a corto plazo por parte de estos pacientes sería un indicador de que esta estructura de memoria está intacta y que el problema sería más la transferencia o consolidación de la información en la MLP y su posterior recuperación. La existencia de un subgrupo de pacientes con serias limitaciones en la MCP y sin problemas de MLP es un argumento bastante sólido contra esta hipótesis. Además, los resultados en tareas indirectas de memoria muestran que la información permanece en el sistema (por lo tanto estaría almacenada), si bien no puede ser recordada o reconocida.

Olvido extremadamente rápido. El amnésico *–para los defensores de esta hipótesis–* olvidaría con una rapidez extraordinaria el material presentado, siendo éste accesible solo por unos momentos. Sin embargo, los datos utilizados para apoyar esta hipótesis procedían de experimentos en los que el grupo control no era bueno (muestra heterogénea, distinto punto de partida, etc). Kopelman (1989) ha demostrado con controles adecuados que, una vez alcanzado el aprendizaje, la tasa de olvido es normal en H.M., en pacientes con Korsakoff, Alzheimer y Huntington.

c) **Déficit en la recuperación.** El rendimiento casi normal del amnésico en algunas tareas indirectas de memoria es uno de los argumentos más fuertes a favor de esta hipótesis. Parece que lo que está deteriorado en el amnésico es la capacidad para acceder de forma intencional o consciente a información almacenada, mientras que en cambio conserva la capacidad para acceder a ella, para utilizarla o expresarla de un modo incidental en otras tareas (Jacoby, 1984; Schacter, 1987). La distinción entre recuperación intencional o

consciente vs recuperación incidental o no consciente ha sido analizada desde diversos modelos teóricos.

Modelo de coherencia (Hirst, 1989). Propone que los sujetos no aprenden palabras sueltas en el laboratorio por separado, sino dentro de un contexto más amplio –la lista– que se sitúa en un marco aún mayor –contexto laboratorio–. El sujeto no aprende una lista de palabras individuales, sino una secuencia interconectada que se sitúa en un mapa o contexto espacio-temporal. La experiencia del sujeto se refleja en la MCP (en forma de instantáneas según los autores) desde donde activan y se relacionan con estructuras conceptuales relevantes y experiencias del pasado (que también se pueden situar en la MCP, lugar en el que se formarían las asociaciones entre todos estos contenidos). Cuanto más compleja sea la representación creada, más fácil será el recuerdo posterior. Para Hirst, lo que está deteriorado en el amnésico es el mecanismo para apoyar la creación de un conjunto rico y complejo de relaciones. Finalmente, lo que se propone desde este modelo de coherencia, es que el déficit en la amnesia estaría situado en la fase de codificación, más que en la recuperación.

Hipótesis del déficit de memoria de contexto (CMDH) (Mayes, 1988). Esta hipótesis subraya también de forma explícita la importancia del contexto, pero en este caso se mantiene que el déficit no se produce en la fase de codificación, sino en etapas posteriores, bien sea en la consolidación o retención, bien en la recuperación.

3.2. CONCIENCIA, MEMORIA Y SÍNDROME AMNÉSICO

Hay varios autores que han acentuado la importancia de la conciencia (de sus fallos) en la memoria de los amnésicos. Tulving (1987,1993) propone una conexión directa entre conciencia y memoria asumiendo que a cada sistema de memoria le corresponde un tipo de conciencia (PIR 11, 233):

| Sistema de memoria | Tipo de conciencia |
|---------------------------|-----------------------|
| Memoria episódica | Conciencia Autooética |
| Memoria semántica | Conciencia Noética |
| Memoria de procedimientos | Conciencia Anoética |

La **conciencia autooética** (de autoconocimiento) tiene que ver con “la familiaridad y la referencia personal en la recreación del pasado, y con el tiempo subjetivo en que el amnésico es un actor, planificador, o incluso un mero observador de lo que ocurre” (Tulving, 1987). Este sistema episódico es el más dañado en el amnésico, que se siente como si estuviera en un “presente perpetuo”. Según Tulving la conciencia autooética estaría alterada de forma selectiva en la amnesia. Schacter (1987) señala que el

amnésico actúa como si fuera incapaz de integrar piezas de la información de una manera coherente, como si sólo pudiera recoger esas piezas como fragmentos aislados, impidiéndose así que formen una representación episódica unificada. Mandler (1989) también coincide en señalar, limitándose al síndrome de Korsakoff, que lo que está aparentemente deteriorado en su funcionamiento de memoria es el aspecto consciente.

En definitiva, lo que parecen tener en común todas estas explicaciones teóricas es la distinción entre una **memoria más pasiva**, automática, que pueda expresarse de forma fragmentaria y no consciente, y que el amnésico mantiene; y una **memoria activa**, que requiere recuerdos cognitivos y que expresa unidades amplias de información conectadas entre sí de forma significativa (y posiblemente con la mediación de la conciencia), memoria que en el amnésico está severamente dañada.

4. AMNESIA Y DEMENCIAS

En el término **demencia** (o trastorno neurocognitivo mayor en DSM-5) englobamos una serie de trastornos degenerativos del cerebro que producen un deterioro gradual en la función intelectual. Los problemas de memoria son el primer síntoma, y el deterioro intelectual y emocional se hace más general y grave a medida que avanza la enfermedad (PIR 15, 159). Al principio, los problemas de memoria se refieren al recuerdo de acontecimientos cotidianos o a la memoria episódica, pero según progresa la enfermedad los olvidos son más graves y afectan a la memoria semántica (los nombres de las cosas, ejemplos de categorías semánticas, etc.). Usualmente se habla de demencias **corticales** y **subcorticales**. Las primeras son la **enfermedad de Alzheimer** y el **mal de Pick**; entre las segundas, están la **parálisis supranuclear progresiva**, la **Corea de Huntington**, el **Parkinson**, la **enfermedad de Wilson** o la **esclerosis múltiple**.

La enfermedad de Alzheimer

El diagnóstico de esta enfermedad es difícil de establecer y sólo se puede precisar mediante la autopsia. Ha recibido también el nombre de **demencia senil** o **presenil**.

En esta enfermedad se produce un deterioro progresivo de todo el funcionamiento psicológico. Inicialmente los cambios más llamativos se producen a nivel mnésico, si bien paulatinamente van apareciendo otra serie de alteraciones intelectuales con pérdida progresiva de la capacidad. Del mismo modo, se van instaurando alteraciones emocionales y afectivas, son frecuentes por ejemplo los síntomas depresivos. A nivel de personalidad los cambios son menos notables, y suelen limitarse a la exacerbación de los ras-

gos premórbidos. Así, las primeras etapas la enfermedad se caracterizan por la aparición insidiosa de anomalías en la memoria, desorientación, pérdida de iniciativa y espontaneidad y sintomatología depresiva. A medida que la enfermedad avanza, suelen iniciarse trastornos afásicos, apráxicos y agnósicos, acompañados de signos extrapiramidales; los síntomas de naturaleza psicótica, como alucinaciones o delirios, son poco frecuentes y aparecerían también en estas fases.

Kopelman (1992) mostró que los pacientes de Alzheimer presentan un deterioro severo en el recuerdo de sucesos recientes y del comienzo de su vida adulta, aunque conservan las memorias de la infancia. En los amnésicos de Korsakoff, en cambio, el deterioro retrógrado es más importante aún y llega a afectar a los recuerdos de la niñez. Este autor propone que la amnesia retrógrada en Alzheimer se debe a la interrupción de los procesos de recuperación consecuentes al daño del lóbulo frontal, que produce una pérdida retrógrada cada vez mayor. **Salmon, Heindel y Butters** (1992) observaron pérdidas importantes en la memoria semántica de estos pacientes: primero pierden información relativa al nivel subordinado (elementos de las categorías), mientras que se conserva mejor la información del nivel supraordinado (nombres de categorías). En este aspecto difieren otras demencias como la Corea de Huntington, en la que además, al igual que en el Parkinson y la esclerosis múltiple, el alcance de la amnesia retrógrada para caras y sucesos famosos llega hasta los hechos más remotos de la infancia.

