

# VERTICEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

## 46



### LAS MEMORIAS

*Agrest / Estol / Harris / Spinetto  
Szulik / Thierer / Wikinski*

Director:  
**Juan Carlos Stagnaro**  
Director Asociado para Europa:  
**Dominique Wintrebert**

#### Comité Científico

F. Alvarez (Bs. As.), V. Barembli (Barcelona), I. Berenstein (Bs. As.), S. Bermann (Córdoba), P. Berner (Viena), J. Bergeret (Lyon), F. Caroli (París), M. Cetcovich Bakmas (Bs. As.), B. Dubrovsky (Montreal), R. H. Etchegoyen (Bs. As.), J. Forbes (S. Pablo), O. Gershanik (Bs. As.), A. Heerlein (Sgo. de Chile), M. Hernández (Lima), O. Kernberg (Nueva York), G. Lanteri-Laura (París), F. Lolas Stepke (Sgo. de Chile), H. Loo (París), J. Mari (S. Pablo), M. A. Matterazzi (Bs. As.), J. Mendlewicz (Bruselas), A. Monchablon Espinoza (Bs. As.), R. Montenegro (Bs. As.), A. Mossotti (Santa Fe), J. Nazar (Mendoza), P. Noël (París), E. Olivera (Córdoba), H. Pelegrina Cetrán (Madrid), E. Probst, (Montevideo), J. Postel (París), D. Rabinovich (Bs. As.), D. J. Rapela (Córdoba), L. Ricon (Bs. As.), S. Resnik (París), E. Rodríguez Echandía (Mendoza), S. L. Rojtenberg (Bs. As.), F. Rotelli (Trieste), L. Salvarezza (Bs. As.), B. Samuel-Lajeunesse (París), C. Solomonoff (Rosario), T. Tremine (París), I. Vegh (Bs. As.), H. Vezzetti (Bs. As.), E. Zarifian (Caen), L. M. Zieher (Bs. As.), P. Zöpke (Rosario).

#### Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Aníbal Goldchluck, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Daniel Matusevich, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier, Silvia Wikinski.

#### Corresponsales

**CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES:** N. Conti (Hosp. J.T. Borda); R. Epstein (AP de BA); S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); A. Mantero (Hosp. Francés); A. Gimenez (A.P.A.); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); J. Faccioli (Hosp. Italiano); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); E. Matta (Bahía Blanca); L. Milano (Hosp. J. Fernández); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); N. Koldobsky (La Plata). **CORDOBA:** J. L. Fitó, H. López, C. Curtó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RIOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RIO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** G. Bazán. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMAN:** A. Fiorio.

#### Corresponsales en el Exterior

**ALEMANIA Y AUSTRIA:** A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artiles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** J. Giménez Avello, A. Berenstein, M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erausquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Cambridge); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar.

#### Informes y correspondencia:

**VERTEX**, Moreno 1785, 5° piso  
(1093), Buenos Aires, Argentina  
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181  
E-mail: editorial@polemos.com.ar  
www.editorialpolemos.com.ar

#### En Europa: Correspondencia

**Informes y Suscripciones**  
Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,  
(75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22  
Fax.: (33-1) 43.43.24.64  
E-mail: wintreb@easy.net.fr

Diseño  
Coordinación y Corrección  
Mabel Penette

Composición y Armado:  
Omega Laser Gráfica  
Moreno 1785, 5° piso  
(1093), Buenos Aires, Argentina

Impreso en:  
Servicio Integral Gráfico  
Cándor 2877 Avellaneda, Pcia. de Bs. As.

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: N° 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XII N° 46, DICIEMBRE 2001 - ENERO - FEBRERO 2002

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

\* **Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos, Sociedad Anónima.**

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

## SUMARIO

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Interconsulta médico-psicológica en el Hospital San Roque,**  
G. Bauducco, A. Dávila, S. Herrerros pág. 245
- **La concepción de lo negativo en el organodinamismo  
de Henri Ey,** P. Belzeaux pág. 250

### DOSSIER

#### MEMORIA - NUEVOS APORTES

- **Clasificación de los sistemas de memoria. Una revisión,**  
M. Agrest pág. 261
- **Importancia de la Evaluación Neuropsicológica de  
la memoria en la práctica clínica,** P. Harris pág. 268
- **Déficit de memoria producido por medicamentos,**  
D. E. Thierer pág. 272
- **La memoria autobiográfica. Fundamentos  
neurobiológicos,** S. Wikinski pág. 276
- **Memoria y cognitivismo,** M. Spinetto pág. 283
- **Demencia: clínica y diagnóstico,** C. J. Estol pág. 292
- **Ideas para pensar la memoria colectiva  
en la actualidad,** D. Szulik pág. 303

#### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **La memoria,** por Phillipe Chaslin pág. 308

#### CIVERTEX

pág. 316

#### SEÑALES

- **"Lecturas"** pág. 317
- **"Señales"** pág. 319

*Ilustración de tapa  
"Y su nombre"  
Mariana Gabor, 1998  
óleo sobre tela - 60 x 70 cm*

Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una revista científica de aparición trimestral, en marzo, junio, setiembre y diciembre de cada año, con dos Suplementos anuales, indizada en el acopio bibliográfico "Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud" LILACS y MEDLINE.

## EDITORIAL

# U

na vez más la Argentina se encuentra en crisis. Nuestra sociedad atraviesa circunstancias alarmantes de público conocimiento como pocas veces se han registrado. Esta situación interesa a los psiquiatras por tres razones principales. La primera de ellas está ligada a la situación de la Salud Pública, a los recursos que se le asignan y a la repercusión que éstos tienen sobre las posibilidades de brindar la asistencia que merecen nuestros conciudadanos. En este rubro la situación alcanza ribetes alarmantes desde que contingentes cada vez mayores de personas con patologías graves quedan fuera de las posibilidades de atención, por sobrecarga de demanda en las instituciones públicas, por imposibilidad de hacerse cargo del costo de tratamientos indicados o, simplemente, por no tener los medios económicos para llegarse hasta los hospitales. En segundo lugar, la crisis actual también se manifiesta en la emergencia de patología generada por las condiciones económico-sociales que sufren los argentinos. Depresiones, cuadros de ansiedad, enfermedades psicosomáticas, descompensación de cuadros crónicos, violencia social y familiar constituyen el triste cortejo que la epidemiología puede registrar en estos tiempos de ajuste salvaje. Las penurias que se desprenden de estos hechos se acentúan aún más cuando se observan las datos correspondientes a grupos etarios de riesgo, como es el caso de las personas de la tercera edad o los niños y adolescentes. Por fin, las condiciones de trabajo de los especialistas se ven afectadas en extremo. Para aquellos que están en formación, es el desaliento de pensar que sus esfuerzos deben apoyarse sólo en su deseo de saber sin que el mismo se acompañe de la mínima seguridad necesaria para avizorar un futuro en el que una fuente de trabajo digna los aguarde. No cabe duda de que estudiar en esas condiciones se vuelve más difícil por las ansiedades y desesperanza que despierta el mañana. Para los que llevan años de práctica, la ya instalada inestabilidad de las fuentes de trabajo, sean éstas en el ámbito de los sistemas de pre-pago y obras sociales como en la práctica privada, está constantemente agravada por el incremento en los ritmos de prestaciones que deben proveer –cuando éstas existen– concomitantemente con la disminución del valor de las mismas; el resultado es una drástica disminución del salario real de los profesionales. Además la creciente centralización en los servicios gerenciados de salud constituye una barrera suplementaria para los especialistas de mayor edad lo cual ensombrece el porvenir laboral de los mismos, ya limitados en su capacidad de ahorro para proveer a su etapa jubilatoria. Este conjunto de condiciones sociales y económicas exige, desde el ámbito específico de la profesión, una reflexión y una respuesta de defensa gremial de nuestros derechos como trabajadores, en unión con todos los compatriotas afectados por políticas tan injustas como las que soportamos en nuestra sociedad ■

**J. C. Stagnaro – D. Wintrebert**

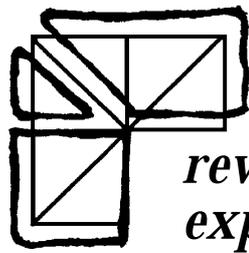
## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



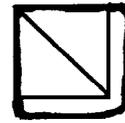
- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: **Vertex**. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina, Y de ser posible, presentados en diskette (en Microsoft Word o Word Office) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal, teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse, en hoja aparte, de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por

página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página, tipografía Arial, cuerpo 12, en caso de utilizar procesador de texto.

- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:  
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).  
Bibliografía: 1. Adams, J., ...  
4. De López, P., ...
  - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
  - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediata siguiente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) Los artículos para la sección "Cartas de lectores y comunicaciones breves" consistirán en presentaciones de caso/s, efectos poco frecuentes de drogas, comentarios sobre artículos ya publicados o sobre temas de interés de la especialidad, etc. Deberán ser breves y concisos, evitando información complementaria. Con una extensión máxima de 2 páginas, con las características de edición del punto 2) y una breve bibliografía complementaria, según el punto 3). Salvo extrema necesidad y a criterio del Comité Editorial se podrán incluir tablas o ilustraciones.
- 7) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 8) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 9) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 10) Todo artículo aceptado por la Redacción debe ser original y no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.



revista de  
experiencias  
clínicas y neurociencias



# Interconsulta médico- psicológica en el Hospital San Roque

**Guillermo Bauducco**

*Psiquiatra. Jefe del Servicio de Salud Mental del Hosp. San Roque, Córdoba. Tel/Fax.: 0351-4609386. E-mail: bauducco@ciudad. Com.ar*

**Angélica Dávila**

*Psicóloga Clínica. Coordinadora de la Sección de Investigación del Servicio de Salud Mental del Hosp. San Roque.*

*“En lo que respecta a las enfermedades he aquí cómo nosotros las diagnosticamos: nuestro conocimiento se apoya sobre la naturaleza común a todos y sobre la naturaleza propia de cada individuo, sobre las enfermedades, sobre el enfermo; sobre la constitución general de la atmósfera y las condiciones particulares de cada cielo y de cada lugar; sobre los hábitos del enfermo, el régimen de vida, las ocupaciones, la edad de cada uno; sobre las palabras, los modales, los silencios, los pensamientos que lo ocupan, el sueño, los insomnios, la naturaleza la oportunidad de los sueños, sobre los gestos desordenados de las manos, las lágrimas, los paroxismos, las heces, las orinas, los vómitos, los esputos.....”*

Hipócrates (11)

## Introducción

La Interconsulta Médico Psicológica (I.M.P.) ha sido la actividad privilegiada en nuestro Servicio durante los últimos catorce años, que es el tiempo que el Servicio lleva funcionando.

En los primeros períodos de actividad, como no sabíamos claramente cuál era la función ni la técnica de la I.M.P., reunimos bibliografía sobre el tema y nos pusimos a estudiar y a operar.

Nunca hemos vuelto a tener tantos fracasos e inconvenientes en la tarea de Hospital, lo que además nos impulsó a replantearnos la Teoría y la Técnica de la I.M.P., generando una cantidad de cambios en nuestro accionar que todavía se siguen produciendo.

---

## Resumen

Este trabajo ha sido realizado a los efectos de comunicar una concepción de la I.M.P. desarrollada en el Servicio de Salud Mental del Hosp. San Roque. Se hace una breve reseña sobre la evolución, dentro de la teoría y de la técnica, de la I.M.P. en el ámbito de un Hospital General. Luego con mayor detalle se describe la concepción teórica actual y como acompaña la instrumentación, con especial énfasis en la idea de “abarcarse lo humano de nuestro sujeto enfermo”; la afirmación de lo ineludible del vínculo transferencial entre interconsultor e interconsultante y la necesidad de representar gráficamente el diagnóstico de la situación para poder actuar, a través de la I.M.P. propiamente dicha y consulta, y con estrategias y tácticas preestablecidas, poder modificar la situación patológica. Finalmente menciona la factibilidad de evaluar los resultados obtenidos

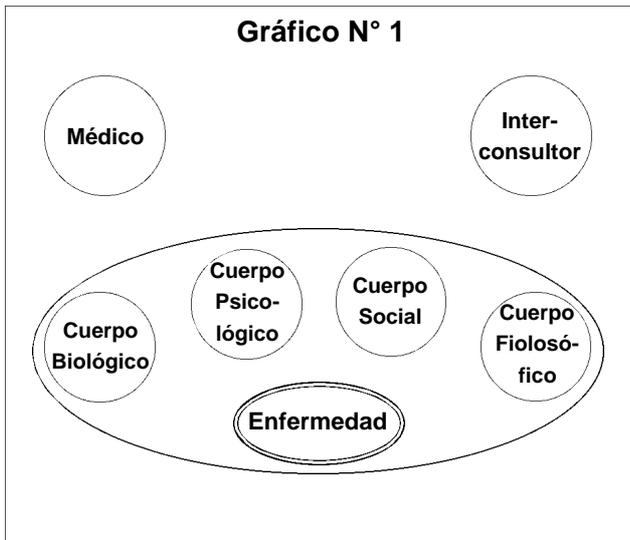
**Palabras clave:** Interconsulta - Hospital General - Vínculo transferencial - Prevención.

MEDICAL - PSYCHOLOGICAL CONSULTATION AT SAN ROQUE HOSPITAL

## Summary

This paper has been done to communicate a conception of Interconsultation (Liaison) developed in the Mental Health Service from San Roque Hospital. It begins with a general review around theoretical and technical evolution about Interconsultation in a general Hospital. Then it describes our theoretical point of view and its instrumentation, with especial emphasis in the idea of “to include the human being of our sick subject”. The article affirms the necessity of transference relationship among Interconsultator and Interconsultant. All process is represented by diagrams. In them, we can see the identification of problems, the strategies and tactics that determine courses of action, and how to evaluate these procedures.

**Key Words:** Interconsultation/liaison - General Hospital - Transference relationship - Prevention.



### **Función, sentidos, motivos, fundamentación y justificación**

Reflexionando sobre los inicios de nuestra praxis en el contexto de la década del '80, con el advenimiento de la democracia y la inclusión de los Servicios de Psicopatología en las instituciones polivalentes, era menester encontrar una vía de inserción dentro del marco hospitalario.

Contábamos con la herramienta que nos daba el Psicoanálisis como instrumento para la atención de pacientes neuróticos en tratamientos individuales.

Es así como la I.M.P. surgió como intento de penetrar aquello específico del marco de un Hospital General, esto es la relación Médico-Paciente, con un análisis efectuado desde nuestra disciplina.

En los inicios, ésta se constituyó en una estrategia científica política que colocaba a la persona del médico en el eje del conflicto y que se orientaba a remover los obstáculos surgidos en el interior de esa relación Médico-Paciente, ayudando al médico a recuperar su lugar como organizador de las estrategias terapéuticas que requiriera su paciente.

Como se ve en este modelo el abordaje del interconsultor se dirigía al médico, manejándose el primero con la concepción de proveer a este médico las herramientas esenciales que permitieran un mejor vínculo con el sujeto enfermo.

Concebida la I.M.P. como punto de enlace entre el Servicio y la Institución, observamos que se fueron produciendo cambios en nuestras modalidades de intervención sustentados en el afianzamiento de una diferente identidad de nuestro Servicio, no ya de Psicopatología sino de Psiquiatría y Psicología de Enlace (*Liaison*) y Psicósomática.

Tomamos de Lobo la concepción de que "La psicósomática trata con el rango completo de Trastornos psicológicos no-psicóticos y no-orgánicos, con un énfasis especial en aquellos que presentan quejas somáticas y en problemas de afrontamiento o de colaboración con el tratamiento (*compliance*). Los pacientes con trastornos funcionales, neuróticos y de personalidad forman la mayor parte de su

clientela. La psicoterapia es el tratamiento principal en psicósomática y es administrada en todo tipo de entornos y usando todo tipo de marcos teóricos" (9).

En lo atinente al primer modelo, el interconsultor realizaba una escucha parcial, que dejaba al paciente marginado de su intervención, dado que el eje se sustentaba en la función del médico. De este modo, sobrecargaba en demasía la función médica y como consecuencia, el interconsultor quedaba marginado de la relación Médico-Paciente. Ello nos hizo pensar en la necesidad de un cambio.

Nos interesamos en buscar una vía de abordaje que nos permitiera trabajar junto al médico en la atención del paciente, aportándole nuestro saber, más que hacer de él un experto conductor.

Así fue como para mejorar la inclusión del Servicio en la Institución, comenzamos a transitar por espacios comunes a los de los médicos –revistas de sala, comités, grupos de reflexión– en busca de alojarnos de una forma diferente, escuchando el discurso médico y pretendiendo que el nuestro pudiera poco a poco ser incorporado. En la actualidad, nuestra opinión es que se trata de un intento de abarcar la complejidad humana de nuestro paciente. Tomando ideas de J. Carpinacci(7, p. 55), cuando plantea que "el hombre es mente por la mediación entre su cuerpo biológico y su sociedad, es cuerpo significativo por la mediación entre su subjetividad y el rol formal que cumple en su comunidad y es ser social en tanto miembro constitutivo de esta última por la mediación entre su cuerpo productivo y su sistema de valores...", reformulamos nuestro campo de abordaje planteando que en el soma de nuestros pacientes encontramos un cuerpo Biológico, uno Psicológico, uno Social y uno Filosófico. Nuestro objeto de intervención se encontrará en la intersección de los discursos sobre estos cuerpos producidos por los intervinientes en la situación de I.M.P.

### **Gráfico N° 1**

En el óvalo en que representamos al hombre hemos colocado cuatro círculos por donde debe pasar nuestro enfoque de la enfermedad (representada en el círculo inferior); de acuerdo al recorrido que hagamos hacia la enfermedad tendremos una comprensión de este ser humano padeciente, de tipo biológico, psíquico, social o filosófico que son complementarias e indispensables.

Obviamente que de acuerdo a la disciplina de cada uno de nosotros se privilegia un recorrido, siendo obligatorio reconocer a los demás. Cuando hablamos de la intención de "abarcar la totalidad de lo humano", nos referimos al poder penetrar en el padecimiento desde estos cuatro "cuerpos". El círculo superior izquierdo representa al médico que Interconsulta y el derecho al Interconsultor.

En consecuencia, el sentido de la I.M.P. es el de aportar una visión de este paciente que pase también por su cuerpo psicológico y permita un enfoque más

completo y abarcativo sobre este ser humano y su padecimiento.

Todo lo que hagamos en la I.M.P. será el intento de que esta visión sea incluida en esa tarea de comprender a ese sujeto con su enfermedad. Nos estamos refiriendo a que distintos agentes desde su disciplina e interactuando, puedan alcanzar una comprensión adecuada sobre el sujeto enfermo.

En función del nuevo modelo instituido se marca la integración del Servicio de Salud Mental al abordaje institucional del paciente, poniéndose ello de manifiesto a través del pedido temprano realizado por el médico, que permite un abordaje, no sólo asistencial, sino también preventivo de la conflictiva emocional del paciente.

Adherimos a la idea de Chevnik, cuando plantea la I.M.P. como "sostén elaborativo de la enfermedad" constituyéndose en "un aparato mediador activo"<sup>1</sup>.

En una investigación realizada por nuestro equipo de trabajo(4), encontramos altas cifras de malestar psicológico en los pacientes internados en el Hospital. Por lo mencionado, es que consideramos la I.M.P. como un dispositivo que permite apuntalar la reorganización del paciente ante la situación de crisis vital por la que atraviesa ante la enfermedad orgánica y la hospitalización.

Este modelo toma como indicador de buen funcionamiento el incremento en el pedido de interconsultas, que apunta a la integración horizontal del Equipo de Salud.