En cuanto a la amnesia anterógrada, los pacientes de Alzheimer muestran un déficit aparentemente relacionado con el ejecutivo central en cuanto a su labor de coordinación de la memoria operativa: muestran por ejemplo un gran deterioro al realizar dos tareas concurrentes, que por separado realizan correctamente. En las pruebas tradicionales de recuerdo libre y reconocimiento, estos pacientes recuerdan muy poco del material presentado, con un deterioro importante también en el reconocimiento; ésta es una diferencia importante respecto del síndrome amnésico, en el que como hemos visto no aparecen problemas en la memoria operativa. En otras demencias los resultados son menos dramáticos, por ejemplo en la esclerosis múltiple o el Parkinson el deterioro es muy leve o nulo en reconocimiento, y siempre menor que en recuerdo; lo mismo ocurre en los enfermos de Corea de Huntington. Del mismo modo, los efectos de facilitación no se producen en todas las demencias. Así, en el Alzheimer de fase temprana no siempre aparecen los fenómenos de facilitación (tanto con material verbal como con dibujos) en tareas implícitas de memoria, aunque aparecen normalmente en la Corea de Huntington y en el Korsakoff. Por el contrario, en el aprendizaje de habilidades los pacientes de Alzheimer tienen un

rendimiento normal, es decir, se preserva el aprendizaje, hecho que no sucede en la Corea de Huntington.

Beatty (1992) propone cuatro diferencias entre enfermos de Alzheimer y subcorticales (especialmente Huntington y Parkinson):

1. En Alzheimer la capacidad de codificación semántica de la información parece bastante deteriorada, y se conserva en Corea de Huntington y Parkinson **(PIR 16, 63)**.
2. En Alzheimer la memoria de reconocimiento está más deteriorada que en los subcorticales.
3. En Alzheimer las tasas de olvido en los primeros minutos tras la presentación son consistentemente aceleradas, mientras que son normales o ligeramente superiores a lo normal en los subcorticales.
4. En Alzheimer la amnesia retrógrada está graduada temporalmente, pero en los subcorticales no lo está, es decir, es igual de severa a lo largo de distintas etapas de la vida del sujeto.

Estas diferencias se relacionan con dificultades de recuperación en los subcorticales, al menos en las primeras fases de la enfermedad, y la aparición más adelante de problemas de codificación y almacenamiento, que con todo parecen menos serios que los déficits de los enfermos de Alzheimer. Así, esta diferencia en el grado de afectación de los mecanismos de codificación y almacenamiento sería una de las diferencias entre demencias corticales y subcorticales.

| DEMENCIAS | INICIO | FASES AVANZADAS |
|----------------------|---|---|
| Corticales | <ul style="list-style-type: none"> - Olvidos frecuentes - Desorientación espacio-temporal - Dificultades de cálculo y denominación - Reducción de iniciativa - Anosognosia | <ul style="list-style-type: none"> - Mayor pérdida de MCP - Síndrome afaso-apraxo-agnósico - Afectación de funciones ejecutivas - Alteraciones conductuales |
| Subcorticales | <ul style="list-style-type: none"> - Enlentecimiento motor - Pensamiento enlentecido - Alteraciones en el reconocimiento más que en el procesamiento de nueva información | <ul style="list-style-type: none"> - Cambios de personalidad - Alteraciones emocionales |

| | CORTICALES | DIENCEFÁLICOS | SUBCORTICALES |
|---------------------|---|---|--|
| TIPOS | Alzheimer Pick | Korsakoff Temporales ACVA Anoxia | PSP Huntington Parkinson Wilson Esclerosis Múltiple |
| MEMORIA EPISÓDICA | <ul style="list-style-type: none"> • Mayor deterioro para sucesos recientes • Conservación de memorias de la infancia | <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro más severo (hasta los recuerdos de la infancia) | |
| MEMORIA SEMÁNTICA | <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida en niveles categoriales (primero subordinado, luego supraordinado) | | <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida semántica indiscriminada, no sujeta a gradiente temporal |
| AMNESIA ANTERÓGRADA | <ul style="list-style-type: none"> • Déficit en memoria operativa: tareas concurrentes • Memoria implícita (facilitación) no siempre conservada • Memoria procedimental normal | <ul style="list-style-type: none"> • Memoria operativa conservada • Memoria implícita (facilitación) conservada | <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro en recuerdo • Deterioro muy leve o nulo en reconocimiento • Memoria implícita normalmente conservada • Deterioro de Memoria procedimental |
| PROCESOS | <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de codificación semántica • Deterioro de Memoria de Reconocimiento • Aceleración de la tasa de olvido • Amnesia retrógrada bajo gradiente temporal • Afectación importante de codificación y almacenamiento | | <ul style="list-style-type: none"> • Codificación semántica conservada • Memoria de reconocimiento conservada • Tasas de olvido normales • Amnesia retrógrada no graduada temporalmente |

5. MEMORIA Y EMOCIÓN

Clásicamente se han distinguido las amnesias de origen orgánico (el síndrome amnésico) y las amnesias funcionales. A finales del siglo XIX **Wernicke**, **Korsakoff**, etc. muestran mediante estudios neuroanatómicos la etiología orgánica de un grupo de trastornos con grave deterioro de la función mnésica, pero en el mismo período autores como **Charcot** o **Freud** señalan la existencia de ciertos tipos de amnesias, las que llamamos funcionales, en cuya etiología no existe causa orgánica demostrable, y lo que subyace es por el contrario un componente emocional. Para Freud, un determinante importante del olvido era el mecanismo de represión del material que tenía implicaciones emocionales desagradables para el sujeto.

Meltzer (1930) mostró que los sujetos tendían a recordar lo agradable y a olvidar lo desagradable, fenómeno que tuvo una amplia repercusión desde la perspectiva del concepto de represión. Este concepto, sin embargo, tal como Freud lo formuló, ha sido muy criticado, entre otras razo-

nes porque no permite explicar el olvido normal. Sin embargo, es necesario admitir que el valor emocional de la información a almacenar y el estado emocional a la hora de recuperarla influyen de manera decisiva en los procesos mnésicos.

Desde la **Teoría asociativa de la memoria** de **Bower** (1981) se predice que el estado de ánimo en el recuerdo actúa como un elemento esencial en la memoria de trabajo. Desde esta misma teoría se ha demostrado el "**efecto de congruencia**", según el cual el material acorde en valencia afectiva con el estado de ánimo del sujeto se aprende y se recuerda mejor que el material con valencia afectiva diferente.

Sin embargo, en el contexto de estos estudios se han encontrado también otros dos fenómenos: el "**efecto de simetría**" y el "**efecto de asimetría**". El primero consiste en recordar igual proporción de material positivo y negativo, efecto que aparece en la población con depresión subclínica. El segundo consiste en la mayor tendencia a

recordar material positivo, y es el que parece ser el patrón normativo de ejecución de la memoria.

Estos datos nos informan del complejo pero real efecto del humor y las emociones sobre el aprendizaje y la memoria.

En este contexto, describiremos los principales trastornos recogidos clásicamente bajo el rótulo de "amnesias funcionales".

Amnesias funcionales

Este grupo se refiere a aquellas amnesias a las que no subyacen factores orgánicos sino emocionales. La mayor parte de estas amnesias, también llamadas **psicógenas**, quedan incluidas en la categoría de los trastornos disociativos (PIR 02, 139).