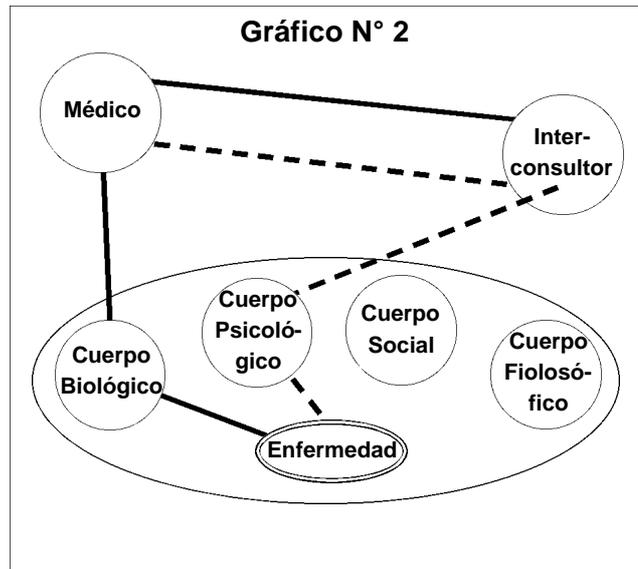
### Gráfico N° 2

En este gráfico hemos agregado los recorridos principales de acuerdo a las disciplinas médicas y de interconsultas y lo mencionado como interconsulta propiamente dicha que resulta de la conexión entre médico e interconsultor.

### Instrumentación de la I.M.P.

Si bien la I.M.P. comienza formalmente con la recepción de interconsulta por escrito, algo tuvo que comenzar a funcionar antes para que la I.M.P. tenga alguna posibilidad de concreción; nos referimos a un adecuado vínculo transferencial entre Interconsultante e Interconsultor como condición indispensable de la I.M.P. aún cuando pueda verificarse lo que en la actividad corriente de un Hospital General se llama Interconsulta médica. Aludimos, de este modo, al término transferencia desde un sentido amplio, concebida ésta como un fenómeno general, esencial para la estructura del aparato psíquico y que es independiente de la presencia de un analista.

Lo que define a la transferencia es el ser un desplazamiento libidinal que se realiza entre diversos siste-



mas psíquicos; el *trans* implica a través de, es arrastrar, acarrear(1).

Esta caracterización metapsicológica de la transferencia nos lleva a formular que todo el aparato psíquico está estructurado por subsistemas que se organizan como transferencias.

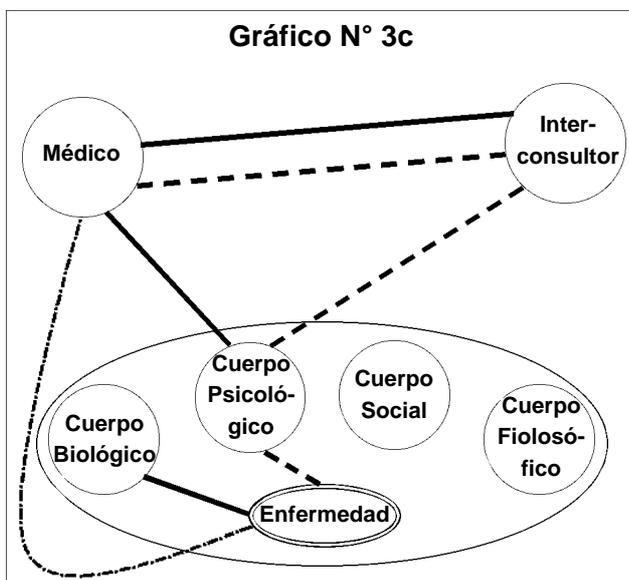
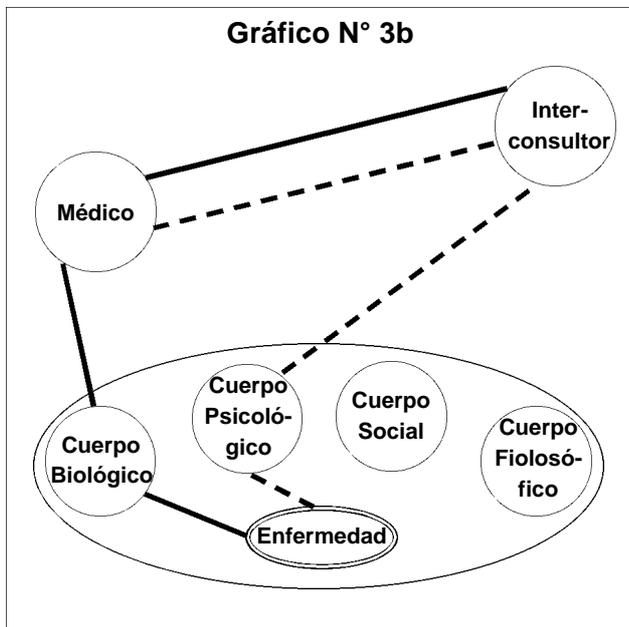
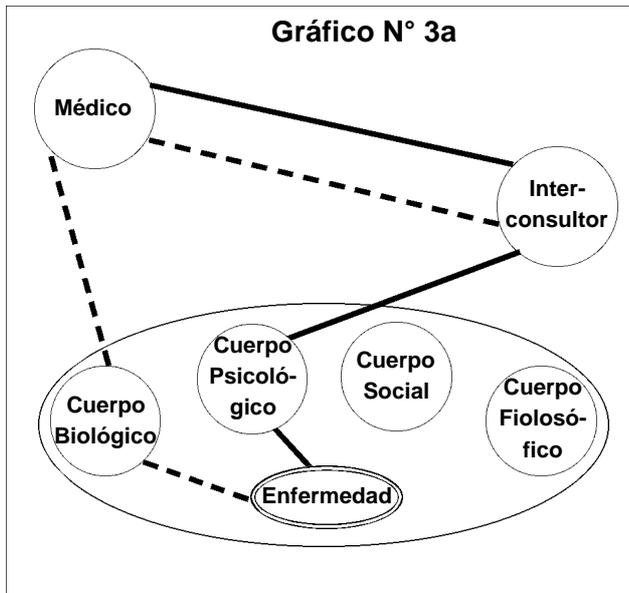
Nos interesa resaltar aquí, el modo en que este desplazamiento se realiza a través de un objeto, de una persona. Toda relación humana tiene un sentido sólo en tanto la persona con la que nos relacionamos es objeto de transferencia; ocupa un lugar dentro de una serie de representaciones investidas con determinado valor libidinal.

Por lo tanto, la transferencia presupone la base de toda relación significativa. Como tal, este vínculo transferencial opera al interior de la I.M.P., vehiculizando las relaciones de todos los que en ella están involucrados(3). Por ello opinamos que es indispensable esta relación transferencial con el Interconsultor. Él debe incluirse y ser incluido en un tratamiento que se está realizando o por realizarse, lo cual significa que debe ocupar un espacio y que se le debe ceder un espacio. Para ello debe ser reconocido como alguien en condiciones de sostenerse en ese lugar, en el que se ve puesto a prueba: tanto por lo que aporte sobre el paciente como por lo que aporte sobre la relación médico-paciente.

Esto hace que en la práctica cotidiana dividamos a la I.M.P. en: *Consulta*, como todo aquello que es realizado de manera directa con el paciente, e *I.M.P. propiamente dicha* como todo lo realizado con el Equipo de Salud que se encarga de ese paciente. Es de destacar que no necesariamente tiene que ser la misma persona quien se encargue de las dos acciones y en ese caso quien funcione como Interconsultor será al mismo tiempo supervisor de quien se encarga del Tratamiento Psicoterapéutico y/o Psicofarmacológico.

Una vez tomada efectivamente la Interconsulta -lo que significa la recepción del pedido por escrito y el asentar por escrito quién o quiénes se hacen cargo- corresponde iniciar el diagnóstico de situación, tomando contacto con paciente y Equipo de Salud y evaluando las circunstancias por las que está transcurre

1. Citado por Zukerfeld (12)



riendo esta sociedad.

Tal como lo expresamos en los gráficos 3a, 3b y 3c, estas diversas situaciones representan algunos de los avatares de la relación Equipo de Salud-Paciente-Institución. De acuerdo a este diagnóstico inicial, se diseñará un plan de acción que prevea intervenciones destinadas a movilizar los obstáculos que están perturbando el tratamiento del paciente.

Según lo expresado por Carpinacci, “actualmente definimos en general nuestro instrumento de trabajo como la unidad dialéctica entre una concepción teórica y una acción estratégica y táctica”.

“La *estrategia* es la forma pragmática que adopta la teoría para alcanzar sus objetivos en el plano material. Comprende un esquema general de acción que regula en conjunto los actos destinados a alcanzar tales fines. La *táctica* en cambio, considera los modos particulares de enfrentar, coherentemente con la estrategia, situaciones contingentes y accidentales que se presentan al poner en práctica la teoría”.

La meta u objetivo político de la I.M.P. propiamente dicha, tendrá estrecha relación con lo consignado gráficamente.

**Gráfico N° 3a**

En este gráfico hemos representado una relación médico-paciente, con una gran distancia entre ambos, que suele darse como defensa de parte del médico, a los efectos de atenuar, contrarrestar o eliminar la angustia que pueda producir en él la situación de su paciente.

**Gráfico N° 3b**

En este gráfico el médico se encuentra excesivamente cerca de su paciente; nos estamos refiriendo a aquellas situaciones del médico, que no deja de pensar en su paciente y nos dice que lo sueña y lo llora y ve su vida cotidiana invadida por la imagen de su paciente. Se trata de una distancia tan exigua que no permite operar; podemos suponer que por razones internas del médico el dolor del paciente se convierte en propio y de esa manera pierde su función y el paciente a su médico.

**Gráfico N° 3c**

Aquí el vínculo se establece por “fuera” del paciente. El médico se conecta sólo con el fenómeno de la enfermedad, no tiene un paciente, sino un caso y se refiere a él aludiendo solo a la patología o al órgano blanco de la enfermedad, “hoy operamos una vesícula”, “la cirrosis de la cama 3”.

Para alcanzar el objetivo-meta diseñamos estrategias y tácticas de mayor variabilidad interna y que iremos adecuando de acuerdo a los objetivos obtenidos.

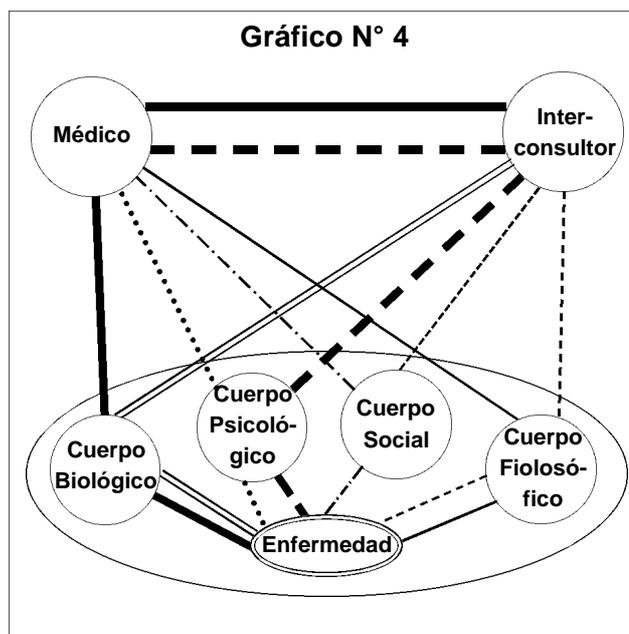
En la situación planteada en el Gráfico 3c, la meta será lograr el vínculo entre médico-paciente a

través de su humanidad y cuerpo biológico para alcanzar aquello de encontrar “al hombre en su paciente” (2).

Cuando encontremos concluida la tarea de una I.M.P. determinada, podremos evaluar los resultados en relación a cuánto de la meta pudo lograrse y qué resultados obtuvimos con las estrategias y tácticas utilizadas. En última instancia, el mayor éxito probablemente consiste en nuestro aporte para abarcar algo más en la comprensión de ese sujeto padeciente.

#### Gráfico N° 4

Aquí están representados con trazo grueso los caminos de abordaje principales de las disciplinas de médico e interconsultor. En trazo fino los caminos complementarios que pensamos que deben incluirse en la relación del Equipo de Salud con su paciente ■



#### Referencias bibliográficas

1. Avenburg, R., "La Práctica Psicoanalítica". Material Bibliográfico presentado en las *Jornadas del Centro de Estudios Psicoanalíticos ALFA* (CEPA). Rosario, año 1985.
2. Balint, M., *El médico, el paciente y la enfermedad*. Editorial Libros Básicos. Bs. As., 1986.
3. Bauducco, Dávila, Fissore, Herreros, et al., Abordaje teórico-clínico de la Interconsulta MédicoPsicológica desde el Servicio de Salud Mental de un Hospital General. Trabajo presentado en el *Primer Congreso Panamericano de Salud Mental*. Salta, 1993.
4. Bauducco, Bilbao, Brousett, et al., "Daño Psicopatológico en pacientes hospitalizados en un Hospital General", *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría* N° 35. Bs. As., 1999.
5. Bekel, M., Chevnik, M.; otros. "Lecturas de lo psicósomático". Ed. Lugar. Bs.As., 1991.
6. Benoit, P. "Crónicas Médicas de un psicoanalista. Medicina y Psicoanálisis". Ed. Nueva Visión. Bs. As., 1990.
7. Carpinacci, J. "Fundamentos metodológicos para el estudio del padecimiento humano". Editorial Galerna. Bs. As., 1979.
8. Ferrari, H., Luchina, I., Luchina, N., *Asistencia Institucional*. Ed. Nueva Visión. Bs. As., 1979.
9. Lobo, A., Herzog, T., y otros, Tratamiento de los Trastornos Psicósomáticos. Cuestiones Conceptuales y de Costo-Efectividad. *Cuadernos de Medicina Psicósomática*. N° 30, Madrid, 1994.
10. Luchina, I., *El Grupo Balint. Hacia un modelo clínico situacional*. Ed. Paidós. Bs. As., 1982.
11. Tismintzby, M., Maglione, Z., y otros, *Salud y Enfermedad*. Ed. Galerna. Buenos Aires, 1978.
12. Zukerfeld, R., *Acto Bulímico, Cuerpo y Tercera Tópica*, (p. 226). Vergara. Bs.As., 1992.



FUNDACIÓN

CENTRO DE PSICOTERAPIAS INTEGRADAS

- HOSTAL: HOGAR PARA PERSONAS CON SUFRIMIENTO PSÍQUICO
- CENTRO EDUCATIVO TERAPÉUTICO
- TALLERES DE CAPACITACIÓN Y REINSERCIÓN LABORAL

Amenábar 887 (1426) Buenos Aires – Argentina  
Tel/Fax:4783-1902 / 1783-8007  
e-mail:cpi-fund@tutopia.com

# La concepción de lo negativo en el organodinamismo de Henri Ey

Patrice Belzeaux

patrice.belzeaux@wanadoo.fr

## Introducción

En un tiempo en el cual los términos de "Positive and negative symptomatology" florecen en la pluma de los grandes autores anglosajones (T. Crow, N. Andreasen, Carpenter, etc.) , así como en las banales publicaciones, llamadas de superficie, retomadas por los *mass media* o los laboratorios farmacéuticos, me pareció digno de interés trabajar sobre al menos una de esas nociones –lo negativo– en el modelo organodinámico de Henri Ey.

En la literatura contemporánea sobre la esquizofrenia, los trastornos negativos son equivalentes a trastornos deficitarios (como los que se encontrarían en la vieja hebefrenia), y los trastornos positivos representan los síntomas productivos como el Delirio y las Alucinaciones, cubriendo acepciones antes que nada descriptivas y susceptibles de un acuerdo interjueces bastante fácil. No ocurre lo mismo en el organodinamismo de Henri Ey, en el cual, la dimensión psicopatológica domina y organiza la descripción clínica. Veremos que el modelo organodinámico se opone en la profundidad de sus análisis al empirismo descriptivo y desemboca en una visión de conjunto del campo psicopatológico y en una lógica de la articulación entre el cuerpo y el espíritu a través de una concepción de la Representación y de la actividad simbólica del Hombre.

Sin querer tomar a la alucinación como ejemplo de esta problemática de lo positivo y lo negativo –aunque ella constituya el eje de los trabajos de Henri Ey– cite-

mos para comenzar esta frase extraída de su famoso *Traité des Hallucinations*, precisamente en ese gran capítulo que lleva como título "La condition négative des phénomènes hallucinatoires" (La condición negativa de los fenómenos alucinatorios; los procesos alucinógenos). En él cada palabra cuenta: "Hemos, desde el Prefacio, y en todas las partes de este libro, denunciado el error que consiste en considerar a la Alucinación en tanto que síntoma positivo [...] sin hacerla depender del trastorno negativo"(4). Y agreguemos, para introducir a la problemática que debatiremos: "...la manifestación positiva de su figura (su configuración alucinatoria) es una apariencia, vivida por el alucinado como un objeto real que está allí, irrecusable e incondicional, como un absoluto de vivencia o de percepción, mientras que para la mirada del clínico y especialmente el médico (pathologiste), ella es un síntoma, un signo, que no se manifiesta solamente por su aparición, sino que se manifiesta por su aparición sobre un plano posterior del cual ella es el efecto"(14, p. 1223). Y un poco más lejos: "El mérito de la teoría patogénica de la negatividad fundamental o formal de la alucinación le corresponde indudablemente a Huglings Jackson"(14, p. 1225).

En estas citas extraídas de la obra mayor de Henri Ey están contenidos la mayoría de los términos dialécticos que vamos a recorrer: síntoma positivo y trastorno negativo, figura y fondo, contenido y forma.

Negativo, Fondo y Estructura formal, a los cuales se les agrega lo orgánico y la organización del organodinamismo, forman una primera serie. Sin embargo, surge una distinción, entre síntoma negativo y

---

## Resumen

El concepto de lo Negativo atraviesa al organodinamismo de Henri Ey en su totalidad. Es su concepto fundamental. Le debemos la unidad epistemológica de un discurso que recorre de un solo impulso el cuerpo y el espíritu, lo biológico y lo psicológico, la quimioterapia y la psicoterapia. Esta unidad se ha vuelto preciosa en nuestro tiempo de eclecticismo multifactorial, siempre amenazado de explosión o de escisión entre neurociencias y psicoterapias con las consecuencias que pueden imaginarse para nuestros pacientes y para la profesión de psiquiatra.

**Palabras clave:** Ey – Organodinamismo – Síntomas negativos.

## THE CONCEPTION OF "NEGATIVE" IN HENRI EY ORGANODYNAMICS

### Summary

The concept of "negative" goes over the organodynamics of Henri Ey in its entirety. It is their fundamental concept. We owe him the epistemological unit of a theory that involves the body and the spirit, the biological aspects and the psychological ones, the chemotherapy and the psychotherapy. This unit has become valuable in our time of eclecticism multifactorial, always threatening of explosion or of division between neurosciences and psychotherapies with the consequences that one can imagine for our patients and for psychiatrist's profession

**Key Words:** Ey – Organodynamics – Negative symptoms.

---

trastorno negativo, a la cual hay que prestarle atención. Ya hablaremos de ello más adelante. Esta serie de términos está articulada –esta noción de articulación es importante: no hay positivo sin negativo– a una segunda serie, o sea a lo Positivo, a la Figura y al Contenido, al cual se agrega en la misma línea la significación de los afectos, el sentido descifrado por la interpretación y el dinamismo del organodinamismo. Agreguemos que para Ey toda la psicopatología organodinámica parte de H. Jackson, y es entonces por él que comenzaremos muy brevemente.