En estas amnesias se da una pérdida de memoria autobiográfica en ausencia de patología cerebral. Principalmente tres trastornos forman parte de esta categoría: la amnesia disociativa, la fuga disociativa y la personalidad múltiple. La alteración de la memoria es siempre retrógrada, episódica, explícita (PIR 00, 45; PIR 03, 101; PIR 04, 226; PIR 07, 195; PIR 16, 71).

En la **amnesia disociativa**, antes **psicógena** o **histérica**, podemos observar un episodio de incapacidad repentina para recordar información personal importante, casi siempre autobiográfica, y el episodio es de una intensidad demasiado alta para poder explicarse como un olvido normal (PIR 01, 74; PIR 10, 49; PIR 13, 197).

La amnesia disociativa aparece de manera súbita y brusca y suele sobrevenir tras un suceso altamente estresante (PIR 03, 118; PIR 04, 188). Puede haber también una historia previa de amnesia orgánica. Aunque el sujeto no puede recordar personas o etapas de su propia vida, la amnesia no interfiere necesariamente con su funcionamiento social y laboral, ya que no se pierden ni el lenguaje ni otro tipo de conocimientos necesarios para la vida diaria. Por último, la amnesia desaparece también de forma brusca y espontánea, igual que aparece.

En cuanto al contenido de la información olvidada, corresponde a la memoria episódica. En cuanto a la forma, se trata de una amnesia retrógrada, a diferencia de la amnesia anterógrada prototípica del síndrome amnésico. A nivel fenomenológico, sin embargo, presenta importantes similitudes con la amnesia orgánica, ya que en las dos persisten fragmentos de información dentro de la laguna de memoria, mientras que el conocimiento semántico y procedimental suele conservarse.

En la **fuga disociativa** se produce una pérdida abrupta de la identidad personal. Normalmente, como en el caso anterior, se produce como consecuencia de algún suceso emocionalmente negativo para el sujeto, aunque durante el episodio el sujeto experimenta falta de sentimientos. También acaba de manera abrupta, tal como comenzó, y este final se acompaña de amnesia retrógrada total o parcial del período de fuga. Así, aunque el sujeto recupere completamente su identidad (como de hecho sucede en la mayoría de los casos) siempre será consciente de que hay un lapso de tiempo de su vida del que no recuerda nada o casi nada.

En la **personalidad múltiple** existen dos o más personalidades en un mismo individuo, cada una de las cuales tiene el gobierno absoluto del comportamiento en un momento determinado. En relación al funcionamiento mnésico, cada personalidad parece tener su propia memoria, de manera que la personalidad original no conoce o conoce escasamente el resto de las personalidades, aunque suele ser consciente de las lagunas de memoria, que se corresponden con el tiempo de control del comportamiento por parte de otras personalidades. Este trastorno, como los anteriores, tiene su origen en un acontecimiento estresante, de hecho cada vez hay mayor acuerdo en concebirlo como una variante disociativa del trastorno por estrés postraumático, ya que frecuentemente los sujetos que presentan un trastorno de personalidad múltiple han sido víctimas de abusos sexuales o físicos desde edades muy tempranas.

En todos estos trastornos la memoria tiene un papel fundamental, ya que lo que se disocia de la memoria consciente es parte de la memoria autobiográfica. En concreto se encuentra afectada la memoria episódica explícita, y se mantienen la memoria semántica y de procedimientos y la memoria episódica implícita (sabemos que esta última no se encuentra afectada porque el material perdido a nivel explícito se manifiesta a nivel implícito, es decir, el sujeto se comporta como si tuviera almacenado ese material, aunque no sea consciente de que lo tiene almacenado).

Los estudios que se han basado en **hechos de la vida real** sugieren que los acontecimientos negativos o traumáticos se recuerdan bastante bien, más concretamente, son detallados, exactos y persistentes (por ejemplo, recuerdo de las personas que estuvieron en los campos de concentración nazis lo recordaban con bastante exactitud hasta 40 años más tarde). Existen testimonios de supervivientes que guardan un recuerdo menos preciso. En definitiva, parece que lo esencial de la información permanece, pero otros detalles que pueden resultar fundamentales para evaluar el testimonio de un testigo se pierden.

Los **estudios de laboratorio** arrojan datos inconsistentes: datos a favor y en contra. Una explicación a estos datos

podría extraerse de la aplicación de la ley de **Yerkes-Dodson** (Diges y Perpiñá, 2009) para explicar el efecto del estrés en la memoria. Esta posibilidad ha sido ampliamente estudiada por el grupo de Christianson (1991) llegando a la conclusión de que el estrés y la memoria no siguen dicha ley. Estos autores sostienen que cuanto más intensa es la emoción, mejor y más rico es el recuerdo de los detalles centrales, pero no el de los periféricos; es decir, existe una correlación positiva entre intensidad de la emoción y vividez de la memoria, al menos para los detalles centrales y críticos de los hechos emocionales.

6. PARAMNESIAS Y PARAPRAXIAS

La memoria, además de estar o no ausente, puede estar distorsionada, es decir, un sujeto puede guardar o no recuerdo de un suceso, pero además podemos encontrar que esos "recuerdos" están claramente distorsionados. Las paramnesias y parapraxias son distorsiones que pueden aparecer tanto en población normal como clínica.

Kraepelin introdujo el término **paramnesia** para describir las distorsiones patológicas de la memoria debidas a la inclusión de detalles falsos o por una referencia temporal incorrecta (PIR 03, 110; PIR 07, 79; PIR 11, 33). Por su parte, **Freud** definió las **parapraxias** como errores mnésicos sin importancia, como el fenómeno de "la punta de la lengua" o el olvido de nombres y fechas; estas experiencias pueden aparecer en sujetos con un funcionamiento mnésico absolutamente normal.

Anomalías del recuerdo

1. El **fenómeno de "no poder ubicar"**: frecuentemente ocurre que nos encontramos a una persona fuera del contexto al que la asociamos. Tenemos entonces una experiencia de reconocimiento sin recuerdo completo, conocemos a la persona pero "no sabemos de qué".
2. **"Conocer la cara, pero no el nombre"**: a veces lo que ocurre es que conocemos e identificamos correctamente a la otra persona, pero no podemos recuperar su nombre, es decir, el recuerdo es débil o atenuado.
3. **"Sensación de conocer"**: en este caso el sujeto está convencido de saber algo, sin embargo cuando va a demostrarlo fracasa. Este fenómeno es más frecuente con información semántica, como nombres, palabras, etc.
4. **"Punta de la lengua"**: es un caso particular del anterior. A veces estamos convencidos de que conocemos perfectamente una palabra aunque de hecho no podemos recuperarla. Es más frecuente con palabras que no usamos a menudo, y especialmente con nombres propios, en el

lenguaje oral, bajo situaciones de estrés o agotamiento. Su incidencia se incrementa con la edad. En este fenómeno se da un recuerdo parcial de algunas propiedades del estímulo inaccesible, lo que permite que "pistas" de tipo fonológico o semántico relacionadas con la palabra nos permitan acceder a ella (PIR 04, 215; PIR 06, 105).

5. **Laguna temporal**: nuestra consciencia del tiempo y de su paso viene determinada por los acontecimientos que suceden en él, es decir, los acontecimientos funcionan como marcadores temporales. Por lo tanto, cuando no prestamos atención consciente a los hechos o no los registramos como marcadores temporales experimentamos la sensación como la pérdida en nuestra memoria de un trazo temporal. Este fenómeno sólo aparece cuando los hábitos están muy automatizados y no necesitan nuestro control consciente.