## I. Historia de los conceptos positivo/negativo en el Organodinamismo

### 1. Lo negativo y el jacksonismo

De su famosa *Memoria* de 1894, traducida por Ey y Rouart en 1936, magistralmente comentada y situada en la obra de Ey por G. Berrios(14), J. Garrabé(16) y R. M. Palem(24), citemos esta frase de H. Jackson que resume perfectamente su elaboración conceptual, y que Ey reproduce muchas veces: *"Se dice que la enfermedad es causa de la locura. Preciso que la enfermedad no produce más que síntomas negativos respondiendo a la disolución, y que todos los síntomas mentales positivos complejos (ilusiones, alucinaciones, delirio y conductas extravagantes) son el resultado de la actividad de elementos nerviosos no afectados por el proceso patológico, que se manifiestan durante la actividad en el nivel inferior de la evolución que persiste [...] Las ideas más absurdas y las acciones más extravagantes de los alienados son la supervivencia de sus estados más adaptados. Las ilusiones de un alienado no son causadas por la enfermedad sino que son el resultado de lo que queda de él (de lo que la enfermedad no ha afectado) [...] Sus ilusiones, etc., son su espíritu"*(18).

Cómo lo señalan bien G. Berrios, J. Garrabé y R. M. Palem, Henri Ey apoyándose con vigor en las tesis jacksonianas, después de Th. Ribot, Von Monakow et R. Mourgue, va a sentar la concepción de una "articulación lógica y ontológica" de los síntomas positivos y de los síntomas negativos, que encontraremos a lo largo de toda su obra. Es en ese sentido que los trabajos contemporáneos que utilizan estos términos de modo independiente, están en el extremo opuesto de la concepción de Jackson y del neojacksonismo de Ey, porque describen la deficiencia o exaltación de un comportamiento o de una función, construyendo alrededor de esos polos configuraciones clínicas correspondientes a una causalidad neurobiológica y comportamental directa, y excluyendo el sentido de los síntomas y la palabra del Sujeto. Por el contrario, una concepción neojacksoniana organodinámica apuntará siempre "al desorden primordial de la organización" bajo "la fuerza que anima su manifestación" (Ey) y sostendrá en ese hecho que existe un *"écart organo-clinique"* ("distancia órgano-clínica"). Así, Henri Ey recomendará fuertemente interpretar las manifestaciones clínicas bajo este ángulo: los desórdenes que componen el cuadro clínico no pueden ser el calco, el doble de los trastornos que afectan al S. N. C., puesto que la alucinación no es un objeto sino un he-

cho de la palabra que no puede aprehenderse más que en el espacio antropológico del encuentro con el Otro (Ey).

No nos sorprenderá encontrar como paradigma de la articulación de lo positivo y de lo negativo al Sueño y al Ensueño(13). Estos hechos, incansablemente retomados por Ey, son lo bastante conocidos como para que no insistamos en ellos. Digamos, simplemente, que la encefalitis epidémica de 1921 de Von Economo, llamada también "óculo-letárgica", que asociaba trastornos parkinsonianos, oculares y del sueño a un conjunto de manifestaciones recubriendo toda la patología mental, impresionó fuertemente a Ey, como atestiguan las conversaciones privadas que tuvimos con él en 1976, además del párrafo que le dedica después de la epilepsia dentro de las "pruebas" del trastorno negativo, y el espeso cúmulo de archivos conservados en su biblioteca de Banyuls. El Sueño, aparece así, como el paradigma del trastorno negativo y de la desestructuración de la conciencia.

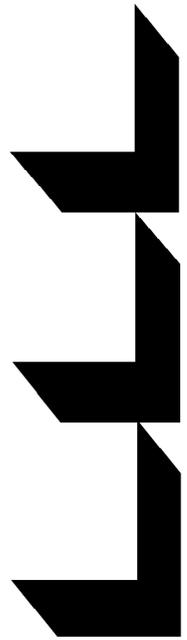
El mensaje de Ey, dirigido tanto a los psiquiatras como a los psicoanalistas, es de no dejarse capturar por el Ensueño, por la belleza sorprendente y caótica de sus imágenes, ni por el juego intelectual de sus interpretaciones, sino de interesarse en el Sueño, el trastorno negativo, verdadero fundamento de la ciencia psiquiátrica.

### 2. Lo negativo en la clínica psiquiátrica de Ey

La clínica de Ey se ve dominada por la noción de estructura fenomenológico-existencial que busca dar cuenta del ser-en-el-mundo del sujeto.

#### a. La clínica de las psicosis agudas: Síntoma, Estructura y Trastorno

En los *Etudes psychiatriques*, producidos entre 1948 y 1954, Ey sostendrá el paradigma Sueño-ensueño y aplicará esos principios jacksonianos a la clínica de las psicosis agudas. Aquí el concepto de Negativo va a dar lugar a una dificultad: la de una distinción entre "síntomas negativos", "estructura negativa" y "trastorno negativo". Los síntomas negativos, de acuerdo a la definición clásica, son déficits o aboliciones de funciones que se traducen por comportamientos abolidos o disminuidos. De ese modo, en el famoso *Etude N° 21* dedicado a la manía(7), como lo hará de allí en más en el conjunto de sus estudios clínicos, Ey extrae de la exposición tradicional de la clínica un análisis estructural fenomenológico-existencial que conduce a un diagnóstico estructural de



estructura positiva y negativa. Este abordaje estructural y el vocabulario que utiliza, correspondería a los notables trabajos de fenomenología psiquiátrica, en particular los de E. Minkowski(21). La estructura negativa de la manía se descubre en el análisis clínico y psicopatológico detrás, o debajo, del cuadro clínico que, "caracterizado por una extrema exaltación de la actividad psíquica inferior, da bien la ilusión de que no hay trastorno deficitario"(21, p.88), sino exaltación de una función.

Allí no se trata de una simple descripción empírica adhiriendo a las apariencias, sino de un análisis "clínico y psicopatológico" que no quiere engañarse con lo que "da la ilusión": "Bajo la exhuberancia, las falsas apariencias y la 'hiperlucidez' aparente, existe ya un crepúsculo de la conciencia". Hay "bajo la impetuosidad del movimiento vertiginoso, una vertiginosa imposibilidad de detenerse", "una desestructuración temporal ética"(21, p. 89-91). Entonces, lo que aparece como un síntoma positivo de la crisis maniaca, la exaltación y la fuga de ideas, se vuelve por el análisis estructural el reflejo de una "estructura negativa", ella misma efecto de un trastorno negativo, de una desestructuración de la conciencia. De modo inverso, en la Melancolía(8), la estructura negativa "parece más importante de lo que es"(8, p. 162) –siempre la ilusión clínica–, y la construcción temática o el "drama", como "el retorno a los fantasmas de angustia primitiva", constituyen la estructura positiva, es decir, el sentido general de la existencia melancólica.

Podemos ver que una exaltación que clasificaríamos hoy en la lista de síntomas positivos, forma parte de la estructura negativa como imposibilidad, y que una regresión a una angustia primitiva puede formar parte –contra toda espera– de la estructura positiva, en la medida en que sea entendida en un sentido existencial. La comprensión de estas contradicciones aparentes pasa entonces por una cuidadosa distinción entre "síntomas negativos" y "estructuras negativas", siendo estas últimas el efecto de un "trastorno negativo" (de la conciencia).

Aquí nos encontramos en las antípodas de la acepción de lo negativo y lo positivo de la psiquiatría contemporánea, y podemos comprender que este abordaje analítico estructural, que depende, al fin de cuentas, de una interpretación existencial y fenomenológica por un psicopatólogo, no pueda acordarse con un listado de síntomas que correspondan a una descripción simplificada de puras apariencias, y que cualquiera podría apreciar con o sin escalas evaluativas estandarizadas. Y además, como corolario de esta facilidad, portadora de una simplificación abusiva en el orden de las causalidades y de la concepción del Hombre en tanto ser-en-el-mundo y sujeto hablante.

### **b. La clínica de lo negativo en la esquizofrenia: la estructura existencial.**

Esto nos lleva naturalmente a tratar el abordaje clínico de Ey relativo a la esquizofrenia. Le debemos a J. Garrabé el hecho de haber reunido los textos que Henri Ey había dedicado a la esquizofrenia, y en particular, aquellos que había escrito para la *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (E. M. C.) en 1954(15, p. 323). La doble inspiración jacksoniana y bleuleriana de Ey, lo conduce, desde su primer texto de 1926 con Guiraud(9) hasta su muerte, a sostener para los estudios sobre la esquizofrenia la posición que ya describió para las psicosis agudas en sus *Etudes Psychiatriques*. Será, para nosotros, la ocasión de una confrontación con los trabajos actuales.

Recordemos rápidamente que para Ey, la esquizofrenia es una especie singular del género de los delirios crónicos, que se caracteriza por la discordancia, el delirio y el autismo, creando a medida de sus crisis y de los sucesos una "dislocación" (*Spaltung*) de la personalidad y un mundo autístico fantasmático de retracción al interior de sí mismo. Para Ey, todas las formas de esquizofrenia son delirantes (tanto la forma paranoide que las formas catatónicas y hebefrénicas), puesto que lo que caracteriza a la esquizofrenia es el trastorno delirante de las relaciones del Sujeto con la Realidad y la Alteridad. Para él, tanto el abordaje organicista como el psicodinámico de la esquizofrenia, son igualmente fundamentales. Se trata de un abordaje organodinámico, neojacksoniano, "de articular el aspecto regresivo y el aspecto constructivo de esta psicosis"(15, p. 323). El Ey jacksoniano, propone, entonces, una definición de la estructura negativa de la esquizofrenia:

- "Es el efecto directo primario del proceso orgánico".
- "Corresponde a todos los trastornos deficitarios del pensamiento formal".
- "Al estado primordial de las experiencias delirantes y alucinatorias".
- "A la reducción y a la regresión de la vida psíquica".

Aquí no encontramos ninguna dificultad puesto que *estructura negativa* y *síntomas negativos* deficitarios coinciden. Podría hacerse quizás una lista y se encontrarían todos los ítems de la psicopatología cuantitativa de la definición actual de los trastornos negativos, con la excepción, sin duda, del estado primordial de las experiencias delirantes. "Esta estructura negativa altera la personalidad y esta dislocación constituye ciertamente el trastorno deficitario más típico". "No es solamente la actualidad de la experiencia la que está desorganizada, es también todo el sistema de valores de la existencia que está deformado. Son trastornos que progresan con la evolución de la enfermedad en la vivencia de la desagregación, de la debilidad y del vacío del Yo (Moi)". De paso, podemos ver que para Ey la esquizofrenia no es un estado actual sino el resultado de una evolución de la personalidad hacia la dislocación. El diagnóstico sólo puede ser un diagnóstico de evolución

Recordemos entonces que, en una perspectiva jacksoniana, estos trastornos negativos que representan el efecto de la lesión o del proceso, deberían engendrar trastornos positivos de liberación de las funciones sub-

yacentes o de la reacción de lo que queda de la personalidad. H. Ey va más allá, e interpretando a Jackson con la fenomenología, prefiere hablar de "estructuras" en vez de "síntomas", y da entonces su definición: "La estructura positiva (no se trata ya de síntomas positivos) entra en el cuadro clínico para figurar allí la intencionalidad de una vida psíquica que sin cesar desborda a la estructura negativa (hasta el punto de esconderla al observador)". La estructura negativa queda escondida, a menudo, al observador. Encontramos allí, cerca de 30 años antes, los conceptos aparecidos, desde 1982, en trabajos de N. Andreasen, sobre la dimensión negativa de la esquizofrenia, que la condujeron a crear su escala de evaluación de síntomas negativos (SANS), quien en un artículo de 1997 resalta: "Positive symptoms tend to command clinical attention and to be treatment-responsive, which negative symptoms are more insidious and disabling, but less spectacular. Negative symptoms, which are similar to the core symptoms of schizophrenia defined by Kraepelin and Bleuler, have not received much attention until recently because concern about reliability"(2).

Sin embargo, no podemos desconocer que los autores anglosajones como Andreasen, Crow o Carpenter, trabajan en una dimensión opuesta a la de Ey. La del atomismo semiológico renaciente, en el cual un síntoma significa un trastorno del comportamiento y de una función neuropsicológica del cual depende implícitamente: ya sea la exageración de una función o trastorno positivo; o una inhibición de una función o trastorno negativo. Ey condenaba este abordaje, precisamente en nombre del espíritu del jacksonismo en el cual los trastornos negativos y positivos son interdependientes. Esto nos da la ocasión de precisar aún más el sentido que le otorga Ey a esta articulación, retomando su definición de lo positivo: ¿quién esconde la estructura negativa de la esquizofrenia?: la estructura positiva, "que según las palabras de Jackson son los delirios y las alucinaciones [nada allí que choque a nuestros autores contemporáneos], pero, agrega Ey, los delirios y las alucinaciones mismos, en tanto que vividos, en tanto que contenido y continuum de la vida psíquica subsistente, y más generalmente la experiencia autística que le agrega a las fases procesuales un esfuerzo desesperado para crearse aún un mundo"(15, p. 323). Es lo productivo, entonces, pero tomado e interpretado por el psicopatólogo en tanto que contenido, construcción y sentido que el esquizofrénico le da a su propia existencia. Lo cual cambia todo en la definición de estos trastornos positivos, puesto que el delirio y las alucinaciones van a contener en ellos mismos lo negativo (falsificación de la realidad) y lo positivo (sentido y simbolismo del mundo delirante).

Así, para Ey: "cada síntoma, en efecto, se ve como animado de una finalidad, especie de halo intencional en donde se refleja el autismo"(15, p. 323). No hay lugar, entonces, para distinguir tipos clínicos en función de síntomas negativos y síntomas positivos a partir de estos conceptos como lo han hecho nuestros autores contemporáneos (Tipo I, esencialmente deficitario, y Tipo II productivo de Crow; formas negativas, positivas, o mixtas de Andreasen; los cinco subtipos de Carpenter basados en una nueva definición de los síntomas negativos: primarios, secundarios). Por otra parte,

los autores contemporáneos, nos dicen Loas y Kapsambelis, tienen bastante dificultades para ponerse de acuerdo sobre "la coherencia interna y la especificidad de la sintomatología negativa. Los autores no se ponen de acuerdo en cuanto al número de síntomas negativos [...]. Un solo ítem es común a las ocho escalas, el embotamiento afectivo [...] el disfuncionamiento social representa una dimensión diferente de la pobreza afectiva [...] la anhedonia es independiente de la sintomatología negativa. Esta última se encuentra también en la depresión [...]"(20), etc.

El conjunto de estos trabajos, que trabajan con ítems aislados, hubieran sido vivamente criticados por Ey, puesto que continúan el abordaje que ya criticara en la pluma de Carl Schneider: "Asistimos aquí al viraje de la psiquiatría alemana contemporánea [1942] la cual, en el fondo, volvió a los análisis atomísticos de los síntomas (a la manera de Kleist y a la manera de Guiraud y de Clérambault entre nosotros). Se trata para C. Schneider de despejar series radicales de síntomas [...] Estos trabajos pierden de vista la estructura global de la vida psíquica"(15, p. 310).

Retomando esta cuestión en 1958 en ocasión del simposio sobre esquizofrenia, H. Ey resalta, tomando el contrapí de Kurt Schneider (Kurt esta vez) sobre la cuestión del diagnóstico y de la evolución diciendo: "no se trata un mosaico de signos llamados 'específicos' lo que define el estado esquizofrénico, sino el movimiento de esta evolución que alcanza solamente de manera secundaria (en los planos evolutivo y estructural) esta forma de existencia esquizofrénica". "La esquizofrenia es una forma de existencia que no puede reducirse absolutamente a trastornos mecánicos o fenómenos basales nucleares: la alucinación, la despersonalización, el sentimiento de vacío o el eco del pensamiento". "Es debido al hecho que Bleuler percibió muy bien la complejidad de esta estructura, que habló de trastornos primarios y secundarios de la esquizofrenia [...] Esta idea se vio disminuida por su preocupación por establecer una especie de cuadro de signos primarios o secundarios en el cual todo el mundo se embrolló un poco"(15, p. 411). Y finalmente afirma: "Si es difícil, y quizás vano, buscar qué síntomas particulares (trastornos del curso del pensamiento, de la afectividad, alucinaciones, delirio, estereotipias, manierismos, etc. [y podríamos agregar a esta lista nuestros ítems actuales embotamiento afectivo, alogia, anhedonia, abulia-apatía, trastornos de la atención -todos ítems de la SANS-] buscar entonces que ítems particulares proceden de esta impotencia (trastornos primarios o ne-

gativos) o de esta necesidad (trastornos secundarios o positivos), el hecho es que cada uno de ellos responde de esta doble ambigüedad".

Podemos constatar una vez más la distinción capital que hace Ey entre síntomas positivos y estructura negativa. Los síntomas pueden ser considerados como deficitarios o productivos: son el reflejo del proceso negativo. Lo que cuenta es la estructura que dibujan cuando se los aborda en su conjunto existencial. La estructura negativa, a menudo escondida y, patogénicamente hablando, reflejo directo del proceso; la estructura positiva, reacción vital de la personalidad, sentido de la existencia.

Lo que le falta a los estudios actuales es, como decía Ey luego del análisis, la síntesis. Su defecto es pensar poder aprehender algo de la esquizofrenia y de su diagnóstico, como de su etiología o de su patogenia, a través de una atomización de síntomas y de trastornos sin tener en cuenta sus encadenamientos recíprocos

en el seno de la constitución de una existencia y de su estructura. Y debido a que se trata de la dinámica de una vida psíquica, y de la estructura de una existencia, así fuera esquizofrénica –o más aún si ella lo es– es entonces que tenemos, en tanto que psiquiatras, el deber de descubrirla, de comprenderla, de hacerla comprender, además de aportarle nuestros cuidados.

Para Ey, el listado de síntomas, sostenido y tornado inevitable por las esperanzas nacidas de la potencia formidable de las herramientas de tratamiento de la información (hay una adecuación total entre esta presentación de la clínica en ítems y su posible tratamiento por la informática), no puede en ningún caso ocupar el lugar de la objetividad en el campo psiquiátrico\*.

Sin embargo, podría preguntárenos ¿cómo ubicarse entre estructura positiva y negativa si los síntomas no bastan, es decir, si ninguno de ellos puede corresponder de manera segura y fácilmente reproducible a la positividad o negatividad de la estructura?, ¿qué debemos entender por estructura positiva? Es sin lugar a dudas para responder a estas preguntas que Ey elabora la dialéctica de la Forma y del Contenido, en particular entre 1963 y 1968, en su texto "*La Conciencia*", tarea que continúa hasta el fin de su vida en un esfuerzo por aprehender el orden de causalidades.

## II. Lo negativo en "*La Conciencia*" de Henri Ey

### a. *Dialéctica de la Forma y del Contenido*

Antes de entrar de lleno en la problemática de lo Negativo en la conciencia y sus relaciones con el inconsciente, digamos unas palabras de las nociones de

forma y contenido.

Esta noción y esta dialéctica bien antigua se encuentra en Freud cuando en la *Traumdeutung* habla del Contenido manifiesto y del Contenido latente del sueño. De allí el uso que se ha hecho del Contenido para todo lo que respecta a las manifestaciones del inconsciente, la vida afectiva y, por generalización, el sentido, la intencionalidad, inclusive el deseo tal como habla el psicoanálisis.