6. **Verificación de tareas** (checking): se refiere a las conductas realizadas para confirmar que determinadas tareas se han llevado a cabo. Sucede cuando la memoria de aquello que queremos comprobar se encuentra ausente o atenuada. Es un fenómeno distinto a la verificación del obsesivo, ya que en este caso el sujeto afirma que recuerda haber realizado la conducta, pero necesita comprobarlo inmediata y continuamente, es decir, en este caso la memoria no está afectada.

7. **Pseudomemorias y falsificación de la memoria**: en este apartado recogemos dos fenómenos, la pseudología fantástica y la confabulación. En las dos se produce una fabricación de recuerdos para rellenar lagunas de memoria. La **confabulación** es la falsificación que aparece en el síndrome amnésico con estado de conciencia lúcida (PIR 02, 130; PIR 05, 241; PIR 11, 32; PIR 12, 128; PIR 14, 83; PIR 15, 157). **Bonhoeffer** a principios de siglo distinguió dos tipos: la que se produce como un intento de rellenar lagunas y la que, además de esto, se produce narrando relatos fantásticos. La primera es más frecuente y suele consistir en recuerdos auténticos pero mal contextualizados. La segunda parece responder a necesidades afectivas y deseos. La confabulación suele aparecer en el síndrome de Korsakoff y en algunas demencias. La **pseudología fantástica** aparece en pacientes con sintomatología histérica, o al menos no orgánica. Esta alteración se refiere a narraciones completamente inventadas o fantaseadas que llegan a creerse los propios pacientes, y que tienen lugar a causa de necesidades afectivas. Estas historias tienen un marcado cariz de imposibilidad, y a medida que pedimos más detalles, el paciente hace más increíble la historia. Éste es un trastorno que aparece principalmente en pacientes histéricos, con características histriónicas, y también es frecuente en el síndrome de Münchhausen. En este contexto debemos también mencionar los **recuerdos**

delirantes, que consisten en la deformación de la memoria en función del contenido del delirio o la formación de recuerdos falsos que surgen durante el mismo (es distinto de la interpretación delirante de un recuerdo correcto).

Johnson y Raye (1981) y **Reed (1988)** ofrecen explicaciones parecidas para estos tres casos de falsificación de la memoria, en términos de "control de la realidad", es decir, se producirían confusiones entre el origen interno (imaginado) o externo (percibido) de la información o las memorias.

Anomalías del reconocimiento

1. **Déjà vu**: es la experiencia de creer que ya hemos visto algo que realmente sabemos que es la primera vez que vemos (PIR 04, 227; PIR 08, 56). Puede aparecer en población normal y clínica. En el primer caso, es más frecuente en la juventud y bajo condiciones de fatiga, y suele durar muy pocos segundos. En el segundo, en pacientes psiquiátricos, la sensación puede ser muy prolongada e incluso continua, y es muy frecuente en la despersonalización y como correlato de lesiones en el lóbulo temporal y en epilepsias. Un fenómeno relacionado es el conocido como **pseudopresentimiento**, en el que el individuo tiene la sensación de haber presenciado un hecho y que, aunque no lo ha presenciado nunca antes, hubiera sido capaz de predecirlo; esta sensación sólo invade al sujeto en el mismo momento en que el suceso está ocurriendo. Otro fenómeno relacionado es la **paramnesia reduplicativa** descrita por **Pick** en 1901, en la que el paciente puede afirmar, por ejemplo, que estuvo en un hospital exactamente igual al que está ahora, es decir, se produce un falso reconocimiento; es muy frecuente en el síndrome de **Korsakoff**, demencias y estados confusionales (PIR 15, 149).

2. **Jamais vu**: en este caso el sujeto conoce y recuerda una situación, pero no experimenta ninguna sensación de familiaridad. Es bastante menos frecuente en la población general. Un fenómeno relacionado con esta experiencia es la "pérdida del significado de las palabras", en el cual la palabra se convierte en una articulación de sonidos sin sentido cuando la repetimos focalizando nuestra atención en ella.

3. **Criptoamnesia**: es la experiencia en que un recuerdo no es experimentado como tal, sino que se cree que es una producción original, vivida por primera vez. Así, se da un fallo en el reconocimiento y la sensación de familiaridad está ausente. Se da siempre con material semántico, cuando este reconocimiento no se ha asociado con claves personalizadas o de la memoria episódica (PIR 01, 70; PIR 05, 108; PIR 07, 80; PIR 08, 57; PIR 09, 53; PIR 16, 59).

La diferencia entre la criptoamnesia y el *jamais vu* consiste en que mientras en la primera el fallo se da en el reconocimiento de ideas ya conocidas y, por tanto, recordadas, en el segundo no se reconocen los perceptos experimentados regularmente. En la criptoamnesia se confunden memorias de pensamientos autogenerados con memorias de hechos reales. Por ejemplo, cuando un investigador cree que ha tenido una idea que en realidad ya la había oído por boca de otro. De este modo, lo que es una idea recibida del exterior se confunde con una idea original, generada por uno mismo. El *jamais vu* es la falta de reconocimiento de un percepto, mientras que la criptoamnesia es la confusión acerca del origen de una idea, de un contenido semántico.

Un cuadro clínico relacionado con estos fenómenos es el **síndrome de Capgras** o **ilusión de Sosías**, en que el paciente tiene la creencia delirante de que alguna persona de su entorno es un "doble" o un impostor de quien dice ser.

7. HIPERMNESIAS

El recuerdo excepcional de sucesos pasados es algo que en general no tiene una especial relevancia clínica. Sin embargo, existen asombrosas descripciones de personas con una capacidad excepcional de codificación y recuperación de la información (Giusseppe Mezzofanti, director de la Biblioteca del Vaticano a finales del siglo XIX, dominaba más de 50 idiomas; Toscanini, que sabía de memoria todas las notas de cada instrumento de más de 250 sinfonías y la música y la letra de más de 100 óperas). La hiperamnesia ha recibido cierta atención en la literatura experimental (Payne, 1987), siendo escasas las investigaciones en el ámbito clínico.

A veces se puede llegar a revivir y representar, con una gran viveza e implicación emocional, una experiencia pasada altamente emocional (por ejemplo un bombardeo). Este es el fenómeno conocido como **ecmesia** que, en ocasiones, puede tener un contenido delirante (delirios ecmésicos) (Vázquez, C., 1990).

En esta línea existen investigaciones recientes sobre el fenómeno de los "**recuerdos de flash**": una situación Histórica (con mayúsculas) que "ilumina" súbita e inesperadamente nuestra historia personal (Neisser, 1982) de modo que lo que hacíamos en ese momento parece quedar registrado de un modo especialmente nítido e imperecedero. La mayor parte de las personas dicen recordar con exactitud lo que estaban haciendo cuando se anunció la muerte de Franco o cuando se enteraron del golpe del 23-F o los atentados del 11 de Septiembre de las Torres Gemelas. El **fenómeno del "flash"** es interesante, pues indica la fuerte interconexión entre atención, memoria y emoción.

Mesa Cil, P.J. y Rodríguez Testal, J.F (2007) nos plantea la siguiente organización de los trastornos hipermnésicos:

- a) Pseudohipermnésias.
- b) Criptoamnesias.
- c) Ecmesias.

La hipermnésia no es en absoluto un fenómeno psicopatológico, si nos atenemos a esta como la capacidad de tener una gran disponibilidad para la evocación voluntaria de recuerdos, como sucede con ciertas personas que tienen esta especial facultad o con algunas de las que se llaman personas geniales. Sin embargo, ciertos tipos de fenómenos hipermnésicos selectivos relacionados con números, nombres y cálculos elementales resultan claramente psicopatológicos (aprender la guía de teléfonos completa, el horario de los trenes y autobuses, etc). En todos estos casos estamos hablando de una memoria reproductiva y mecánica, no creativa (de hecho, algunos muestran una habilidad extraordinaria para hacer puzles complicadísimos y a gran velocidad pero con las piezas al revés).