En su "*Tratado de Psicopatología*", E. Minkowski nota este origen y la utilización que se hará de las locuciones de Contenido afectivo, del sueño, del síntoma, de la psicosis, remarcando con este término su posible interpretación. Pero también nota que un Contenido, por más interpretable que sea, no va sin un elemento heterogéneo que soporta la causalidad: mundo de las formas, y también mundo de la organización(22) (ver el trabajo de G. Durand). Ey le debe mucho también a Françoise Minkowska, quien en su estudio sobre la *Epilepsia y Van Gogh* (tema que iba a apasionar a H. Ey; la obra se encuentra en su biblioteca), escrito en 1933 afirma: "*Entre la psiquiatría clínica y el psicoanálisis, encuentra su lugar de esta manera el análisis estructural. No se ocupa del contenido, sino de la forma. No concibe esta forma como inmóvil, sino que busca por el contrario aprehenderla en su movilidad, en su dinamismo viviente. Este análisis no habla de Inconsciente, sino que encuentra en lo consciente las fuerzas creativas que se afirman por ellas mismas*"(23). Así se encuentra trazada la genealogía que partiendo del análisis estructural conduce a la Conciencia y a las nociones de Forma y Contenido que será esenciales en la elaboración de H. Ey.

Queríamos proponer brevemente aquí algunas pequeñas notas clínicas que muestran hasta qué punto este tipo de dialéctica impregna el saber del psiquiatra. El genio de De Clérambault ha aislado el prototipo de la Forma y el Contenido: se trata del Automatismo Mental y especialmente de los fenómenos neutros anideicos tales como los juegos verbales, los sin-sentido, los serruchos verbales, los vocablos parásitos, etc. Asimismo las estereotipias, el manierismo, los rituales, son formas sin contenido. Inversamente, el acceso de angustia antes de que se transforme en fobia, representa bien un contenido indecible sin forma y los clínicos saben hasta qué punto las experiencias delirantes primarias incomprensibles encuentran poco a poco su Contenido en el trabajo de elaboración ideo-verbal. Formas puras, indecibilidad o riqueza del Contenido, los clínicos trabajan sin cesar con estas nociones

Vayamos ahora al cuerpo del problema: el inmenso mérito de Henri Ey es haber hecho de la Conciencia una instancia "Negadora", y del Inconsciente una instancia positiva. Si este último, el Inconsciente, se representa fácilmente como el núcleo de los empujes pulsionales, como fuerza emergente y por lo tanto positiva, este punto de vista para la Conciencia es una pequeña revolución. Hasta ese momento, es decir antes "del descubrimiento de Paul Ricoeur" (Ey), la Conciencia era una instancia positiva: dirección del individuo y "libre arbitrio", "conciencia clara" y función tética asegurando la división entre imaginario y realidad, etc. El In-

conciente (con su prefijo negativo) era el negativo de la conciencia. Era todo lo que no era conciente y que viene a perturbarlo. Este primer punto de vista, por otro lado fuertemente criticado por Lacan, es tan clásico y compenetrado en las representaciones del Conciente y el Inconciente, que los buenos espíritus universitarios se dejan atrapar y lo atribuyen a Ey(5). Basta sin embargo con leer la obra *"La Conciencia"* de H. Ey para apercibirse de que a cada línea se trata de lo contrario: la Conciencia es la instancia negadora por excelencia del núcleo positivo ("imaginario y lírico de la humanidad") que es el Inconciente. La conciencia, nos dice Ey, no es aquella "de la perfecta inteligibilidad, de la adecuación absoluta al objeto, de la psicología académica o tradicional" (Ey), o "la del cogito cartesiano". Es "problemática", "ambigua", "ambivalente", "bilateral" y "conflictiva"(10). *"El Inconciente debe dotarse de un signo absolutamente positivo –la Conciencia de un signo absolutamente negativo: el de la Ley que regula todos los movimientos relacionales del ser en su mundo"*(10, p. 414). Es entonces que H. Ey va a desarrollar su dialéctica de la Forma y del Contenido considerando "al Inconciente como propiedad del ser Conciente" y va a acentuar la supremacía de la Forma: *"Decir que las relaciones del Conciente al Inconciente son las de continente a contenido, ello quiere decir que el continente es la forma que se impone al contenido"*(10, p. 416). *"Todo lo que entra como 'contenido' en su campo se ve efectivamente obligado a someterse a su marco formal"*(10, p. 417). Sobre todo, se trata para Ey de ligar los principios de Jackson (en particular la dialéctica de lo positivo y lo negativo, y la Integración) con su principio de organización de las relaciones entre lo Conciente y lo Inconciente, lo que llama en aquella época "el organismo psíquico" y que llamará más tarde el "cuerpo psíquico". E interrogando a la neurobiología, Ey concluye: "Podemos decir que la función de integración es esencialmente inhibidora como decimos en neurofisiología desde H. Jackson y Sherrington, o, como vamos a exponerlo, que es una función de negatividad"(10, p. 415). Luego, interrogando la fenomenología, Ey reconoce su deuda: *"Lo que ha escrito P. Ricoeur, nos ha parecido particularmente esclarecedor y fecundo. En el momento en el cual se interroga sobre la tendencia a la destrucción, sobre la pulsión de muerte (que Freud asimila a la negación), descubre precisamente que esta modalidad funcional, esta negatividad, es la función por excelencia de la conciencia"*.

Se trata, en efecto, *"de una negación que no se encuentra en el Inconciente; el Inconciente, recordémoslo, no comporta ni negación, ni tiempo, ni función de lo real; la negación por consecuente pertenece al mismo sistema Conciente, así como la organización temporal, el control de la acción, el freno motor implicado en todo proceso de pensamiento, y el principio mismo de realidad. Henos aquí en presencia de un resultado inesperado: hay una negatividad que no pertenece a las pulsiones, sino que define la conciencia conjuntamente con el tiempo, el control motriz, el principio de realidad"*.

Hay que retomar todas las funciones de la conciencia organizada en campo, o todos los atributos del devenir conciente construyendo el Yo como volviéndose alguien, para entender bien el lazo entre este progreso

teórico, los trabajos anteriores de Ey y sus análisis estructurales. Nos parece evidente que cada nivel de alteración de esta instancia negadora que es la Conciencia, produce una nueva organización psicopatológica del campo de la actualidad vivida o de la construcción del Yo (es decir, este esfuerzo desesperado por construir un mundo). Son lo que Ey llama las infraestructuras formales de la conciencia organizada en campo, que pueden alterarse generando las confusiones, los estados crepusculares, los estados alucinatorios, los estados de despersonalización, los estados maniaco-depresivos (desde la imposibilidad de organizarse en campo de la representación y de ser su Sujeto, a la perturbación de los registros temporales-éticos). Asimismo, en la trayectoria de la persona, son las relaciones del Sujeto y el Otro regulados en el "organismo psíquico", que perturban el orden de la Realidad, ya sea imponiéndose de un modo pasional en un rincón de la realidad para extenderse racionalmente en las relaciones del Sujeto al mundo y a los otros en los delirios paranoicos, o bien que el Otro cubre al Sujeto de un universo fantástico (parafrenias), o aún que el Otro tome el lugar del Sujeto y lo aniquile como en la esquizofrenia. De este modo, la estructura negativa de las psicosis agudas así como de los delirios crónicos, cubre exactamente la alteración del ser conciente como alteración de la Negatividad general del ser conciente, esta "negación de la negación" va a escribir Ey en diversos lugares, hegeliano junto a P. Ricoeur.

Una consecuencia de este avance es la de hacer del Inconciente un reservorio energético de empujes pulsionales, una "pura" positividad, que como tal, no se ve jamás alterada, puesto que, sólo la Conciencia, potencia de Negatividad, sufre esta alteración. Es por ello que Ey ha podido decir que la psicopatología se despliega entre una Impotencia (la que alcanza la Negatividad del ser conciente) y una Necesidad (la de la positividad del núcleo pulsional).

## **b. El lenguaje y el Simbolismo, entre Formas y Contenidos**

Cuando Ey nos conduce en su obra *"La conciencia"* hasta el corazón de la dialéctica del Conciente y del Inconciente, nos hace franquear un paso más instaurando el "Lenguaje como el medio del ser psíquico". Se trata aquí de la parte más densa de la obra y la más magistral, la que Ey agregó a la segunda edición de 1968 en pleno debate intelectual sobre el lugar del lenguaje en la producción humana, como en el psicoanálisis. Ey elige (en el

sentido de Freud, por otra parte, quién atribuía el lenguaje al sistema Cs-PreCs): "La estructura del ser conciente por excelencia, es el lenguaje. Puesto que en el cogito, yo soy pensando, es decir hablando"(10, p. 465) y en una nota de pie de página contesta a Lacan: "Pienso que es difícil atribuirle al inconciente, en su latencia y en su virtualidad, la facultad de hablar inherente a la función del ser conciente".

Es en y por los intersticios del lenguaje que van a constituirse las relaciones dialécticas de lo Conciente y del Inconciente, es decir, de la forma y el contenido. Aquí Ey toma su dialéctica de los lingüistas: "El lenguaje, en tanto que medio simbólico de todas las relaciones del Sujeto, está en su medio como suspendido, como lo recuerda Benveniste, entre una infralingüística intencional y pulsional que él expresa y un sistema supralingüístico lógico-ético del cual promulga la ley"(10, p. 465).

"Abrirse al mundo es, para el ser Conciente, someterse a la Ley de la realidad. Es decir, en definitiva y siempre, subordinar su pensamiento y su acción a las formas generales del discurso que los sostiene y los implica, a las leyes que figuran las reglas de la gramática, de la sintaxis y de la lógica que son las de la sociedad real o ideal a la cual cada hombre debe adherir para existir"(10, p. 465).

Notemos de paso la misma referencia de Lacan a la gramática como negatividad (en "La ética del psicoanálisis"). "Sin ese medio simbólico de signos o de significantes, no habría podido establecerse en el individuo el régimen de la ley prescrita, sobre todo esta manera 'humana' de ser conciente que consiste esencialmente en tener que tratar constantemente con lo que no se dice en su propio discurso"(10, p. 467). "El Ics. no se constituye más que por la acción del ser conciente que toma al medio social esencialmente verbal la forma que impone a la esfera de pulsiones (represión, refoulement). Que estas formas sean imagos (representantes figurados de

la pulsión) o palabras (representantes significantes de la ley), son siempre modelados por el ser conciente que, reprimiendo la pulsión, les confiere su figuración simbólica"(10, p. 468).

Esta última cita nos permite decir que, para Ey, el simbolismo y su manifestación figurada nace del enlace, del choque, de los empujes pulsionales con las formas o las infraestructuras formales de la conciencia. La figuración no existe ya hecha en el inconciente; ella es la resultante de este enlace. No puede haber "manifestación" del Inconciente sin que un mínimo de trabajo del ser conciente venga a ofrecer una manifestación posible. El inconciente debe ser informado por las formas de la conciencia. Y estas formas, lo hemos visto, son de negatividad. Es sin duda ese punto que falta para una plena comprensión de los procedimientos de figuración que Freud describe en su "Interpretación de los Sueños": los describe pero no dice nunca cómo se instalan.

De este modo la figuración, (la del simbolismo, pe-

ro sin duda también la de toda representación, en tanto que una representación no es un calco de la realidad sino una construcción), nace de un hueco, de un negativo, impuesto al contenido bruto del Inconciente, del mismo modo que la figuración de una escultura surge de la piedra bruta por el golpe de cincel que la golpea: "per di levare" decía Leonardo(3). En Ey, no hay al fin de cuentas un contenido accesible, ni Inconciente identificable, más que por la existencia de la forma, por más tenue que sea esta existencia misma de la conciencia que ejerce su determinación a todo nivel. "Ejercer esta función simbólica, es para el ser conciente disponer en él de todo aquello de lo que no podía disponer".

En el fondo, Ey no está tan alejado de los avances espectaculares de la lingüística inspirada en Saussure y que hacía las delicias de la *intelligentsia* francesa en los años '70. Por ejemplo la distinción saussuriana entre la Forma (articulada de la palabra) y la Substancia (amorfa del pensamiento), es la forma de la palabra que da cuerpo al pensamiento; en cuanto a la supremacía del Significante sobre el significado de Lacan, no está tan alejada de la supremacía de la forma de la conciencia sobre el contenido pulsional de Ey, pero también de los trabajos de Hjelmslev (del círculo de Copenhague) sobre la Forma y el Contenido del discurso (este último distinguiendo por otro lado la Forma del contenido y la Forma de la expresión, Contenido conceptual y Sentido).

Podemos constatar el trayecto efectuado y la distancia que separa la concepción de lo Negativo de Ey de lo que nos es presentado en la psiquiatría contemporánea bajo este mismo término. Lo negativo en Ey implica toda una concepción de las relaciones entre el ser conciente y su inconciente, implica toda una dimensión filosófica de la conciencia como negación, y de la Realidad como negación del fantasma de deseo y como prueba; implica también una concepción del lenguaje y del proceso de simbolización. Ey va a articular esta Negatividad hasta el corazón mismo del proceso de simbolización. Para él, como para Lacan, el símbolo es el asesinato de la cosa, su negativización radical: "El símbolo se manifiesta primero como asesinato de la cosa, y esta muerte constituye en el sujeto la eternización de su deseo"(19) escribe citando a Lacan.

Así se dibuja este trayecto de lo negativo que recorre toda la obra de Ey y cuyo inmenso mérito es ligar la Negatividad implicada en la disolución de las funciones (y en la integración neurológica), hasta el asesinato de La Cosa (*La Chose*) implicado en el nacimiento del Sujeto de la palabra por su acceso a lo Simbólico, así como al principio de Realidad, apoyándose siempre en una clínica insuperada de estructuras existenciales negativas y positivas.

Trayecto extraordinario de una vida de debates al más alto nivel intelectual con todas sus implicancias. Debates que encontraremos enunciados en los trabajos psicoanalíticos más recientes de sus alumnos, como por ejemplo en los de A. Green(17), así como, por otro lado, en producciones provenientes de campos aparentemente alejados como los de grandes intelectuales del arte y la estética, como Adorno(1).

Habría que decir antes de concluir, que la dialécti-

ca de la Forma y del Contenido, no es una elaboración puramente intelectual y "formalista" de la psiquiatría puesto que desemboca en:

1°. Un abordaje clínico de la forma de existencia del sujeto hablante.

2°. Un lugar preponderante a la psicoterapia como parte esencial del acto psiquiátrico (lo que no es inútil de recordar en los tiempos que corren) que sostiene "por lo alto" el proceso de elaboración-sublimación de las pulsiones. Y en consecuencia un lugar teorizado del psicoanálisis en el campo psiquiátrico.

3°. Un lugar a la organicidad de los trastornos mentales ligado a tres nociones esenciales: la organización, la función de Negatividad y lo Heterogéneo. Podemos entonces darle otra lectura al artículo de Freud de 1925 sobre *Die Verneinung* e interrogar qué heterogeneidad permite el paso (el *Ersatz* o la sucesión) de la expulsión al exterior del yo-placer originario al acto intelectual de la Negación. Y deducir de ello todas las formas clínicas, y por qué no la nosografía, que genera la articulación entre los avatares afectivos y pulsionales de la expulsión y las maduraciones o inmadureces del SNC.

4°. Una concepción de las terapéuticas biológicas y farmacológicas no como sedación-abrasión de los síntomas, sino como un aporte "por lo bajo", refuerzo de la Negatividad desfalleciente del Ser (lo que por otro lado tiende a confirmar el efecto de las nuevas moléculas, llamadas, a justo título, antipsicóticos y no neurolépticos).

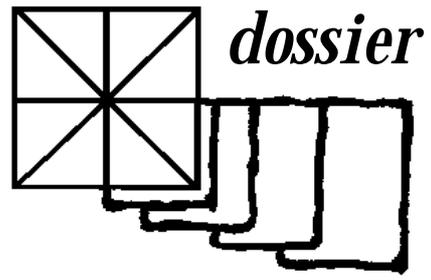
5°. Una dirección para la investigación sobre lo Negativo, como Henri Ey mismo lo había definido en el Congreso de Madrid de 1964(11) y había comenzado a establecer desde 1960 en Bonneval, junto a Cathérine Lairy(12).

## Conclusión

En conclusión, recordemos que el Delirio y la Alucinación son siempre –algo que los estudios actuales tienden a olvidar peligrosamente– producciones de un ser hablante, y más particularmente, hablando con nosotros, es decir, poniendo en juego en la palabra su Inconsciente en su relación al otro. Y citemos, para terminar, una vez más a Ey: "*Cuando pusimos en evidencia la negatividad de la función activa del ser conciente, hicimos, por decirlo así, aparecer la evidencia de un posible aniquilamiento del orden al cual, para negarlo o denegarlo, el ser conciente somete la positividad del Inconsciente. Cuando con Jackson decimos que lo esencial de la enfermedad mental es el 'trastorno negativo' que la condiciona, no decimos otra cosa que esta evidencia: no ejerciendo más su poder de negación del Inconsciente, volviéndose él mismo inconsciente, el sujeto se libra a la positividad de su inconsciente*"(10, p. 485). Y agrega: "*Tal es el esquema de toda ciencia psiquiátrica posible*". Estamos completamente de acuerdo con él: la ciencia psiquiátrica pasa por un estudio de lo Negativo ■

## Referencias bibliográficas

- Adorno TW., en particulier pp. 189-204, *La Forme, Le Contenu, Théorie Esthétique*, Paris, Klincksieck, 1974
- Andreasen N., Improvement of negative symptoms: concepts, definition and assesment, *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1997 May; 12 Suppl 2: S7-10.
- Belzeaux P., La représentation et la causalité dans le Roussillon de H. Ey, in *Henri Ey (1900-1977) un humaniste catalan dans le siècle et dans l'histoire*, 1997, Canet en R. Ed. du Trauboucaire
- Berrios G., La schizophrénie et ses polarités: une histoire des concepts, pp. 133-169 in *Henri Ey psychiatre du XXI<sup>e</sup> siècle*, 1998, Paris, L'Harmattan.
- Bourgeois M., *2000 ans de psychiatrie, Préface, 1<sup>o</sup> partie*, Laboratoire Ardix
- Ey H y Rouart J., in *Ey H, Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique en psychiatrie*, 1975, Toulouse, Privat
- Ey H., *Etude N°21 Manie*, pp. 47-116, Tome III, *Etudes psychiatriques*, 1954, Paris, Desclée de Brouwer.
- Ey H., *Etude N°22, Mélancolie*, pp. 117-200, Tome III, *Etudes psychiatriques*, 1954, Paris, Desclée de Brouwer.
- Ey H, Guiraud P., "Remarques critiques sur la schizophrénie de Bleuler", 1926, *AMP*, I, 355-365 et Vide supra Les Empêcheurs...
- Ey H., *La conscience*, op. cit
- Ey H., La dissolution de la conscience dans le sommeil et le rêve et ses rapports avec la psychopathologie. *Rapport au 4<sup>o</sup> Congrès Mondial de Psychiatrie*. Sept. 1966, in C. R., I, 139-157; et *Evol. Psy.* 1970, 35, 1-37
- Ey H, Lairy C, Barros-Ferreira, Goldstein AS., *Psychophysiology du Sommeil et Psychiatrie*, Paris, Masson, 1975
- Ey H., Le rêve "fait primordial" de la psychopathologie, *Etude de N° 8*, pp. 187-283, Tome I, *Etudes psychiatriques*, 2<sup>o</sup> éd. 1952, Paris, Desclée de Brouwer
- Ey H., *Traité des Hallucinations*, Tome II, p. 1223 (subrayado por el autor).
- Ey H. *Schizophrénie, Etudes cliniques et Psychopathologiques*, Prefacio de J. Garrabé, 1996, Le Plessis-Robinson, Les Empêcheurs de penser en rond, Institut Synthélabo.
- Garrabé J., *Henri Ey et la pensée psychiatrique contemporaine*, pp. 27-55, 1997, Les empêcheurs de penser en rond, Le Plessis-Robinson, Institut Synthélabo.
- Green A., *Le travail du Négatif*, Paris, Les éditions de minuit, 1993; Le Négatif avec J. B. Pontalis, P. Fédida, et al. L'Esprit du temps, 1995
- Jackson H., Croonian lecture, citado por Ey in *Traité des Hallucinations*, Tome II, p. 1229, 1973, Paris, Masson y nota 4 de la monografía de 1936, in *Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique en psychiatrie*, p. 92, 1975, Toulouse, Privat
- Lacan J., *Fonction et champs de la parole. Ecrits*, Paris, Seuil, 1966
- Loas G, Kapsambelis V., *Séméiologie des états déficitaires*, 1998, Paris, Elsevier, EMC-Psy, 37-114-A-10.
- Minkowski E, *Le temps vécu*, Delachaux et Niestlé.
- Minkowski E. *Traité de psychopathologie*, p. 110-118, 1966, Réed. 1999, Les Empêcheurs... Institut Synthélabo, Le Plessis-Robinson
- Minkowski F., Van Gogh, les relations entre sa vie sa maladie et son œuvre, *Evol. Psy* V, I, 1933 et Presse du temps présent 1963, citée p. 589 du *Traité d'E. Minkowski*, op. cit.
- Palem R M., *Henri Ey psychiatre et philosophe*, pp. 57-71, 1997, Paris, éd. Rive Droite



# Las memorias

## **Coordinación:**

Martín Agrest y Silvia Wikinski

*Es posible que la memoria sea un elemento tan central a la clínica psiquiátrica como los bienes escasos lo son a la Economía. Nada de lo que sucede dentro del marco de un tratamiento puede obviar el problema de la memoria y, lo sepamos o no, cualquier forma de operar en la clínica presupone una conceptualización del recordar. No hay cambio, producido por experiencias, por palabras o por psicofármacos, que pueda dejar al margen cómo se ha transformado la memoria autobiográfica o cuál ha sido el tipo de registro que ha quedado de la intervención en cuestión.*

*El presente Dossier no presenta únicamente aspectos clínicos vinculados a la memoria. En cambio, profundiza sobre los diferentes niveles de análisis de uno de los pilares fundamentales donde se apoya el trabajo con los pacientes. Desde su clasificación hasta su evaluación, desde los aspectos moleculares hasta los sociales, el estudio de la memoria –a semejanza de la psiquiatría misma– no puede ni debe comprenderse en un solo registro.*

*Dado el envejecimiento progresivo de la población mundial, la aparición de trastornos de la memoria ha pasado a ser una preocupación central en la agenda de los Sistemas de Salud de todos los países. En este contexto, comprender su funcionamiento y los puntos de clivaje por donde la memoria se olvida o se pierde, predecir cuándo sucederán sus alteraciones, y saber evaluarla, se torna prioritario para cualquier Agente de Salud Mental.*

*La memoria no es sólo algo que porta una persona sino también el producto de una construcción colectiva en el seno de una sociedad determinada y atravesada por los fenómenos de la globalización.*

*La existencia de una entidad homogénea que pueda caber dentro del concepto de “la memoria” es algo cercano a un ilusión. Es más propio hablar de “las memorias”. Las hay con mayor fijeza (especialmente las no declarativas) pero hay otras cuyo registro tiene*

*un dinamismo notable y se ven constantemente influenciadas por nuevos acontecimientos (especialmente la memoria declarativa episódica). Los trastornos que las involucran no suelen tratarlas a todas por igual, pudiendo permanecer sin cambios unas con notables alteraciones en las otras: las memorias no configuran un sistema monolítico.*

*En el contexto de las memorias, la memoria autobiográfica es de particular relevancia en la clínica psiquiátrica, conformando el lugar donde se verifican los cambios perceptibles de nuestros pacientes. Es en ella donde tiene lugar la intersección más evidente de lo social y lo cerebral, requiriendo de un minucioso análisis y una certera conceptualización de nuestra parte. Este Dossier intenta avanzar en este sentido y requiere que el lector, a partir de la manera en que las memorias son estudiadas por esta serie de artículos, establezca los puentes con su propia práctica ■*

# Clasificación de los sistemas de memoria

## Una revisión

Martín Agrest

Licenciado en Psicología (UBA). Gurruchaga 2463, 1° "B". 4833-5485. grecoagrest@fullzero.com.ar

### Introducción

La historia del pensamiento científico sobre la memoria estuvo dominada por mucho tiempo por la presunción de que la memoria era una entidad monolítica. A partir de la década del '70 las comprobaciones de que la memoria estaba lejos de ser algo unitario (algo que podía afirmarse aisladamente con anterioridad como producto de intuiciones, meditaciones metafísicas u observaciones aisladas) se tornaron más numerosas, contundentes, y con mayor basamento experimental. Hoy existe un absoluto consenso sobre esta característica de la memoria aunque persista alguna polémica acerca de cómo deben clasificarse los sistemas por medio de los cuales las personas recordamos y aprendemos de nuestras experiencias. La clasificación actual, que va camino de transformarse en "estándar", supone la existencia de dos grandes sistemas diferenciados: el de la memoria declarativa (o explícita) y el de la memoria no declarativa (de procedimiento o implícita)(6, 19). Cada uno presentaría diferentes sustratos neuroanatómicos, alteraciones disociadas (pudiendo afectarse uno y mantenerse intacto el otro según las distintas patologías) y con diferente compromiso de la conciencia. Sin embargo, esta clasificación cuenta con importantes críticos que sugie-

ren reordenamientos que pueden servir para orientar en nuevas direcciones las investigaciones del campo y las búsquedas de los sustratos anatómicos(14).

### Una historia de las concepciones no unitarias de la memoria

Es cierto que la idea de una memoria no unitaria no es precisamente nueva. Tempranamente, a principios del siglo XIX –en 1804– Maine de Biran postulaba con notable intuición, la existencia de tres tipos de memoria discriminados en función de diferencias en sus mecanismos y propiedades: la memoria *mecánica* (involucrada en la adquisición de hábitos motores y verbales, que funcionaría de manera no consciente), la *sensitiva* (vinculada a la adquisición de sentimientos y afectos, que también operaría en forma no consciente) y la *representativa* (referida a la recolección consciente de ideas y eventos)(14). Maine de Biran llega incluso a postular que estos tipos de memoria podían funcionar con independencia unos de otros.

Otro pionero de comienzos del siglo XIX fue

---

### Resumen

El presente trabajo se ocupa de cómo la memoria no es una entidad unitaria sino una función cerebral superior que requiere de una división en sistemas para poder ser comprendida. Históricamente esta división fue reconocida por distintos pensadores, pero en las últimas décadas recibió la confirmación de las investigaciones científicas. La clasificación más consensuada indica que los dos grandes sistemas de la memoria serían el sistema de memoria declarativa y el de memoria no-declarativa. Este artículo presenta los argumentos tanto para sostener como para cuestionar esta clasificación y ofrecer otra alternativa, en donde los sistemas fundamentales serían la memoria de procedimientos, la de representación perceptual, la semántica, la primaria y la episódica.

**Palabras clave:** Memoria declarativa y no declarativa – Sistemas de memoria – Memoria de procedimientos – Memoria semántica y episódica – Memoria primaria – Memoria de representación perceptual – Clasificaciones de la memoria.

### CLASSIFICATION OF MEMORY SYSTEMS. A REVISION

#### Summary

The present paper exposes the arguments against considering memory as a monolithic entity and how is it to be divided into several systems in order to understand its operation. Historically this division was acknowledge by different authors but in the last few decades it received the confirmation from the scientific research. The most accepted taxonomy establishes the existence of two major memory systems: declarative and non declarative memory. The article also presents the arguments for and against this kind of division, as well as an alternative clasification in five major systems: procedural, perceptual representation, semantic, primary and episodic.

**Key Words:** Declarative memory – Non declarative memory – Memory systems – Procedural memory – Semantic and episodic memory – Primary memory – Perceptual representation – Memory taxonomy.

François Joseph Gall (más conocido hoy por su frenología que por sus aportes al campo del estudio de la memoria): para Gall la memoria no podía ser unitaria si podían existir personas que tuviesen excelente memoria para lugares pero no para la música y viceversa.

A mediados de ese siglo un médico francés, Paul Broca, se convirtió en el primer científico del cerebro en sostener la hipótesis de la no unidad de la memoria. Su paciente, que pasó a la historia con el nombre de Tan, le permitió postular la teoría de que habría un tipo particular de memoria involucrado en el habla que no serían las palabras sino los movimientos necesarios para articularlas (sin relación alguna con otras memorias ni con la inteligencia)(14). Tanto Wernicke como Lichtheim retomaron estas observaciones para seguir aportando pruebas a la teoría de una memoria no unitaria.

Un reconocido psicólogo francés, T. Ribot, también utilizaría estas observaciones para argumentar a favor de la hipótesis de las memorias múltiples en su libro *Diseases of memory* (1882). Siendo que en condiciones normales existen diferentes formas de memoria y con relativa independencia las unas de las otras, es natural que existan enfermedades en las que unas desaparezcan y otras se mantengan intactas.

Sin embargo, como dicen Schacter & Tulving(14), durante la primera mitad del siglo XX, sin contar a Bergson es difícil encontrar alguna reflexión sobre estas hipótesis ya avanzadas en la centuria anterior.

Con escasas excepciones, debemos esperar a la década del '60 para retomar esta problemática. Durante esos años era frecuente la discusión sobre las diferencias entre la memoria de corto plazo y la de largo plazo. En los años subsiguientes, la discusión acerca de los distintos sistemas de memoria de largo plazo, se precipitó a partir del trabajo seminal de Tulving de 1972, en donde se establecieron las bases para diferenciar la memoria episódica de la semántica (aquella que "almacena" hechos y sucesos vitales a diferencia de la que almacena la lengua hablada)(20). Desde entonces el trabajo experimental, con tests neuropsicológicos, neuroimágenes, y la observación de pacientes con alteraciones selectivas de algún tipo de memoria con conservación de otras, se multiplicó velozmente.

O'Keefe, Nadel, Olton y Weiskrantz son cuatro de los referentes fundamentales del recomienzo del estudio de estos problemas (ahora bajo la forma de la

ciencia moderna y también mediante experimentos con animales). La conclusión general a la que llegan con sus trabajos en ratas es que un daño en el hipocampo permite el normal aprendizaje de ciertas tareas pero impide severamente el logro de otras.

La clásica distinción filosófica de Ryle(10) entre saber hacer (*know how*) y conocer (*know that*) es retomada en los '80 sentando definitivamente las bases experimentales para la distinción entre la memoria explícita y la implícita(3, 5, 11). El *priming* (o *pregnancia*), en sus diferentes formas, se transforma en una vía regia de acceso a esta división.

Con estas distinciones en mente llegamos a la clasificación actual (relativamente consensuada) del funcionamiento de la memoria.

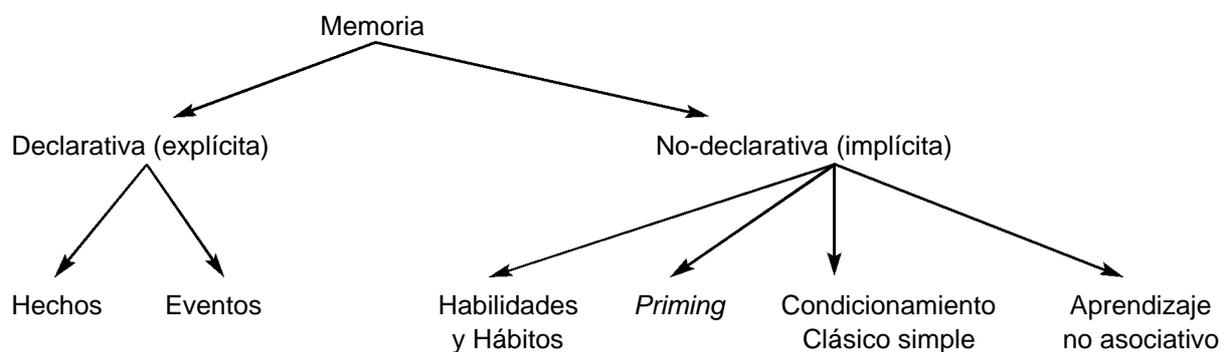
### Los sistemas de memoria

Como señaláramos en la introducción, existe un consenso entre los investigadores de que los dos grandes sistemas de memoria serían el sistema de memoria declarativa (o explícita) y el sistema de memoria no declarativa (o implícita). La primera se refiere a un tipo de memoria que puede ser llevada a la conciencia y su contenido puede ser *declarado*. Los sujetos recuerdan *explícitamente* hechos o eventos ubicados en el pasado, tanto mediante la evocación espontánea como mediante el reconocimiento de una información aportada externamente. Poder recordar una historia leída poco tiempo antes, corroborar detalles de la misma presentada por un entrevistador, o evocar sucesos vitales recientes, requerirían de este sistema de memoria.

La memoria no declarativa o implícita alude a un tipo de memoria que se deduce por su uso, pero que no necesaria ni habitualmente se acompaña de conciencia alguna. Aprender a construir una torre (como la torre de Hanoi), afeitarse, manejar o andar en bicicleta, usar las palabras de una lista en el completamiento de raíces, afectar una conducta por la existencia de un estímulo previo –agradable o desagradable– (aun si no fuese recordado explícitamente), adquirir conocimientos para mejorar el desempeño en la realización de alguna tarea compleja (aun sin recordar que dicho entrenamiento hubiera sucedido), etc., entrarían en esta clase de memoria. La síntesis de esta clasificación puede observarse en la figura 1 (en donde se especifican los distintos componentes de cada uno de estos sistemas).



Figura 1



Tomado de Squire & Zola-Morgan(17)

Mientras que la memoria explícita es altamente flexible e implica la asociación de múltiples *bits* y pedazos de información, la memoria implícita es más rígida y fuertemente conectada con las condiciones del estímulo original al momento en que el aprendizaje ocurriera.

Entre aquellos que trabajan con animales, existe cierto consenso en que la línea de demarcación que separa a los sistemas de memoria se vincula al hipocampo y las regiones del cerebro relacionadas con él: algunos aprendizajes dependen críticamente del hipocampo y estructuras relacionadas, mientras que otros no lo hacen. Eichenbaum(4) ha relacionado al tipo de memoria dependiente del hipocampo con el sistema de memoria declarativa y al independiente del hipocampo con el sistema de memoria de procedimientos (mal traducida, de manera literal, como "procedural").

Otros proponen que, dada la variedad de los tipos de memoria que operan con independencia del hipocampo, la oposición señalada con anterioridad es asimétrica: mientras hay uniformidad en lo que se incluye dentro de la memoria declarativa, no la hay por el lado de la de procedimientos. De ahí que Squire(18) prefiera enunciar la oposición como memoria declarativa vs. memoria no declarativa. Ya no será la oposición entre "a y b" sino entre "a y no-a".

Sin embargo, pese al acuerdo existente sobre la

división en estos dos grandes sistemas de memoria, hay autores que discuten esta clasificación. Schacter y Tulving(14) afirman que existe una confusión entre "tipos de memoria" y "sistemas de memoria". Sería posible que lo que llamamos un sistema fuese simplemente un tipo de memoria que no llega a cumplir con los criterios como para ser denominado "sistema". Lo que ellos cuestionan, por lo tanto, es cuáles son los requisitos que se deben dar para poder hablar de un sistema y no, sencillamente, de un tipo de memoria. Ellos se preguntan cuándo un tipo de memoria tiene el estatuto de un *sistema*. Schacter y Tulving dirán que es común escuchar hablar de la "memoria implícita" y de la "memoria explícita" como si fuesen dos *sistemas* cuando, de hecho, estos términos fueron propuestos para describir y caracterizar *expresiones de la memoria* o formas de evocación. Mientras que "explícita" se refería a la recolección intencional y consciente de episodios pasados, la memoria "implícita" se refería al uso no intencional ni consciente de información adquirida con anterioridad. Schacter(11), por ejemplo, insistió explícitamente en que esta distinción "no se refiere a, ni implica la existencia de, diferentes *sistemas de memoria*" (la traducción y el destacado son míos).

En sentido amplio, un sistema de memoria podría definirse como "un conjunto de procesos co-

Tabla 1

<b>Sistema</b>	<b>Otros términos similares utilizados</b>	<b>Subsistemas</b>	<b>Recolección</b>
De procedimientos ( <i>procedural</i> )	No declarativa	Habilidades motoras Habilidades cognitivas Condicionamiento simple Aprendizaje asociativo simple	Implícita
De representación Perceptual	No declarativa <i>Priming</i>	Forma visual de la palabra Forma auditiva de la palabra Descripción estructural	Implícita
Semántica	Genérica Factual Conocimiento	Espacial Relacional	Explícita
Primaria	<i>Working</i> Memoria a corto plazo	Visual Auditiva	Explícita
Episódica	Personal Autobiográfica Memoria de eventos		Explícita

*Adaptado de Tulving(23)*

rrelacionados”(22). Pero otra definición mucho más restringida dirá que para poder hablar de un sistema de memoria diferenciado: 1) un sistema debe referirse a una conducta y a funciones cognitivas diferenciales, y procesar tipos de información y conocimientos específicos; 2) sus principios y leyes de funcionamiento deben ser particulares; 3) su substrato neuronal (en términos de su estructura y sus mecanismos) debe también ser diferencial; 4) su surgimiento filogenético y su desarrollo ontogenético debe ser distinto a los otros; 5) el formato por medio del cual representa la información debe ser único(21). Por lo tanto, un sistema de memoria se definirá por sus mecanismos cerebrales, el tipo de información que procese y los principios de su funcionamiento. Además, dado que sirve a una función biológica definida, para hablar de un sistema de memoria deberíamos poder realizar alguna afirmación acerca de para qué sirvió y sirve su existencia. Es de suponer que un sistema de memoria evolucionó para servir a propósitos incompatibles (y con algún grado de funcionamiento también in-

compatible) con el o los sistemas de memoria existentes(16).

Siguiendo con esta línea de requisitos para poder hablar de dos “sistemas” de memoria, Nadel(9) sugiere que los criterios para distinguir dos sistemas son: que tengan diferencias computacionales sobre diferentes arquitecturas neuronales y que el tiempo por el que la información se almacene en ellos sea distinto.

Es habitual simplificar la relación entre las tareas y los sistemas de memoria involucrados. Se tiende a dar por supuesto que hay tareas (y tests) que movilizan el uso de un sistema específico de memoria y que cada vez que las performances se alteran de manera selectiva, eso indicaría la existencia de un sistema diferenciado.

En realidad, es altamente improbable que existan actividades que requieran el uso de un sistema único de memoria. La relación entre las tareas que requieren de la memoria tienen una relación con los sistemas de memoria que podría caracterizarse como de “muchos-a-muchos”: una variedad de diferentes ta-



reas se superpone, en diversos grados, con el funcionamiento de diferentes sistemas y subsistemas subyacentes.