Se empieza a considerar una hipermnésia como patológica cuando los recuerdos adquieren una elevada intensidad escapando a nuestro control e invadiendo nuestra actividad mental, quedando a su merced y haciendo que empeemos a tener problemas.

La **pseudohipermnésia** se refiere a la evocación insistente de recuerdos que realizan algunos pacientes, por ejemplo los paranoicos (acumula todos los detalles del pasado que utiliza para dar solidez a sus argumentos). Una forma de pseudohipermnésia puede apreciarse en el funcionamiento normal, lo que se denomina el fenómeno del flash (descrito líneas más arriba).

La **ecmesia** (término atribuido a Pitres; Eguíluz et al., 2001) consiste en la evocación de los recuerdos perdiendo la orientación en el presente. Es decir, **el individuo cree estar en el pasado**, de manera que tiene la impresión de vivir como actual una experiencia anterior. Por ello se denomina delirio ecmésico la sensación de revivir algún recuerdo auténtico como si constituyera una situación presente en un contexto mental delirante o alucinatorio (PIR 07, 63).

Para Cabaleiro Goas (1996) es un fenómeno híbrido entre las paramnesias y las criptoamnesias. En cualquier caso, es un hecho muy poco frecuente, pudiéndose observar en algunos estados de histeria, en estados confuso-oníricos y en determinadas intoxicaciones.

8. DÉFICIT DE MEMORIA EN OTROS CUADROS CLÍNICOS

Trastornos emocionales: depresión y ansiedad

Las quejas de memoria son habituales en este tipo de pacientes.

En los pacientes **deprimidos**, el enlentecimiento psicomotor afecta también al rendimiento cognitivo y, por supuesto, a la ejecución en tareas de recuerdo libre. De hecho, una vez superado el episodio depresivo, los problemas de memoria desaparecen. Durante el episodio depresivo, el incremento de los intervalos de retención deteriora notablemente el rendimiento, la ejecución en tareas de reconocimiento es mejor que en las de recuerdo libre y los problemas son mayores cuando la tarea exige un procesamiento más elaborado de la información. Otro hecho conocido del funcionamiento mnésico de los sujetos deprimidos es el importante desfase entre sus quejas de memoria y su ejecución real, es decir, tienden a no informar de todo el material que tienen disponible.

En el caso de la **ansiedad**, se ha observado que el estado de ansiedad está más directamente implicado en el déficit de memoria que el rasgo de ansiedad. Por ejemplo, la amplitud de dígitos puede verse deteriorada por la inducción de estrés, pero no hay diferencias en la ejecución en esta tarea entre sujetos con puntuaciones altas y bajas en ansiedad-rasgo. **Easterbrook** (1959) mostró que la ansiedad hace que se reduzca el número de indicios que el sujeto utiliza durante el procesamiento de la información, por lo tanto el recuerdo posterior se verá mermado. **Eysenck** (1988) sin embargo observó que en tareas que no demanden demasiada capacidad de procesamiento y que faciliten un incremento en la motivación, los sujetos ansiosos no tienen por qué demostrar déficit.

En definitiva, podemos concluir que en ambos trastornos quedan preservadas las funciones que se realizan bajo control automático y se producen las dificultades en las tareas que exigen un procesamiento controlado. Los estudios realizados han llevado a la conclusión de que este déficit se debe a que en estos sujetos los recursos de procesamiento están ocupados por las preocupaciones acerca de los hechos negativos de su vida (en los deprimidos) y por la preocupación ansiosa o la percepción de futuras amenazas (en los ansiosos). Cuando se introduce una tarea distractora que permita eliminar los efectos de tales cogniciones el rendimiento mnésico mejora.

Sesgos cognitivos

Por otro lado, los sesgos que el estado de ánimo produce en la memoria no tienen lugar en el mismo nivel en la depresión y en la ansiedad. En la depresión se confirma el efecto de congruencia, es decir, los sujetos depresivos recuerdan más el material negativo que el positivo. Así, vemos que en la depresión el sesgo se produce en la recuperación. En la ansiedad el sesgo se produce, como decíamos, a nivel de procesamiento de la información, se evita una mayor elaboración de la información amenazante y esto lleva a un peor recuerdo de la misma; además, el efecto de congruencia sólo se da a nivel de tarea implícita, es decir, las representaciones "ansiosas" en la memoria no son necesariamente más recuperables pero sí son más accesibles.

Beck (1976), Beck y Emery (1985) proponen que tanto en la depresión como en la ansiedad se da un sesgo congruente con el estado de ánimo en todos los aspectos del procesamiento. Los esquemas disfuncionales juegan un papel central en el desarrollo y mantenimiento de la sintomatología. La diferencia en ambos cuadros se explica por el contenido de los sesgos del procesamiento (las personas deprimidas procesan selectivamente información relativa al estado de ánimo depresivo, mientras que las personas con ansiedad procesan selectivamente información relativa a la amenaza o al peligro).

Bower (1981, 1987) apoyándose en la investigación sobre efectos cognitivos de los estados emocionales propone **la teoría de la red asociativa**. Un aspecto nuclear es que las emociones se representan en la memoria en unidades o nodos en forma de red asociativa (red semántica) estando relacionados o interconectados con otros tipos de información de la memoria asociativa (situaciones, recuerdos, etc). La activación de un nodo (o emoción en este caso) facilita la accesibilidad al material congruente con el estado de ánimo asociado a dicha emoción, y en consecuencia, lleva hacia un sesgo hacia el procesamiento congruente con ese estado. Este modelo asume la hipótesis de la **congruencia con el estado de ánimo** (*el material con una valencia afectiva es más probable que se procese cuando la persona se encuentra en un estado de ánimo congruente con dicha valencia*). Es una formulación muy similar a la de Beck y Emery. Una segunda hipótesis de la teoría de la red asociativa es la **dependencia del estado de ánimo** (*el material memorizado se recuerda mejor cuando existe acoplamiento entre las condiciones en las que se aprendió originalmente dicho material y las condiciones bajo las que se pretende recordar*).

Atención y memoria

Los datos apuntan diferencias importantes en depresión y ansiedad. Las personas deprimidas presentan sesgos en tareas de memoria explícita sin presentar apenas sesgos en los procesos atencionales. Las personas con ansiedad **(PIR 13, 167)** han mostrado en distintos paradigmas sobre atención selectiva cierto sesgo congruente, pero no han mostrado sesgo en tareas de memoria explícita (Williams y cols, 1988). Estos autores hipotetizan que los sesgos se producen en distintas etapas del procesamiento, en la ansiedad ocurren en las primeras etapas (por ejemplo, atención), y en la depresión en etapas posteriores (por ejemplo, memoria). La ansiedad se asociaría primariamente a sesgos de integración, mientras que la depresión se asocia a sesgos de elaboración. Estos datos no son consistentes con las hipótesis de Beck y Bower.

Esquizofrenia

Los déficits mnésicos observados en estos pacientes son diversos.

En primer lugar, presentan problemas para filtrar y seleccionar la información relevante de la que no lo es, lo que da lugar a una sobrecarga de información que perjudica otras operaciones cognitivas, como las mnésicas.

A nivel de memoria icónica, requieren exposiciones significativamente más largas de los estímulos para detectarlos y discriminarlos de otros; presentan menor capacidad de este almacén y la información que registran tarda más tiempo en disiparse; necesitan más tiempo para discriminar el estímulo relevante. En definitiva, el análisis de la información entrante es deficiente. Estos datos son aún más consistentes en el caso de la esquizofrenia paranoide.