En síntesis, para hablar de sistemas de memoria es necesaria la convergencia de varias disociaciones (de las tareas que ese sistema permite, de las poblaciones en las que se presenta diferenciada y en las técnicas usadas para verificar su especificidad)(12). No alcanza con que dos tareas que involucran a la memoria presenten disociaciones para afirmar que estamos en presencia de dos sistemas de memoria diferentes. Llevado a un extremo, si hubiese gente que recuerda peor el nombre de frutas rojas que otros tipos de frutas, no por eso estaríamos autorizados a suponer la existencia de un sistema de memoria especial para frutas rojas.

Schacter y Tulving(14) –y con gran similitud sólo Tulving(23)– llegan a proponer, como se observa en la tabla 1, la existencia de 5 sistemas de aprendizaje y memoria: 1) de procedimiento; 2) de representación perceptual; 3) semántico; 4) primario; 5) episódico. La distinción entre memoria implícita y explícita pasa a ser sólo la forma en que cada uno de estos cinco sistemas puede recolectar lo memorizado. Mientras los dos primeros sistemas tienen una modalidad de recuperación de estas memorias en forma implícita, los últimos tres sistemas lo hacen de manera explícita.

La taxonomía más consensuada dejaba expresamente afuera a la memoria de corto plazo, desarrollada por algunos autores como *working memory*, pero en este esquema halla un lugar en la clasificación. Así como Squire & Knowlton(19) especifican en su gráfico de la taxonomía de los sistemas de memoria (idéntico al presentado en el gráfico 1) que ésta *se refiere únicamente a la memoria a largo plazo* (pág. 826), la clasificación de Schacter y Tulving intenta incorporarla a este nuevo esquema (Cuadro 1).

El sistema de procedimientos (*procedural*) está involucrado en el aprendizaje de varios tipos de comportamientos, habilidades cognitivas y algoritmos; no almacena representaciones de estados externos del mundo; opera de un modo automático más que bajo un nivel consciente de control; sus resultados no son cognitivos y funciona independientemente del hipocampo. Las memorias de procedimientos se adquieren gradualmente a través de repetidas prácticas. Incluso los pacientes amnésicos pueden formar este tipo de memorias, a diferencia de los pacientes

con enfermedad de Huntington que tienen conservada su capacidad de memoria episódica pero muy dificultada la adquisición de memoria de procedimientos. En ciertas ocasiones ha sido equiparado a la memoria no declarativa y a la memoria implícita, pero los autores de esta clasificación subdividen la ya clásica memoria no declarativa en dos sistemas separados (el de procedimientos y el de representación perceptual) con un idéntico modo de recolección (implícito).

Schacter(13), basado en sus estudios del *priming*, sostiene que el sistema de *representación perceptual* se ocuparía de “procesar y representar información sobre la forma y la estructura, pero sin miramiento por el significado y otras propiedades asociativas, de palabras y objetos” (la traducción es mía). La mayor evidencia de la existencia de este sistema diferenciado de la memoria semántica es a través del estudio de pacientes que muestran relativamente intacto el conocimiento de la forma y la estructura de las palabras y los objetos, pese a tener impedido el acceso a su significado o a sus propiedades funcionales(24).

La memoria semántica es un tipo de memoria de largo plazo referida al conocimiento de objetos, hechos y conceptos así como a palabras y sus significados. Incluye el nombramiento de los objetos, las definiciones de las palabras habladas y la fluidez verbal(7).

Los objetos, hechos y conceptos no están ligados a tiempo o lugar algunos. Así como la memoria episódica es crítica para recordar, por ejemplo, una visita específica a la ciudad de París, la memoria semántica es importante para saber que París es la capital de Francia(24).

Por más que la memoria semántica se presente a la mente al recordar un concepto bajo la forma de una operación continua y armónica, el estudio de los pacientes con determinadas lesiones cerebrales mostró que las diferentes representaciones de un objeto se almacenan por separado y su evocación involucra la conjunción de todas estas partes almacenadas de manera dispersa. Aun cuando se habla de un sistema de memoria semántica, “no hay un ‘depósito’ general de memoria semántica ya que este tipo de conocimiento no se localiza en una región única. Por el contrario, cada vez que se evoca un conocimiento sobre algo, la evocación se construye a partir de distintos *bits* de información, cada

uno de los cuales es almacenado en lugares especializados. Como resultado, el daño de un área cortical específica puede llevar a la pérdida de una información específica y a la consiguiente fragmentación del conocimiento.” (la traducción es mía)(6, pág. 1236). Es así que existen (al menos) un componente visual y otro verbal, teniendo el primero todavía mayores subespecializaciones (existe, por ejemplo, uno que se refiere a los rostros de las personas y otro para objetos inanimados, etc.).

La memoria primaria es un término que usaba William James y que los autores de esta clasificación retoman y usan como sinónimo de *working memory*. Se refiere al almacenamiento temporario (por un período de segundos) de información mientras se desarrollan otras tareas más complejas(1).

Por otra parte, en consonancia con la tendencia a subdividir los sistemas de memoria, Baddeley también propone una subdivisión de la *working memory* en tres componentes: el ejecutivo central o *central executive* y dos subsistemas “esclavos” de memoria (el circuito fonológico, auditivo o *phonological loop* y el borrador visuoespacial o *visuospatial sketchpad*).

La memoria episódica es la evocación explícita de incidentes ocurridos en un pasado ubicado en un tiempo y un espacio particulares. Al igual que la memoria semántica, no se almacena en un lugar único; posee múltiples representaciones en el cerebro, cada una de las cuales corresponde a diferentes significados y puede accederse a ellas de manera independiente (según ayudas visuales, verbales, etc.); es el resultado de cuatro procesos diferenciados (la codificación, la consolidación, el almacenamiento y la evocación o recolección).

El mejor exponente de este tipo de memoria es la memoria autobiográfica. Esta es particularmente vulnerable al paso del tiempo. Ya Frederic Bartlett(2) estudió de qué manera el recuerdo de las historias se va modificando con el tiempo, siguiendo algunos patrones característicos: los relatos de un mismo episodio o historia tienden a acortarse y volverse más coherentes. Esto demostraría que nuestro pasado no se almacena de una manera fija (y tal vez convendría buscar algún término que no denote tanta fijez como el de “almacenamiento”), reconstruyéndose y condensándose en busca de mayor coherencia a lo largo del tiempo. De hecho, habría evidencia de que cada vez que recordamos algo estamos produciendo una memoria nueva que

en algún modo se superpone a la anterior y sirve de base para futuras evocaciones. Las distorsiones de la memoria son la regla, no la excepción(15). ¿Es que entonces no podemos creer en nuestras memorias? ¿Somos todos “confabuladores”? Moscovitch(8) nos contesta que, por un lado, lo somos (pero dichas distorsiones son lo suficientemente pequeñas como para que no tengan importancia). Por otro lado, existiría un sistema de monitoreo, evaluación y verificación de nuestras “huellas mnésicas”, que dependería de la corteza prefrontal, para impedir mayores confabulaciones.

Este fenómeno de las distorsiones de la memoria vale exclusivamente para la memoria episódica y sirve como uno de los puntos de apoyo para pensar la diferencia con los otros sistemas. Si bien podemos “desconocernos” por la manera en que un día jugamos a un deporte, la memoria de procedimientos involucrada en esta actividad carece de esta clase de reconstrucciones, reelaboraciones y deformaciones.

## Conclusiones

Si bien se reconoce desde hace mucho la existencia de diferentes sistemas de memoria, en las últimas dos décadas nos hemos aproximado a una taxonomía que recibe un consenso mayoritario. A partir de las observaciones clínicas y los experimentos con animales, se aceptó la existencia de dos sistemas con características diferenciales y que pueden afectarse de manera selectiva (mientras un sistema podía verse dañado, incluso radicalmente, el otro podía conservarse sin alteraciones). La taxonomía que considera la existencia de un sistema de memoria declarativa y otro de memoria no-declarativa se impuso y marcó una tendencia en la búsqueda de los sustratos neurobiológicos que están en sus bases.

Paralelamente, algunos autores han propuesto una clasificación alternativa, haciendo más rigurosa la manera de definir qué es un sistema de memoria y qué, simplemente, un tipo de memoria. Teniendo en cuenta parámetros de desempeño en tests neuropsicológicos, los hallazgos a nivel cerebral y los circuitos involucrados, los modos de operación, los tiempos en los cuales se generan las memorias y por los cuales éstas perduran y, muy especialmente, la justificación biológica y evolutiva (filo y ontogenética) de su



aparición, llegaron a la conclusión de que sería más apropiado hablar de cinco sistemas (la memoria de procedimientos, la memoria de representación perceptual, la memoria semántica, la memoria primaria y la memoria episódica). Quienes han sostenido esta nueva clasificación supusieron que en algún mo-

mento (cercano) podría revisarse y cambiarse a la luz de nuevas investigaciones. Por eso mismo, presentaron la taxonomía en un libro llamado "Sistemas de Memoria 1994", dando por hecho que a esa fecha esos eran los sistemas reconocibles. El futuro de las investigaciones tiene la palabra ■

### Referencias bibliográficas

1. Baddeley, A., "Working memory: the interface between memory and cognition". En *Memory Systems 1994*. Schacter, D. y Tulving, E. (Eds.). Cambridge, Massachusetts, The MIT Press, 1994.
2. Bartlett, F., (1932), *Recordar*. Madrid, Alianza Editorial, 1995.
3. Cohen, N.J. y Squire, L.R., Preserved learning and retention of pattern analyzing skill in amnesics: Dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 210: 207-210, 1980.
4. Eichenbaum, H., The hipocampal system and declarative memory in animals. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4: 217-231, 1992.
5. Graf, P.; Squire, L.R. y Mandler, G., The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10: 164-178, 1984
6. Kandel, E., Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 156 (4): 505-524.
7. Kandel, E.; J. Schwartz; Jessell, T., *Principles of Neural Science*. New York, Elsevier Pub. Inc. 4ª Edition, 2000.
8. Moscovitch, M., "Confabulation". En *Memory distortion: how minds, brains, and societies reconstruct the past*. D. Schacter (ed.). Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1995
9. Nadel, L., Multiple memory systems: What and why. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4: 179-188, 1992.
10. Ryle, G., *The concept of mind*. London, Hutchinson, 1949.
11. Schacter, D., Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13: 501-518, 1987.
12. Schacter, D., Priming and multiple memory systems: Perceptual mechanism of implicit memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4: 244-254, 1992.
13. Schacter, D., Priming and multiple memory systems: perceptual mechanism of implicit memory. En *Memory Systems 1994*. Schacter y Tulving Eds. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press, 1994.
14. Schacter, D. y Tulving, E. (Eds.), *Memory Systems 1994*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press, 1994.
15. Schacter, D. (ed.), *Memory distortion: how minds, brains, and societies reconstruct the past*. Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1995.
16. Sherry, D. y Schacter, D., The evolution of multiple memory systems. *Psychological Review*, 94: 439-454, 1987.
17. Squire, L. y Zola-Morgan, S., The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253: 1380-1386, 1991.
18. Squire, L., Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4: 195-231, 1992.
19. Squire, L y Knowlton, B., "Memory, Hippocampus, and Brain Systems". En *Cognitive Neurosciences*. M. Gazzaniga (ed.). Cambridge, Massachusetts, MIT Press, 1995.
20. Tulving, E., "Episodic and semantic memory". En *Organization of memory*. E. Tulving y W. Donaldson (Eds.). New York, Academic Press, 1972.
21. Tulving, E., "Multiple learning and memory systems". En *Psychology in the 1990's*. Lagerspetz y Niemi (Eds.). Holland, Elsevier, 1984.
22. Tulving, E., *How many memory systems are there?* *American Psychologist*, 40: 385-398, 1985.
23. Tulving, E., "Organization of memory: Quo Vadis?" En *Cognitive Neurosciences*. M. Gazzaniga (ed.). Cambridge, Massachusetts, MIT Press, 1995.
24. Zigmond et al. (eds.), *Fundamental Neuroscience*. San Diego, Academic Press, 1998.

# Importancia de la Evaluación Neuropsicológica de la memoria en la práctica clínica

**Paula Harris**

*Neuropsicóloga del Laboratorio de Investigación de la Memoria, Hosp. Zubizarreta. Coordinadora docente del "Curso de postgrado de actualización en neuropsicopatología, Fac. de Medicina (UBA). Miembro del CONICET.  
M. T. Alvear 833, 123 piso. Tel.: 4311-8568 E.mail: pharris@speedy.com.ar*

La evaluación neuropsicológica de la memoria ha ido cobrando cada vez mayor importancia debido al lugar que ocupan las alteraciones mnésicas en los inicios de una patología demencial. Asimismo, el incremento sustancial de individuos que sobreviven a traumatismos cráneo-encefálicos y a enfermedades cerebro-vasculares, ha creado la necesidad de contar con técnicas adecuadas para estudiarlos, en especial en lo referente a la función mnésica por el impacto que tiene la misma sobre las actividades de la vida diaria.

La evaluación de la memoria se utiliza también con el fin de investigar los diferentes sistemas que la componen, para obtener una descripción detallada del perfil mnésico de los pacientes y la evolución de sus trastornos a lo largo del tiempo y/o para clarificar el origen –orgánico o psicogénico– y la severidad de los trastornos amnésicos(9).

Cualquiera sea el propósito que motive la evaluación, es de fundamental importancia que las técnicas utilizadas estén estandarizadas, sean confiables, sensibles y cubran un amplio rango de niveles de rendimiento. Asimismo, las baterías adoptadas deberían ser capaces de identificar qué aspectos de la memoria están afectados y cuán severamente lo están, y si el déficit proviene de un trastorno en la codificación, en el almacenamiento, o es a causa de una falla en la

recuperación de la información.

Recordemos que el proceso de "memorización" atraviesa diferentes etapas desde su ingreso a su restitución: una fase inicial de adquisición, una segunda etapa de almacenamiento o conservación, y una fase final de recuperación o restitución. La información que accede al sistema adquiere significado a través de la percepción, posibilitándose de esta manera la huella mnésica o codificación. Estos trazos conservados, sin embargo no son estáticos ni fijos; a medida que se incorpora nueva información, ésta se integra a la antigua, formándose una huella diferente. En un momento posterior, se produce la restitución o recuperación del material aprendido. Para ello hace falta un conjunto de procedimientos que permitirán la utilización de los trazos mnésicos archivados. La restitución puede ser espontánea (recuerdo) o facilitada (reconocimiento)(2, 3).

Diversos sistemas neuronales y anatómicos están involucrados de manera diferencial en los distintos aspectos o sistemas de memoria. Esta heterogeneidad se manifiesta, por ejemplo, en la división establecida entre la llamada "memoria a corto plazo (MCP)" y "memoria a largo plazo (MLP)": la *memoria a corto plazo*, concebida como un sistema que permite cumplir con las actividades que requieren *mantener* la información disponible para ser utilizada en forma in-

---

## **Resumen**

La evaluación neuropsicológica de la memoria tiene una importancia fundamental en el diagnóstico de una demencia incipiente, debido al lugar que ocupan las alteraciones mnésicas en los inicios de una patología demencial. Asimismo, contribuye a un adecuado pronóstico de pacientes con lesiones cerebrales y es una herramienta indispensable para estimar el impacto que tienen los trastornos mnésicos sobre las actividades de la vida diaria. Existe una gran variedad de métodos destinados a evaluar la memoria, por lo tanto, para una adecuada elección de la técnica, es fundamental establecer de antemano el objetivo específico. En este artículo se revisan los instrumentos de medición más utilizados, como así también las principales baterías y tests con la información que nos brinda cada uno de ellos.

**Palabras clave:** Memoria – Test neuropsicológicos – Demencia – Evaluación de la memoria.

## IMPORTANCE OF THE NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT OF MEMORY IN THE CLINICAL PRACTICE

### **Summary**

Memory assessment is used to diagnose possible disturbances of this function and to relate the findings to their neurological implications and to the issues of clinical treatment and prognosis. Neuropsychological examination of memory function involves (a) the administration of objective procedures that are proven sensitive to the effects of brain injury, and specific to the changes due to functional impairment, and (b) the integration of statistical and observational findings that demonstrate a consistent pattern of results that are commonly seen with specific brain disorders. Analysis of the pattern of performance among the tests is key to a good understanding of the results; thus, the selection of tests used should sample a wide range of memory domains. This paper analyzes the most frequently measuring instruments in neuropsychological assessment of memory, as well as the main batteries and tests used to evaluate the existence or absence of mnesic deficits.

**Key Words:** Neuropsychological test – Dementia – Memory evaluation.



mediata, y la de largo plazo, entendida como un sistema de operaciones que permite la fijación de información nueva (aprendizaje) y la utilización de aprendizajes anteriores(17).

Los modelos de memoria que sostienen esta distinción (MCP/MLP) están basados en evidencias encontradas en pacientes amnésicos, los cuales exhiben, habitualmente, una capacidad normal de MCP pero tienen alteraciones en la MLP.

El síndrome amnésico "puro" o primario está caracterizado por(20):

- gran dificultad para aprender y recordar nueva información de casi todo tipo (amnesia anterógrada) –déficit siempre presente–
- problemas en recordar información adquirida antes del inicio de la amnesia (amnesia retrógrada) –déficit muy variable–
- memoria reciente (MCP) normal
- demás capacidades cognitivas normales.

Básicamente, se pueden distinguir los siguientes tipos de trastornos de memoria(9):

- Trastornos de la memoria inmediata
- Trastornos de la memoria semántica
- Trastornos de la memoria episódica
- Trastornos en los procesos de codificación y recuperación
- Trastornos en el aprendizaje y memoria de habilidades (memoria de procedimiento).

La *memoria inmediata* o de corto plazo, se evalúa habitualmente mediante la repetición de una serie de cifras llamada "span". Este término hace referencia a la secuencia más larga de elementos (habitualmente cifras o palabras) que se puede recordar y restituir en forma inmediata tras una única presentación. Se ha establecido que dicho número es de  $7 \pm 2$  unidades de información(15).

La *memoria episódica* es el sistema encargado de los procesos de codificación y almacenamiento de nuestras experiencias personales (16). Es el sistema mnésico que se altera con mayor frecuencia en los síndromes amnésicos clásicos, y es considerada como el primer marcador diferencial entre la normalidad y la demencia tipo Alzheimer(9).

Una de las formas habituales de evaluar la memoria episódica, es por medio del *aprendizaje de una lista de palabras*. Este tipo de técnicas explora diferentes aspectos de la memoria tales como la codificación y el almacenamiento de la información, la capacidad

de aprendizaje, la evocación libre y el reconocimiento del material previamente presentado. Este método permite observar al mismo tiempo *cuánto* ha aprendido el sujeto (cuántas palabras recuerda en cada ensayo) y *cómo* ha sido llevado a cabo el aprendizaje, es decir las diferentes estrategias empleadas, el proceso de aprendizaje, los distintos tipos de errores cometidos, etc. Las baterías más utilizadas son el *Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey*(8), el *California Verbal Learning Test*(15), la *sub-prueba de la Escala de Memoria de Wechsler*(10, 11), el *Buschke Selective Reminding Test*(19), y la *sub-prueba de la Batería de Eficiencia Mnésica de Signoret*(17).

**Escala de Memoria de Wechsler Revisada (WMS-R)**(20). Esta batería de memoria comienza con una extensa sección de *orientación/información*, e incluye además, el *span de dígitos* (MCP), la *memoria lógica* (MLP, episódica), el *aprendizaje asociativo y reproducción visual*. Esta revisión incluye también el recuerdo diferido de los sub-tests, y tareas de memoria no verbal.

**La batería de Eficiencia Mnésica –BEM 144– de Signoret**(17) (adaptación hecha por Allegri y colaboradores) consta de los siguientes sub-tests(9): memoria lógica inmediata y diferida de una historia(2a); aprendizaje serial (3 ensayos)(2b); recuerdo diferido libre de la lista(2c); recuperación facilitada con clave semántica(2d); reconocimiento por elección múltiple.

El aprendizaje serial consiste en una lista de 12 palabras no relacionadas, pertenecientes a 12 categorías semánticas diferentes, de frecuencia media y que no se corresponden con los ejemplares típicos representativos de dicha categoría. La administración de esta subprueba contempla la lectura de la lista de palabras por el examinador a continuación de la cual el sujeto debe enumerar aquellas que vaya recordando, en cualquier orden. Este procedimiento se reitera dos veces más, constituyendo estos tres ensayos la fase de "aprendizaje serial". Luego de un intervalo de 10 minutos se evalúa el "recuerdo libre diferido", tras el cual, para aquellas palabras a las cuales el sujeto no puede acceder espontáneamente, se le brinda o bien una clave semántica (categoría, por ej.: un "animal"), o la posibilidad de elegir entre 4 alternativas –reconocimiento por elección múltiple–.

Otra prueba utilizada para evaluar el reconoci-

miento (fase de recuperación facilitada) es el "**Test de reconocimiento**" de Warrington(17). Esta técnica consiste en dos sub-tests, uno de memoria de palabras y otro de memoria de caras. Cada sub-test, consta de 50 ítems presentados en forma individual durante 3 segundos, a la que le sigue una tarea de elección múltiple forzada. Esta prueba es de muy fácil administración y es útil para detectar déficits de una modalidad específica (verbal/visual).

**Memoria para eventos remotos:** mientras que los métodos recientemente enunciados evalúan la capacidad de retener información "nueva" (memoria anterógrada), existen otras técnicas desarrolladas a fin de investigar la imposibilidad de recordar hechos o eventos pasados (adquiridos en el período premórbido -amnesia retrógrada-). La memoria remota se evalúa con técnicas tales como el test de *memoria de eventos públicos relevantes*, el *test de caras famosas* (clasificadas décadas) o preguntando sobre eventos personales distantes. La amnesia retrógrada tiene un componente temporal, es decir que cuanto más distante es el acontecimiento, mejor se recuerda (menos vulnerables)(20). Los pacientes con enfermedad de Alzheimer realizan estas técnicas con bastante exactitud y se evidencia el factor de gradiente temporal característico(17).

La **memoria semántica** es el conjunto organizado de nuestros conocimientos culturales y lingüísticos (significado de las palabras, objetos y conceptos)(16). La información existe a manera de proposiciones generalizadas sobre el mundo, derivadas de la experiencia personal, de lo aprendido a través de los demás, o de una combinación de ambas formas.

El conocimiento semántico depende de un gran número de sistemas periféricos tales como las modalidades de ingreso (*input*) y salida (*output*) de la información, por lo tanto para evaluar este sistema no se debe perder de vista la modalidad de acceso (*input/output*) que se está testeando(12).

Las técnicas más útiles para la evaluación de la memoria semántica son: las **tareas de denominación por confrontación visual**, como por ejemplo la sección de denominación del *Test de Vocabulario de Boston*(7), las pruebas de fluencia verbal y el sub-ítem de vocabulario del *WAIS*(18).

**Test de vocabulario de Boston**(7): esta prueba consiste en una serie de láminas con dibujos impresos (de mayor a menor frecuencia de uso) las cuales

se van presentando en forma sucesiva, a fin de que el sujeto diga el nombre correspondiente (denominación). Este aspecto de la memoria semántica se encuentra normal en el envejecimiento y se afecta precozmente en las demencias corticales.

**Fluencia verbal**(8): la fluencia verbal es la cantidad de palabras que puede generar un sujeto en una unidad de tiempo. Para medir la fluencia verbal *fonológica* se le solicita al examinado que produzca palabras que comiencen con una letra preestablecida, por ejemplo "p", mientras que para la evaluación de la fluencia verbal *semántica* la consigna consiste en enumerar la mayor cantidad de palabras pertenecientes a una determinada categoría (por ejemplo animales). Estas pruebas neuropsicológicas son utilizadas para estudiar la capacidad de almacenamiento del sistema semántico, la habilidad para recuperar la información archivada y la indemnidad de las funciones ejecutivas. Los pacientes con lesiones izquierdas o bilaterales suelen tener una fluencia reducida ya que esta capacidad de generar palabras responde a la actividad de las regiones cerebrales frontal y temporal izquierda (sistema mnésico semántico). Los pacientes con enfermedad de Alzheimer suelen tener un peor desempeño en la fluencia semántica que en la fonológica, lo que evidencia la alteración en el acceso al significado de las palabras, mientras que en los pacientes con lesiones frontales se suele observar el patrón inverso.

La **memoria de trabajo**, puede ser entendida como la capacidad de mantener en el foco de la conciencia, la representación interna de estímulos del mundo externo recientes y/o pasados y utilizar esta información a fin de lograr un resultado "elaborado"(16). La información que proviene de distintas fuentes es mantenida transitoriamente con el propósito de realizar diferentes operaciones. Diversos estudios han demostrado la intervención de la porción dorsolateral del lóbulo frontal en la memoria de trabajo. Otro aspecto fundamental de la memoria de trabajo es la de controlar o filtrar la información irrelevante o ajena a la tarea en curso(20).

Existen diversas técnicas para evaluarla, entre ellas podemos citar las siguientes:

- **Paced Auditory Serial Addition Test** (PASAT)(8). En esta prueba se le pide a los sujetos que expresen en voz alta la suma resultante de los dos últimos dígitos que van escuchando de manera tal que a cada número que escucha, debe adicionarle el previamente escuchado. Los dígitos son presentados en



cuatro niveles crecientes de velocidad (cada 2.4, cada 2, cada 1.6 y cada 1.2 segundos).

• **Secuenciación de letras y números.** En este sub-test(21) el examinador le pide al sujeto que escuche una combinación de letras y números y que luego repita en primer lugar los números –en orden ascendente– y después las letras –por orden alfabético–. Cada una de las series está formada por tres secuencias, y cada secuencia es una combinación diferente de números y letras. En esta tarea el individuo debe mantener la información (letras y números) en forma temporaria y organizarla antes de producir la respuesta. Algunos autores observaron un patrón de activación en las regiones prefrontal dorsolateral, pre-motora posterior y parietal posterior, durante la ejecución de esta prueba.

**Memoria implícita:** a diferencia de las técnicas de memoria explícita que requieren la recolección intencional y consciente de la información aprendida en forma previa, las tareas de memoria implícita miden la influencia que la experiencia previa ha tenido sobre el rendimiento del sujeto(17). Los pacientes con síndromes amnésicos suelen tener preservación de este sistema mnésico. Por ejemplo, si se les presenta una lista de palabras-estímulo y posteriormente se les pide que realicen la tarea de “completar raíces” (decir la primer palabra que les venga a la mente que comience con las tres letras provistas), la experiencia previa del sujeto con dichas palabras-estímulo se hace evidente, a pesar de que el paciente no pueda recordar explícitamente las palabras de la lista(19) ■

### Referencias bibliográficas

1. Brandt J. & Rich J., "Memory disorders in the dementias" en Baddeley et al, *Handbook of Memory Disorders*, J.Wiley & Sons Ltd, 1995
2. Buschke, H., (1973). "Selective reminding for analysis of memory and learning. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 12, 543-550
3. Delis et al., *The California Verbal Learning Test*. The Psychological Corporation, San Antonio, 1987
4. Feinberg T.E. and Farah M.J., *Behavioral Neurology and Neuropsychology* Editors Feinberg TE and Farah MJ .McGraw-Hill, 1997
5. Fuster J.M., *The prefrontal cortex*. New York: Ed. Raven Press; 1980
6. Goldman-Rakic P., "Architecture of the prefrontal cortex and the central executive" en Grafman et al, *Structure and functions of the human prefrontal cortex*, The New York Academy of Sciences, New York, 1995
7. Goodglass H. y Kaplan E., *La Evaluación de la Afasia*. Panamericana Ed, 1986.
8. Lezak M., *Neuropsychological assessment*. Third Ed. New York, NY. Oxford University Press, 1995.
9. Mayes A.R., "The Assessment of Memory Disorders " en Baddeley et al, *Handbook of Memory Disorders*, J.Wiley & Sons Ltd, 1995
10. Parkin A.J., *Memory, phenomena, experiment and theory*, Blackwell Publishers, Oxford, 1993
11. Parkin A.J. y Leng N.R.C., *Neuropsychology of the Amnesic Syndrome* Lawrence Erlbaum Associates Ltd. Publishers, 1993
12. Patterson K., and Hodges J.R., "Disorders of semantic memory" en Baddeley et al, *Handbook of Memory Disorders*, J.Wiley & Sons Ltd, 1995
13. Peretz I. et al., "Fractionnement de la memoire a partir de l'etude de patients avec atteinte cerebrale". En *Neuropsychologie de la memoire humaine* Van der Linden M & Bruyer eds. Presses Universitaires de Grenoble, 1991
14. Signoret J.L., Whiteley A., "Memory battery scale". *Intern. Neuropsych.Soc.Bull* 1979; 2-26
15. Tamaroff L. y Allegri R.F., *Introducción a la Neuropsicología Clínica*. Tamaroff L. y Allegri R.F., eds. Ediciones Libros de la Cuádriga - Argentum Editora. Buenos Aires, 1995
16. Tulving E., "Episodic and Semantic Memory". En: E Tulving, W. Donaldson (Eds): *Organization of Memory*. Academic Press, Nueva York, 1972
17. Warrington, E.K., *Recognition Memory Test* London NFER-Nelson, 1984
18. Wechsler D., (1988). *Test de inteligencia para adultos (WAIS)* Paidós, Buenos Aires
19. Wechsler, D., (1945) "A standardized memory scale for clinical use" *Journal of Psychology*, 19, 87-95.
20. Wechsler, D., (1987) *Wechsler Memory Scale-Revised* New York: Psychological Corporation
21. Wechsler, D., (1997) *WAIS III* New York: Psychological Corporation

# Déficit de memoria producido por medicamentos

**Daniel E. Thierer**

*Médico Neurólogo y Farmacólogo (UBA). 1ª Cátedra de Farmacología, Fac. de Medicina, (UBA).*

*E-mail dethierer@ciudad.com.ar*

## Introducción

La memoria puede ser definida como el mecanismo por el cual el cerebro adquiere, procesa, archiva y evoca información adquirida sobre la base de la experiencia. Múltiples mecanismos neuroquímicos, como así también la importancia de la experiencia, nos permiten el “recuerdo”. Estructuras cerebrales como la Amígdala, el Hipocampo, el Septum Medial y la Corteza Entorrinal son críticas en la formación de circuitos de procesamiento de la memoria. La neurociencia moderna nos enseña que el Glutamato, el GABA y la Acetilcolina son los neurotransmisores esenciales que utiliza el SNC en sus circuitos de memoria, como así también el buen funcionamiento de enzimas como la PKC y CaM-II. Estos delicados mecanismos permiten la creación de memoria de corto (duraría hasta 4 semanas) o largo plazo, que implica eventos genéticos y químicos subcelulares que permitirían cambios permanentes en la fisiología sináptica y celular en la corteza cerebral y estructuras subcorticales como los regulados por la

RNA-polimerasa-II que inicia la transcripción del material genético a través de la síntesis de mRNA o el factor CREB (proteína que se liga a elementos que responden al cAMP)(11, 20). Cualquier fármaco que produzca inhibición o altere el funcionamiento de estos circuitos cerebrales y la compleja maquinaria neuroquímica utilizada en los procesos de memoria, va a producir trastornos en cualquiera de los mecanismos que se relacionan con la evocación de los recuerdos que hemos fijado a través del aprendizaje. Los trastornos de la memoria inducidos por medicamentos son más comunes en los pacientes ancianos pues presentan disminución de la función depurativa renal y hepática, y además constituyen la población que sufre más de una polimedición, no siempre de base racional, que facilita la mayor frecuencia de interacciones medicamentosas.

---

## Resumen

Existen muchas enfermedades o trastornos médicos que pueden producir deterioro de la memoria. Tenemos que tener en cuenta no sólo a enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, sino también a la epilepsia, depresión, estrés, abuso de drogas ilícitas, enfermedad tiroidea, etc. En este artículo discutiremos una de las formas más comunes de trastornos de la memoria; es decir los producidos por los medicamentos que se usan actualmente, especialmente por gente mayor. Como médicos, usualmente nos “olvidamos” de que muchos medicamentos de prescripción y de venta libre poseen el peligro potencial de producir deterioro de la memoria o estado confusional. En nuestro país, las benzodiazepinas son las drogas más recetadas y “autoprescritas” para el manejo de estados de ansiedad, las cuales se toman “crónicamente” y, generalmente, casi sin control profesional, pudiendo producir no sólo trastornos de la memoria, sino también adicción y depresión. Otros fármacos, como los antidepresivos, anti-convulsivantes, sedantes, drogas cardiológicas y anti-inflamatorios no-esteroides también serán discutidos.

**Palabras clave:** Medicaciones y memoria – Benzodiazepinas y memoria.

## DRUG ASSOCIATED MEMORY IMPAIRMENT

### Summary

There are lots of conditions producing memory impairment. It must be taken into account, not only degenerative diseases like Alzheimer Disease; but also epilepsy, depression, stress, recreational drug abuse, thyroid diseases, etc. In this article we'll comment on one of the more common and current ways of having memory disorders such as some medications currently in use, especially by old people. As physicians, we usually “forget” that many prescription medicines or over the counter remedies could have the potential hazard of producing severe memory impairment or delirium. In our country, benzodiazepines, are one of the most prescribed drugs used to deal with anxiety disorders, and are usually taken chronically almost without professional surveillance producing memory disorders as well as depression, addiction, etc. Other medications, like antidepressants, anticonvulsants, sedatives, cardiological drugs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs will be also discussed.

**Key Words:** Medications and memory – Benzodiazepines and memory.



## Drogas con riesgo de producir deterioro cognitivo(14)

Grupo de droga	Ejemplo
<b>1. Anticolinérgicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trihexifenidilo</li> <li>• Biperideno</li> <li>• Oxibutinina</li> </ul>
<b>2. Benzodiazepinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flunitrazepam</li> <li>• Nitrazepam</li> <li>• Clonazepam</li> <li>• Alprazolam</li> </ul>
<b>3. Antipsicóticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tioridazina</li> <li>• Clorpromazina</li> </ul>
<b>4. Antidepresivos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amitriptilina</li> <li>• Imipramina</li> <li>• Desipramina</li> <li>• Nortriptilina</li> </ul>
<b>5. Anticonvulsivantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenobarbital</li> <li>• Difenilhidantoína</li> <li>• Primidona</li> </ul>
<b>6. Antihistamínicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Difenhidramina</li> <li>• Ciproheptadina</li> </ul>
<b>7. Cardiológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quinidina</li> <li>• Digoxina</li> <li>• -Metildopa</li> <li>• Betabloqueantes</li> </ul>
<b>8. Antiinflamatorios no-esteroides</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Indometacina</li> <li>• Ibuprofeno</li> </ul>
<b>9. Opiáceos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meperidina</li> </ul>
<b>10. Antibióticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalosporinas</li> <li>• Penicilina</li> </ul>

La mayoría de estas drogas no producen trastornos de la memoria con su uso racional, aun en individuos añosos. Pero es más común que un paciente añoso sufra trastornos de la memoria o síndrome confusional al recibir drogas con riesgo potencial de

producir deterioro cognitivo o del sensorio cuando éste padece alguna condición predisponente, como por ejemplo una enfermedad neurodegenerativa. Incluso el uso de insulina o hipoglucemiantes orales puede producir síndrome confusional como consecuencia de la hipoglucemia(7).

Los individuos añosos sanos están más predispuestos que los jóvenes a sufrir complicaciones de origen central con el uso de drogas anticolinérgicas(3) debido a la disminución de la función colinérgica con el avance de la edad(13) con alteraciones cognitivas que implican tanto a la memoria como al estado de alerta. Es muy frecuente la polimedicación en individuos internados en instituciones psiquiátricas. Se observó que una proporción importante recibe un neuroléptico junto a un anticolinérgico central y benzodiazepinas. Incluso en algunos casos se observó la administración de más de un neuroléptico. Lo mismo sucede en los establecimientos geriátricos, donde existe una alta prevalencia de demencias y los pacientes internados también reciben drogas anticolinérgicas(4).

Las benzodiazepinas están ligadas a la aparición de trastornos mnésicos en más del 15% de los individuos que las utilizan(9). Este porcentaje aumenta con el uso crónico de las mismas como sucede en nuestro medio teniendo en cuenta el desarrollo de adicción y tolerancia que estas drogas producen. Generalmente afectan la memoria anterógrada o la de fijación(8).

Existen estudios retrospectivos que demuestran que más del 1% de los pacientes medicados con neurolépticos del tipo fenotiazínico son proclives a padecer estado confusional(16). Muchos antipsicóticos poseen actividad anticolinérgica y esto explica parcialmente su propensión a producir trastornos mnésicos. De ellos los que más efecto anticolinérgico poseen son la Tioridazina y la Clorpromazina. Aunque la Clozapina y la Risperidona no parecen estar completamente libres de dicho efecto(12).

De las drogas antidepresivas, los tricíclicos son más proclives a producir estado confusional por su alta afinidad a receptores muscarínicos centrales. La proporción en que dicha complicación se ha observado llega a más del 1,5% de los usuarios y aumenta con la edad de los pacientes(15).

En la actualidad se considera que la mayoría de las drogas anticonvulsivantes pueden producir trastornos cognitivos. Este efecto se ve más con el



Fenobarbital, la Primidona y la Difenhidantoína (21), aunque revisiones recientes del tema ponen en tela de juicio el efecto deletéreo que poseen los anticonvulsivantes tradicionales en la esfera cognitiva(1).

El uso crónico de corticosteroides provoca diferentes cuadros neuropsiquiátricos incluyendo estado confusional y deterioro cognitivo, sobre todo en las funciones de atención, concentración y memoria. Lo mismo sucede con la hipercortisolemia inducida por estrés en la que se observó disfunción del hipocampo que puede llegar a ser permanente (22)

Las drogas antiarrítmicas pertenecientes en la clasificación de Vaughan-Williams a la clase 1ª como la Procainamida y la Quinidina pueden producir síndrome confusional por sus efectos anticolinérgicos(5). Los Betabloqueantes, en general no producen efectos adversos cognitivos; aunque se ha reportado deterioro cognitivo y cuadro de "pseudodemencia" en algunos individuos que toman estas drogas(6).

Algunos compuestos antiinflamatorios no-esteroides pueden producir estado confusional y deterioro cognitivo agudo como los salicilatos, indometacina, naproxeno o ibuprofeno(10, 19).

Existen numerosos casos de estado confusional reportados con el uso de antibióticos. Los factores de riesgo más importantes a tener en cuenta son la enfermedad psiquiátrica previa, infección severa, acetiladores lentos, insuficiencia renal, pacientes añosos, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, y la administración intravenosa o intratecal. Se piensa que la inhibición de la transmisión GABAérgica podría estar implicada en los efectos neurotóxicos de la penicilina, cefalosporinas y quinolonas(2, 17).