Los esquizofrénicos paranoides presentan mayores proporciones de olvido y mayor susceptibilidad a la interferencia, aunque la amplitud de la memoria a corto plazo es normal.

En cuanto a la memoria a largo plazo, parece que la red de asociaciones semánticas permanece intacta.

En las tareas de recuerdo los esquizofrénicos presentan una ejecución más pobre, y factores como la distracción incrementan aún más el problema. No presentan problemas en tareas de reconocimiento. Parece que poseen estrategias mnemónicas adecuadas, pero no las usan espontáneamente; si se les induce a organizar el material en la codificación y en la recuperación su ejecución mejora **(PIR 00, 41)**.

Por último, en cuanto a la información con carga afectiva, no manifiestan espontáneamente el efecto de recuerdo asimétrico del material positivo sobre el negativo, pero las diferencias con los controles normales se reducen si se les incita a codificar el material adecuadamente, en términos de "agradable" o "desagradable". Esto nos muestra que carecen de estrategias de codificación adecuadas y que su memoria inmediata está mediatizada por la calidad emocional del material a recordar, por ejemplo, se ha comprobado que tardan más en olvidar el material negativo que otro tipo de materiales.

Todos estos hallazgos tienen implicaciones sobre el resto de la sintomatología esquizofrénica. Así, podemos explicar

la anhedonia que típicamente presentan como resultado de la retención selectiva de la información emocional negativa a lo largo del tiempo. También se ha observado congruencia entre los temas alucinatorios y la selectividad perceptiva, y que el contenido delirante puede utilizarse para predecir las categorías que estos pacientes van a utilizar para organizar sus recuerdos. Otros autores han relacionado los hechos de que la red de asociaciones semánticas de la memoria a largo plazo permanezca intacta y del análisis deficitario de la información que en ella entra con el sistema de creencias resultante en los esquizofrénicos paranoides, un sistema verosímil pero sin verificación.

| MEMORIA, ATENCIÓN Y PRINCIPALES CUADROS CLÍNICOS: datos generales | | | |
|---|---|--|--|
| Proceso | Ansiedad | Depresión | Esquizofrenia |
| CODIFICACIÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Estado afecta más que el rasgo. • Procesos automáticos generalmente conservados. • EYSENCK (1992): Sesgo preatencional: <ul style="list-style-type: none"> – Los individuos ansiosos tienen sesgos selectivos preatencionales que favorecen el procesamiento de estímulos amenazantes más que neutrales. – La tendencia a atender a palabras amenazantes es automática y preatencional. • EFFECTOS: <ul style="list-style-type: none"> – A nivel EXPLÍCITO: <i>La codificación se ve afectada: reduce el número de indicios en el procesamiento ("estudiamos peor, recordaremos peor").</i> – A nivel IMPLÍCITO: queda registro del material ansiógeno. | <ul style="list-style-type: none"> • Estado afecta más que el rasgo. • Procesos automáticos generalmente conservados. • Apenas sesgos preatencionales. • Se observa un claro desfase entre quejas deprimidos y la ejecución real (<i>"rinden más de lo que dicen poder"</i>). • Depresión subclínica: efecto de simetría (recordar en igual proporción de material positivo y negativo). | <ul style="list-style-type: none"> • Dificultades en procesos automáticos. • No problemas en reconocimiento. • Dificultades en filtrar y seleccionar la información relevante vs irrelevante. • Memoria icónica: análisis poco eficiente (requieren más tiempo y menor capacidad de almacenamiento). • No muestran de forma espontánea el efecto de asimetría (<i>tienen estrategias que no utilizan de forma espontánea</i>). • <i>"Ocasionalmente, se advierte una especie de atracción irresistible de la atención hacia impresiones externas casuales"</i> (Kraepelin). |
| RETENCIÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Material ansiógeno aversivo, peor codificación y peor recuerdo posterior. • Sesgos preatencionales puede aumentar la distraibilidad, y ésto reducir la capacidad de MCP. | <ul style="list-style-type: none"> • Autoconciencia: autoinformes particularmente adecuados. | <ul style="list-style-type: none"> • Panaoides: amplitud MCP normal, pero con mayor olvido e interferencia. • Tardan más en olvidar el material negativo que otros. |
| RECUPERACIÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Peor recuerdo en memoria explícita. • Efecto de congruencia SÓLO a nivel de tarea implícita (<i>las representaciones "ansiosas" en la memoria no son necesariamente más recuperables pero sí son más accesibles</i>). • SESGO EN MEMORIA IMPLÍCITA. • NO SESGOS EN MEMORIA EXPLÍCITA (Williams y cols, 1988). | <ul style="list-style-type: none"> • Ejecución por debajo de lo normal (recuerdo libre). • Efecto de congruencia: mayor recuerdo material negativo. • SESGOS EN MEMORIA EXPLÍCITA. | <ul style="list-style-type: none"> • MLP: organización semántica está intacta. • Ejecución pobre en recuerdo. • Si les damos pistas, muestran el efecto de ASIMETRÍA como la población general (<i>recordar más palabras positivas que negativas</i>). |

9. ANEXO: MEMORIA DE TESTIGOS

En este anexo hablamos de una de las aplicaciones del estudio de la memoria en la vida real. A todas aquellas personas interesadas en profundizar les remitimos a los Manuales del Profesor José María Ruiz Vargas citados en la bibliografía, siendo la referencia y guía de este tema en castellano.

1. Psicología del Testimonio.
2. La exactitud de la memoria de testigos.
3. La credibilidad de la memoria de testigos.

1. PSICOLOGÍA DEL TESTIMONIO

Por **memoria de testigos** se entiende el conjunto de conocimientos e investigaciones que, basados en los estudios sobre la memoria humana, intentan determinar la calidad de los testimonios que sobre delitos y accidentes prestan los testigos esenciales.

Normalmente, los errores observados en los testigos son de dos tipos. A veces, olvidan detalles de lo sucedido, o lo que es lo mismo comenten **errores de omisión**. En otras añaden involuntariamente nuevos datos e información no reales para rellenar los olvidos que saben que tienen, o lo que es lo mismo cometen **errores de comisión**.

El término Psicología de Testimonio aparece por primera vez en 1908 de la mano de **Hugo Münsterberg** quien argumentaba que “el asesoramiento de psicólogos era indispensable para que los jueces, que se debían desenvolver en un campo ajeno al suyo como era el de la percepción y memoria humanas, pudieran determinar la exactitud de los testimonios”. En la actualidad la **psicología del testimonio** se ocupa tanto de las condiciones que delimitan la exactitud de las declaraciones, como de los factores que afectan a la credibilidad de los testigos y sus testimonios.

2. LA EXACTITUD DE LA MEMORIA DE LOS TESTIGOS

El estudio de la exactitud de la memoria de los testigos ha caracterizado desde el inicio a la psicología del testimonio. Siguiendo a G. Wells (1978) podemos diferenciar entre:

- a) Variables a estimar sobre **las circunstancias** en las que se producen los sucesos.

Son aquellas variables que sabemos o intuimos que deben afectar a la exactitud de los testimonios, pero de las que únicamente podemos hipotetizar su influencia. Son variables que, en principio, nadie elige ni puede controlar, ya que vienen determinadas por el azar de los sucesos. A su vez, se subdividen en:

• Factores de la situación:

- Las condiciones ambientales en las que se desarrolló el incidente (distancia, oscuridad, niebla).
- El tipo de suceso del que se trate (un accidente, una violación, un robo, etc.).
- El tiempo del que dispone el testigo para observar el hecho.
- La actividad a la que se hayan dedicado los testigos hasta el momento de la declaración (los comentarios entre ellos, el efecto de conformidad a la opinión de la mayoría, etc.).

• **Factores de los testigos.** Se refiere a las características propias de cada testigo, como la edad o el sexo, de las que cabe suponer tienen un efecto sobre la exactitud de los testimonios.

- b) Variables **propias del sistema** elegido para tomar la declaración a los testigos.

Son aquellas variables que la policía o los magistrados y abogados pueden manipular para optimizar la narración de los hechos o la identificación de un sospechoso (instrucciones dadas a los testigos, intervalo de tiempo entre denuncia y declaración, tipo y orden en que se formulan las preguntas, composición de las ruedas de identificación, etc.).

Variables a estimar sobre las circunstancias en las que se producen los sucesos

1. El efecto del arousal

La mayoría de los estudios coinciden al señalar que niveles altos de arousal afectan negativamente a la exactitud del recuerdo de los testigos (Zanni y Oferman, 1974). La violencia del incidente es un factor importante de manera que la exactitud del testimonio es menor en condiciones violentas que bajo condiciones de no violencia (Clifford y Hollin, 1978).

2. Influencia del sexo del testigo

Los hombres (Clifford y Hollin, 1978) recuerdan más detalles de sucesos violentos que las mujeres, mientras que en el caso de un incidente no violento sucede lo contrario. Cuando en vez de narrar los hechos se trata de reconocer a un sospechoso las mujeres son más fiables que los hombres. Las mujeres reconocen con más exactitud una cara, resultando además, que las caras que con más exactitud reconocen son precisamente las de otras mujeres (Yarmey, 1979). Las declaraciones sobre ropas, acciones y la apariencia física (tanto de hombres como de mujeres) son más fiables en el caso de las mujeres. Los varones en

cambio, reconocen mejor las voces que las mujeres (84% vs 59%; Mc Gehee, 1937).

3. Influencia de la edad

Los niños son peores testigos que los adolescentes y que los adultos en el recuerdo de características faciales de delincuentes. En cambio, parece que no hay diferencia con los adultos cuando se trata de testimoniar un suceso. La exactitud con que los sujetos identifican a una persona se mantiene estable a partir de los diecisiete años aproximadamente. Independientemente de los cambios madurativos necesarios para poder identificar a una persona correctamente es muy fácil que los niños se dejen influir por las personas que los interrogan. A este efecto se suma que los niños encuentran el sistema de rueda de identificación mucho más estresante que la identificación por medio de fotografías (Dent, 1978).

4. Efecto de la profesión sobre la exactitud

Se sabe que la capacidad de memoria de los policías no difiere de la de los no policías (civiles) en términos generales. Sin embargo los policías son más exactos para recordar detalles (vestidos, apariencia física, armas, condiciones del accidente, etc) pero sólo durante un intervalo corto de tiempo tras los hechos. Con el paso del tiempo cometen más errores de comisión que los civiles (una explicación de este olvido puede estar en la interferencia con otros delitos o sucesos similares de su trabajo cotidiano y mezclar recuerdos de uno y otro).

5. Influencia de los estereotipos

Se puede afirmar que la gente utiliza estereotipos diariamente tanto en el momento de la codificación como en el momento de la recuperación. Cuando un testigo no puede contar con la información real sobre una persona o un suceso, es muy probable que cometa en sus declaraciones, errores de comisión al introducir información no real pero que él considera probable en base a sus estereotipos (lo que es hermoso es bueno, etc.).

6. Memoria de personas

Este término hace referencia a la capacidad de los testigos para recordar y reconocer a otras personas. De los resultados de los estudios se puede concluir que existen ciertas limitaciones en nuestra capacidad tanto para recordar como para reconocer caras de personas.

Variables propias del sistema

1. La toma de declaración a los testigos: influencias del lenguaje

El tipo y formas del lenguaje utilizado para tomar declaración a un testigo afectan a la exactitud de su testimonio, al menos, de tres formas distintas. Primero, por la forma de iniciar el interrogatorio a los testigos. La forma narrativa (pedirle al sujeto que relate los hechos con sus propias palabras) favorece la exactitud del testimonio, aunque resulte menos completa esta información que la que se obtiene al interrogar con preguntas completas (estilo interrogativo; Hilgard y Loftus, 1979). Ordenar las preguntas según la secuencia temporal del suceso asegura una mayor exactitud del testimonio (Morris y Morris, 1985). Segundo, por la atmósfera (desafiante o acogedora) creada alrededor del testigo (posibilidad de que la policía de pistas no verbales a los testigos, como cuando se muestra mucho interés por un sospechoso determinado). Tercero, por la manipulación de las frases con que se interroga, de tal forma que puedan sugerir parcial o completamente la respuesta. Introducir preguntas falsas en el interrogatorio, que implican la introducción de elementos o personas no existentes en el suceso real, tiene efectos nocivos en posteriores respuestas, de modo que los sujetos incorporan información falsa a nuevas declaraciones, dando por supuestos detalles que nunca estuvieron presentes (suponer la existencia de un semáforo en un cruce dado que se pregunta si el semáforo estaba en ámbar).

La alternativa que se ha mostrado más válida para tomar declaración a un testigo es la propuesta por **Fisher y Geiselman (1988)**, que denominan **entrevista cognitiva**, y que, además de ser una estrategia para la mejora de la calidad de los testimonios, permite a la policía diferenciar entre testigos exactos e inexactos. Este tipo de interrogatorio intenta sumar todos los conocimientos que poseemos hasta el momento e incorpora cuatro reglas: 1) comenzar por la reinstauración del contexto; 2) pedir al testigo que cuente absolutamente todo, independientemente de que crea sea pertinente o no (incluidas impresiones y sensaciones); 3) que el testigo cuente el suceso de atrás hacia delante y en su orden cronológico, y 4) que el testigo asuma diferentes perspectivas (cómo lo contarían otros testigos) para testimoniar sobre ese suceso.

2. Identificación de personas

La identificación de personas es un tema complejo que engloba dos tipos de conocimientos (experimental y social) puesto que las caras son a la vez estímulos físicos y sociales puesto que no sólo son percibidas sino que son interpretadas.

3. *Transferencia inconsciente*

La posibilidad de que los testigos, equivocadamente, identifiquen como sospechoso a una persona que han visto en otro lugar o en otro tiempo, se conoce como **transferencia inconsciente**, término utilizado por Glanville Williams (1963). Loftus (1976) explica este hecho en base a la propia naturaleza de la memoria humana. Según ella, el hecho de ver brevemente a una persona puede hacernos verla como familiar si la volvemos a ver. La cara del espectador inocente sería integrada en la memoria del suceso por el testigo y confundida en posteriores intentos de recuperación de esa información con la del sujeto original. Conforme a esta hipótesis, el fenómeno de transferencia inconsciente ocurrirá más probablemente cuando el espectador inocente es visto a la vez que el delincuente, o casi al mismo tiempo.

3. LA CREDIBILIDAD DE LA MEMORIA DE LOS TESTIGOS

La exactitud hace referencia a si lo que nos cuenta el testigo ha ocurrido exactamente tal y como él dice y si el suceso involucra a las personas, objetos y situaciones que el testigo declara. Esto es, si este testigo en esta situación y con unas condiciones concretas, es exacto en su testimonio.

La credibilidad se refiere a si consideramos que ese testigo y su declaración pueden ser fiables y por tanto, creemos que lo que nos dice es lo que ocurrió en cierta, bastante o absoluta seguridad.

Las personas, por lo general, suponen erróneamente que ambas medidas están interrelacionadas. El problema es que, aun siendo exacto un testigo, puede resultar que nos parezca poco creíble y que un testigo que dice estar muy seguro de su declaración sea un testigo muy poco exacto.

3.1. Credibilidad y confianza

Entendemos por credibilidad el grado de exactitud que, en función de los conocimientos sobre la memoria, el propio suceso sobre el que se declara u otros factores sociales, se atribuye a un testigo y a un testimonio. Cabe hablar, por tanto, de credibilidad del testigo y de credibilidad de un testimonio. Ambas medidas están interrelacionadas, pero no necesariamente se valoran paralelamente. En ocasiones, a un testigo creíble puede atribuírsele un testimonio poco creíble (por ejemplo, contradicciones en dos testimonios entre los que media una semana).

Definimos confianza como la seguridad que el propio testigo tiene en la veracidad de su testimonio. En otras palabras, se refiere a la fiabilidad que tiene el testigo al hablar de la capacidad de su memoria y a la predicción que reali-

za sobre la exactitud de su conducta de memoria (por ejemplo, “estoy completamente seguro de que el semáforo estaba en ámbar, aunque no puedo precisar la velocidad a la que iba”).

La gente cree que la confianza que tiene un testigo en su testimonio es un indicador de su exactitud (Loftus, 1979). Sin embargo, cuando se ha comprobado la validez de esa idea se ha visto que la confianza del testigo no es un buen indicador de su exactitud.

3.2. Metamemoria

Metamemoria, conducta de memoria de los testigos y credibilidad interactuarían entre sí de la siguiente forma. Tal y como sugieren Wells y Lindsay (1983) se adquieren una serie de conocimientos que permiten un meta-análisis sobre la propia memoria, y lo que es más importante, sobre la memoria de los otros. Este meta-análisis podrá ser modulado por todo tipo de información que posea el sujeto-observador (por ejemplo, el intervalo de tiempo entre preguntas y respuestas) para un cálculo de la credibilidad del testigo. De esta forma, el sujeto-observador realizará atribuciones sobre la memoria de los otros, quizá conforme al modelo sugerido por Weiner (1985a, 1985b) en donde locus de causalidad, estabilidad y controlabilidad facilitarían una estimación de esa credibilidad. Así, por ejemplo, no poder reconocer a un sospechoso podría ser atribuido a una causa externa (por ejemplo, escasa iluminación), estable (por ejemplo, siempre existiría para mí y los demás esa imposibilidad) e incontrolable (por ejemplo, dado que iba por la calle y anocheecía, no pude hacer nada para poder verle mejor la cara al atracador).

3.3. Creencias comunes sobre testigos

Se ha podido comprobar que los policías, jueces y psicólogos poseen una idea distinta de cómo funciona la memoria humana (Yarmey y Jones, 1983), viéndose que existen ideas intuitivas sobre los testigos enraizadas en la población.

Mira (1989) determinó el contenido de algunas de estas ideas intuitivas:

– Que se tiende a considerar que los testigos son exactos a la hora de identificar a una persona, aún transcurridos intervalos de tiempo superiores a tres meses y pudiendo ver sólo por unos instantes a la persona en cuestión.

– Se tiene la idea de que la hipnosis puede ser utilizada por la policía para interrogar a los testigos para lograr resultados espectaculares. Del mismo modo, se considera que cuando se interroga por medio de la hipnosis se garantiza la sinceridad del testigo.

– Mucha gente piensa que los policías son testigos ecuanimes y fiables bajo cualquier condición, por lo que sobrevaloran la calidad de sus testimonios.

– No se tiene en cuenta el efecto que la amenaza de una agresión (por ejemplo, estar encañonado) tiene en la calidad del testimonio, especialmente en la identificación de un sospechoso.

– No se acierta a definir con claridad qué aspecto de un accidente de tráfico es el que, pasado un tiempo, se recordará mejor. La mayor parte de la gente indica que el estado en que quedaron los vehículos será el aspecto más recordado. Sin embargo, las investigaciones apuntan que ese aspecto es precisamente el más distorsionado por el paso del tiempo. Resulta que la calle o lugar donde se produjo el accidente es el único aspecto resistente al olvido o a la distorsión.

– No se sabe si la edad, el sexo o cualquier otra diferencia individual puede afectar a la calidad de los testimonios. Cuando se señalan diferencias por razón del sexo, se suele considerar a las mujeres como peores testigos.

– Efectos como el de conformidad con la opinión de la mayoría o de transferencia inconsciente sobre el testimonio son desconocidos por la gran mayoría de gente.

En el lado positivo, debemos señalar que, en esta misma investigación, se ha puesto de manifiesto que la mayor parte de la gente es consciente del poder del lenguaje para distorsionar el recuerdo y las respuestas de los testigos.

ESQUEMA DE CONTENIDOS

MEMORIA

- Generalmente se cumplen las siguientes reglas:
 - CUADRO ORGÁNICO: ALTERACIÓN ANTERÓGRADA
 - CUADRO NO ORGÁNICO: ALTERACIÓN RETRÓGRADA

AMNESIA DISOCIATIVA:
 Conserva la memoria operativa,
 semántica, procedimental y
 retrógrada episódica implícita

ALTERACIONES DE LA MEMORIA

| ORGÁNICAS (anterógrada) | | PSICÓGENAS | |
|---|---|------------------------|--|
| Amnesias generalmente progresivas | Amnesias crónicas no progresivas | Amnesias recuperables | Retrógrada Episódica Explícita |
| Alzheimer Enfermedades degenerativas | Síndrome amnésico Síndrome de Korsakof | AGT A Postraumática | Amnesia disociativa Fuga Personalidad múltiple |

FORMAS CLÍNICAS

AMNESIA RETRÓGRADA: Incapacidad para recordar el pasado (inaccesibilidad de la información)

AMNESIA ANTERÓGRADA:

SÍNDROME AMNÉSICO: Déficit global y permanente de memoria provocado por una lesión cerebral sin que haya otros deterioros intelectuales (identidad, lenguaje,...) (a diferencia de lo que sucede en la demencia)

SÍNDROME AMNÉSICO y DETERIORO

- **¿CÓMO ES EL DETERIORO?:**
 - o ANTERÓGRADO (siempre) y RETRÓGRADO (opcional)
 - o MEMORIA PERMANENTE alterada
 - o MEMORIA OPERATIVA conservada
 - o APRENDIZAJE IMPLÍCITO CONSERVADO
- **¿CÓMO SE PUEDE EXPLICAR?**
 Déficit en la recuperación (memoria activa, consciente, voluntaria). **Hipótesis del déficit de memoria de contexto (CMDH) (Mayes, 1988)**

OTRAS ALTERACIONES DE LA MEMORIA: PARAMNESIAS Y PARAPRAXIAS

ANOMALÍAS DEL RECUERDO

- o “no poder ubicar”
- o “conocer la cara pero no el nombre”
- o “sensación de conocer”
- o “punta en la lengua”
- o Laguna temporal
- o Verificación de tareas (checking)
- o Pseudomemorias y falsificación de la memoria
 - **Confabulación** (causa orgánica)
 - Pseudología fantástica (causa funcional)
 - Recuerdo delirante

ANOMALÍAS DEL RECONOCIMIENTO

- o Déjà vu (falso reconocimiento positivo)
 - pseudopresentimiento
 - paramnesia reduplicativa
- o Jamais vu (falso reconocimiento negativo)
- o **Criptoamnesia**

MEMORIA Y CONCIENCIA:

Tulving (1987,1993) propone una conexión directa entre conciencia y memoria asumiendo que a cada sistema de memoria le corresponde un tipo de conciencia:

- o **Memoria episódica:** conciencia **autonoética**
- o Memoria semántica: conciencia **noética**
- o Memoria de procedimientos: conciencia **anoética**

HIPERMNESIAS

- Pseudohipermemnesia (“*Fenómeno de flash*”(o “*recuerdos de flash*”)
- Ecmesia