### **Prevención de los trastornos cognitivos producidos por fármacos**

Existe consenso acerca de las medidas necesarias para evitar los trastornos de la memoria y síndromes confusionales producidos por fármacos, especialmente en los pacientes añosos. Las mismas se enumeran a continuación(18):

1. Minimizar en lo posible el número de fármacos prescritos a un solo paciente.



2. Utilizar fármacos con poca duración de acción, evitando los tratamientos crónicos innecesarios.
3. Evitar en lo posible la utilización de fármacos que crucen la barrera hematoencefálica.
4. Evaluar cuidadosamente la función renal y hepática a intervalos regulares.
5. Tratar de conocer el estado cognitivo del paciente antes de la prescripción.
6. Interrogar al paciente y acompañantes sobre absolutamente todos los fármacos que el paciente recibe para poder evitar interacciones medicamentosas de riesgo ■

## Bibliografía

1. Aldenkamp A.P., Vermeulen J., "Phenytoin and Carbamazepine: differential effects on cognitive function" *Seizure* 1995; 4:95-104
2. Antoniadis A. et al., "Benzodiazepine receptor interactions may be involved in the neurotoxicity of various penicillin derivatives" *Ann Neurol* 1980; 8:71-73
3. Bartus R.T. et al., "The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction" *Science* 1982; 217:408-417
4. Blazer D.G. et al., "The risk of anticholinergic toxicity in the elderly: a study of prescribing practices in two populations" *Journal of Gerontology* 1983; 38:31-35
5. Deleu D., Schmedding E., "Acute psychosis as idiosyncratic reaction to quinidine: report of two cases" *BMJ* 1987; 294:1001-1002
6. Dimsdale J.E. et al., "Neuropsychological side effects of beta-blockers" *Arch Intern Med* 1989; 149:514-525
7. Fishbain D.A., Rotundo D., "Frequency of hypoglycemic delirium in a psychiatric emergency service" *Psychosomatics* 1988; 29(3):346-348
8. Foy A., O'Connell D. et al., "Benzodiazepine use as a cause of cognitive impairment in elderly hospital patients" *J Gerontology* 1995; 50:99-106
9. Francis J., Martin D., "A prospective study of delirium in hospitalized elderly" *JAMA* 1990; 263:1097-1101
10. Goodwin J.S., Regan M., "Cognitive dysfunction associated with naproxen and ibuprofen in the elderly" *Arthritis Rheum* 1982; 25:1013-1015
11. Izquierdo I, Medina JH "Correlation between the pharmacology of Long-term potentiation and the pharmacology of memory" *Neurobiology of Learning and Memory* 1995; 63:19-32
12. Larson E.B. et al., "Adverse drug reactions associated with global cognitive impairment in elderly persons" *Ann Internal Medicine* 1987; 107:169-173
13. Molchan S.E. et al., "Increased cognitive sensitivity to scopolamine with age and a perspective on the scopolamine model" *Brain Research* 1992; 17:215-226
14. Moore A.F., O'Keeffe S.T., "Drug-induced cognitive impairment in the elderly" *Drugs & Aging* 1999; 5(1):15-28
15. Preskorn S.H., Jerkovich G.S., "Central nervous system toxicity of tricyclic antidepressants: phenomenology, course, risk factors, and role of therapeutic drug monitoring" *J Clin Psychopharmacology* 1990; 2:88-95
16. Schmidt L.G. et al., "Epidemiology of toxic delirium due to psychotropic drugs in hospital" *Compr Psychiatry* 1987; 28:242-249
17. Snavelly S.R., Hodges G.R., "The neurotoxicity of antibacterial agents" *Ann Intern Med* 1984; 101:92-104
18. Starr J.M., Whalley L.J., "Drug-induced dementia. Incidence, management and prevention" *Drug Safety* 1994; 11(5):310-317
19. Steele T.E., Morton W.A., "Salicylate induced delirium" *Psychosomatics* 1986; 27:455-456
20. Thierer D.E., "Bases Bioquímicas de la Memoria" *Revista Argentina de Farmacología Clínica* 1997; 4(2):131-134
21. Trimble M.R., "Anticonvulsant drugs and cognitive function: a review of the literature" *Epilepsia* 1987; 28 Suppl 3:S37-S45
22. Varney N.R. et al., "Reversible steroid dementia in patient without steroid psychosis" *J Nerv Ment Dis* 1980; 168:753-757

# La memoria autobiográfica

## Fundamentos neurobiológicos

**Silvia Wikinski**

*Médica Psiquiatra (UBA). Miembro de la Carrera de Investigador Científico (CONICET). Docente de la 1ª Cátedra de Farmacología de la Fac. de Medicina (UBA).*

*Junín 1028, 7°C (1113) Buenos Aires, Argentina. Tel: 54-11-4826-1730 - E.mail: swikinsk@ffyba.uba.ar*

**H**oy se acepta que la memoria no es un sistema unitario. Por el contrario, las nuevas definiciones e investigaciones señalan la existencia de múltiples sistemas de memoria. La disociación de los múltiples tipos de habilidades mnésicas reflejan la naturaleza compleja, versátil y variada de esta función mental. Por lo tanto ¿de qué hablamos cuando nos referimos a las bases biológicas de la memoria? Es conveniente circunscribir el campo de observación y tener en cuenta que los conocimientos que reseñaremos a continuación no se aplican a la memoria, sino a un tipo específico de ésta. Por su interés clínico y su articulación con otras disciplinas que estudian la mente humana nos abocaremos en este trabajo a la revisión de los conocimientos actuales acerca de las bases biológicas de la memoria autobiográfica.

### Algunas precisiones preliminares

Algunas clasificaciones de los distintos tipos de memoria diferencian dos grandes grupos de funciones mnésicas: la memoria explícita y la memoria implícita.

La memoria explícita es la que se refiere a hechos

o eventos. También llamada memoria declarativa, este tipo de memoria requiere una participación de la conciencia tanto para ser adquirida como para ser evocada. Cuando decimos "el agua hierve a 100° C" (hecho) o "ayer me visitó mi primo" (evento) estamos utilizando la memoria explícita. El primer ejemplo expresa el conocimiento del mundo. Se la llama memoria semántica. El segundo es el resultado de un viaje a nuestro propio pasado y se denomina memoria episódica. Ambas formas de memoria explícita constituyen el mayor nivel evolutivo de la memoria y no sólo permiten actualizar experiencias ya vividas, sino planificar nuestras acciones futuras sobre la base de nuestro conocimiento del mundo.

La memoria implícita, por el contrario, no puede ser puesta en evidencia más que a través de la ejecución de tareas o acciones. Es una memoria de procedimientos: andar en bicicleta, sacar rápidamente la mano ante algo muy caliente, incrementar en forma automática nuestro estado de alerta cuando se repite un estímulo asociado a un peligro, o dejar de prestar atención a un ruido que se presenta en forma constante durante un cierto tiempo. La memoria implícita no requiere de la conciencia para ser puesta en ejecución y está orientada de manera casi exclusiva ha-

---

### Resumen

En la presente revisión se sintetizan los mecanismos celulares, los circuitos y las zonas del cerebro implicados en la consolidación de la memoria episódica. A nivel cerebral el circuito que vincula las áreas de corteza sensorial primaria con las cortezas polimodales, corteza entorrinal, circunvolución dentada, hipocampo y cortezas asociativas, se activa en forma secuencial para consolidar las memorias episódicas. El fenómeno celular asociado a este proceso es la potenciación a largo plazo (LTP) la que depende de la activación de receptores NMDA, AMPA, el ingreso de calcio y la de varias enzimas que, por un lado catalizan la síntesis de mensajeros retrógrados como el óxido nítrico y por el otro inducen cambios a nivel genómico con consecuencias tróficas en la neuronas pre y postsináptica. Una tarea que los científicos deberemos abordar es la articulación de los conocimientos de la neurobiología con los que provienen de otras disciplinas que se ocupan de la mente humana.

**Palabras clave:** Memoria autobiográfica – Memoria episódica – Aspectos neurobiológicos de la memoria – Potenciación a largo plazo.

### AUTOBIOGRAPHIC MEMORY. NEUROBIOLOGICAL SUBSTRATES

#### Summary

This work reviews the cellular mechanisms, and the cerebral areas and circuits participating in the consolidation of episodic memory. At the cerebral level the circuit which connects the primary sensory cortices with the polymodal cortices, the entorhinal cortex, dentate gyrus, hippocampus and associative cortices is sequentially activated when the consolidation of a mnemonic trace takes place. Cellular phenomena associated with this process is the long-term potentiation (LTP) which requires the activation of NMDA and AMPA receptors, the uptake of calcium and the activation of several enzymes which on one hand catalyze the synthesis of retrograde messengers as nitric oxide and on the other induce genomic changes with trophic consequences for both the post and the presynaptic neurons. Eventual relationships between neurobiological findings and mnemonic phenomena observed in psychoanalytic practice should be further investigated.

**Key Words:** Autobiographic memory – Episodic memory – Neurobiological aspects of memory – Long term potentiation.



cia el futuro. Se encuentra estrechamente relacionada con la supervivencia.

En esta presentación me referiré particularmente a la memoria explícita episódica. Sin embargo es conveniente tener en cuenta que, generalmente, un determinado recuerdo es codificado simultáneamente usando distintos tipos de memoria.

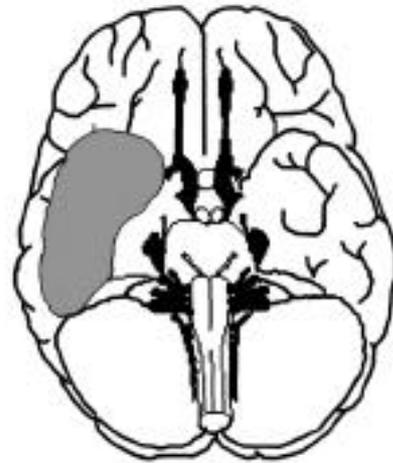
### El caso H.M. y sus enseñanzas

La primera mitad del siglo XX fue la etapa localizacionista de las neurociencias. Con considerable éxito se hallaron las localizaciones anatómicas de las funciones motoras y sensitivas, la zona del lenguaje, etc. Hasta los años '50 los esfuerzos por hallar una localización cerebral para la memoria habían sido infructuosos y debido a ello se postulaba que la memoria se almacenaba en forma difusa en toda la corteza. Quien más cerca parecía estar de hallar una localización cerebral para la memoria era Penfield, quien a instancias de Sherrington –al explorar mediante estimulación la corteza cerebral de pacientes concientes– describió que en un pequeño porcentaje de personas la estimulación del lóbulo temporal inducía la evocación vívida de una experiencia anterior. Como los pacientes examinados por Penfield eran todos epilépticos con focos ubicados en el lóbulo temporal, sus hallazgos fueron desestimados.

Alrededor de 1955 se extendió el uso del tratamiento quirúrgico de la epilepsia mediante la exéresis bilateral del hipocampo y zonas aledañas del lóbulo temporal.

H.M. era un joven de 27 años que sufría una epilepsia muy discapacitante desde los 9 años a raíz de un accidente en su bicicleta. Una vez que se ubicó el foco epileptógeno en la zona medial de sus dos lóbulos temporales, se le practicó una cirugía en la que se le disecó el hipocampo, la amígdala y las cortezas asociativas multimodales temporales en ambos hemisferios (Ver Figura 1). La epilepsia mejoró bastante pero H.M. quedó con un trastorno de memoria devastador y bastante específico caracterizado por una imposibilidad de retener nuevas experiencias. Su memoria de corto plazo estaba conservada, como así también la antigua. No se habían afectado los recuerdos de situaciones previas a la cirugía (aunque sí había algunas lagunas mnésicas en los años y meses previos a la misma), su lenguaje y el coeficiente inte-

Figura 1

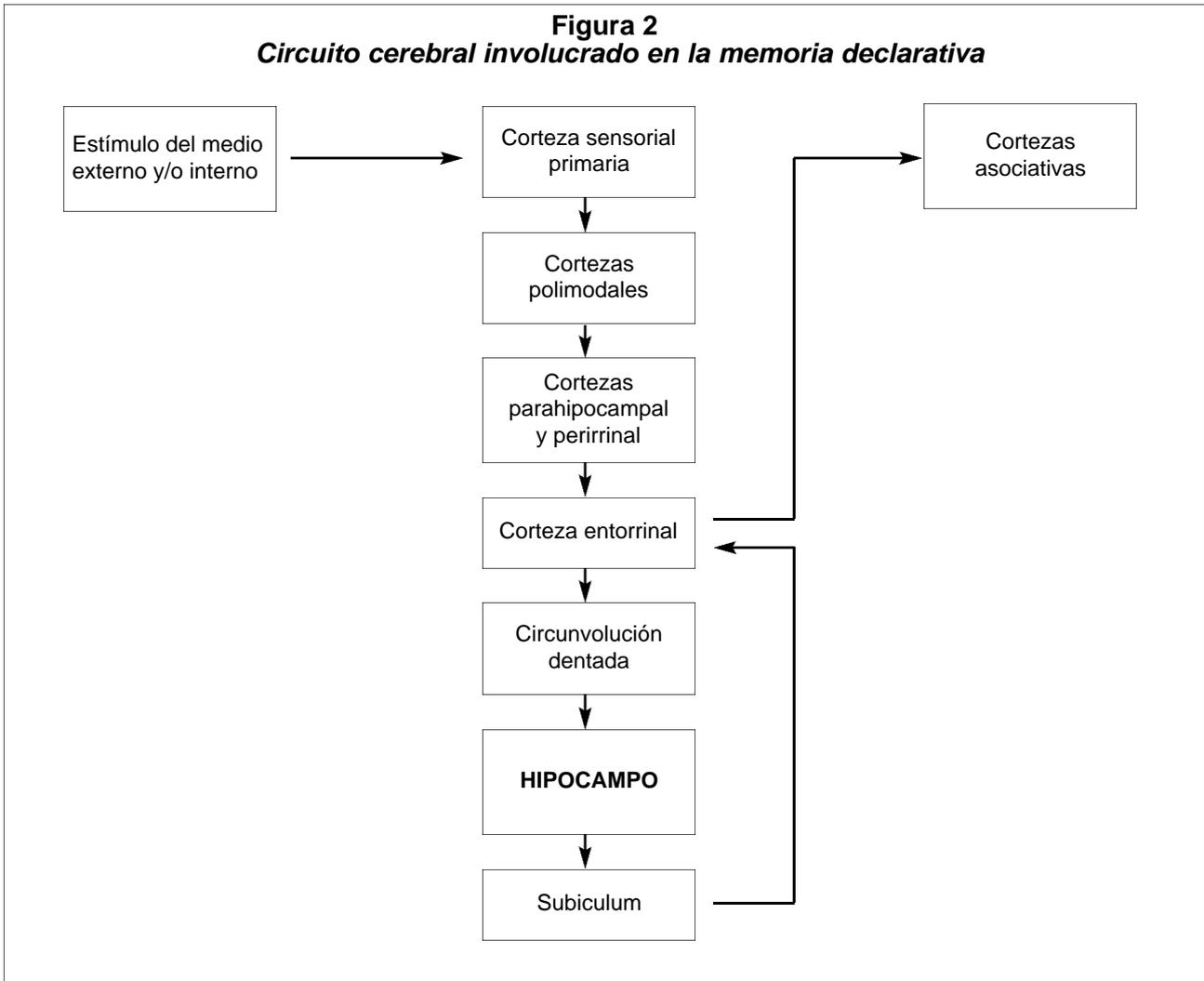


Se muestra un cerebro por su cara inferior. El área sombreada corresponde a la zona lesionada en H.M. Se mantiene intacto el hemisferio contralateral para permitir las comparaciones, pero la cirugía de H.M. fue bilateral. Como consecuencia de la misma están ausentes: la corteza del polo temporal, la mayor parte del complejo amigdalóide, toda la corteza entorrinal, y los dos centímetros anteriores del hipocampo, de la circunvolución dentada y del subículo. En una serie de estudios de resonancia magnética nuclear realizados entre 1992 y 1993 se observó que el resto de ambos hipocampos y circunvoluciones dentadas se hallaban atrofiadas.

(Corkin y cols., 1997)

lectual estaban intactos. Es más, al poco tiempo se evidenció que su capacidad para adquirir de manera permanente habilidades motoras y perceptivas era normal, aunque cuando se le señalaba que su desempeño en estas tareas era progresivamente mejor, él decía no recordar haber realizado previamente las pruebas. Pero H.M. carecía por completo de capacidad para almacenar nuevas experiencias y evocarlas de manera consciente. La neuróloga que siguió su evolución con una periodicidad mensual durante años, la Dra. Milner, debía presentarse nuevamente en cada consulta. La memoria de lugares estaba también afectada, ya que si bien H.M. podía ubicarse razonablemente bien en sitios que él conocía antes de la cirugía, los nuevos lugares que visitaba no podían ser recordados en visitas posteriores. Estaba imposi-

**Figura 2**  
**Circuito cerebral involucrado en la memoria declarativa**



bilitado de evocar lo que había hecho unas horas antes o el día anterior y por lo tanto su posibilidad de continuar construyendo su autobiografía se vio definitivamente impedida(16, 17).

La lesión producida a H.M. demostró de manera dramática cómo distintas modalidades de memoria requieren la integridad de distintas áreas del sistema nervioso central. La construcción de la memoria episódica necesita del hipocampo y zonas adyacentes, mientras que su conservación, evidentemente, no. Voy a referirme entonces a estos dos fenómenos: la adquisición y la conservación de la memoria episódica y su almacenamiento a largo plazo.

**El nivel cerebral**

Del caso H.M. surge la evidencia, corroborada posteriormente en otros pacientes (sometidos a cirugía, que sufrieron traumatismos craneales o con lesiones neurológicas de distinto tipo), de que la zona medial del lóbulo temporal juega un rol crucial en la formación de la memoria episódica.

La lesión de H.M. involucraba distintas estructuras: hipocampo, amígdala, giro dentado y distintas cortezas temporales (entorrinal, perirrinal y parahipocampal). Para conocer el rol que tiene cada una de estas áreas cerebrales para la adquisición, consolidación y almacenamiento de la memoria, se trabaja con anima-



les de experimentación. Se observó que el daño aislado de la amígdala puede condicionar la intensidad y el tinte emocional de los recuerdos, pero no impide su adquisición. Por el contrario, el hipocampo y las cortezas temporales circundantes son esenciales para la adquisición de la memoria episódica. La secuencia de activación se observa en la Figura 2(11).

El hipocampo no sólo recibe y transfiere información sino que asocia información proveniente de distintas fuentes. Por ejemplo: una cara + un ruido + un lugar + una emoción + 1 olor. Todo ello conforma una traza mnésica.

El hipocampo transfiere este engrama a un sistema de almacenamiento más permanente, las áreas de corteza asociativas. En particular resulta interesante que el conocimiento del tiempo y los lugares se almacena en la corteza prefrontal, una zona del cerebro que además participa en otras funciones mentales relacionadas con la personalidad y la conducta social.

La corteza prefrontal añade a los recuerdos provenientes de otras cortezas asociativas la información de cuándo y dónde ocurrieron los hechos. Como recordar estos datos es crucial para reconstruir nuestra propia vida, las lesiones prefrontales afectan dramáticamente el conocimiento autobiográfico.

### Niveles celular y molecular

#### La potenciación a largo plazo o LTP y los fenómenos moleculares asociados

La participación del hipocampo, circunvolución dentada y demás áreas cerebrales en los procesos de memoria, implican cambios en el funcionamiento de sus redes neuronales. Veamos sucintamente en qué consisten dichas modificaciones.

Las neuronas son células excitables que responden a un estímulo despolarizándose y liberando neurotransmisores. El estímulo para que se produzca la despolarización debe ser lo suficientemente intenso como para inducir un cambio del potencial de la membrana neuronal que entonces pasa del estado de reposo al potencial de acción.

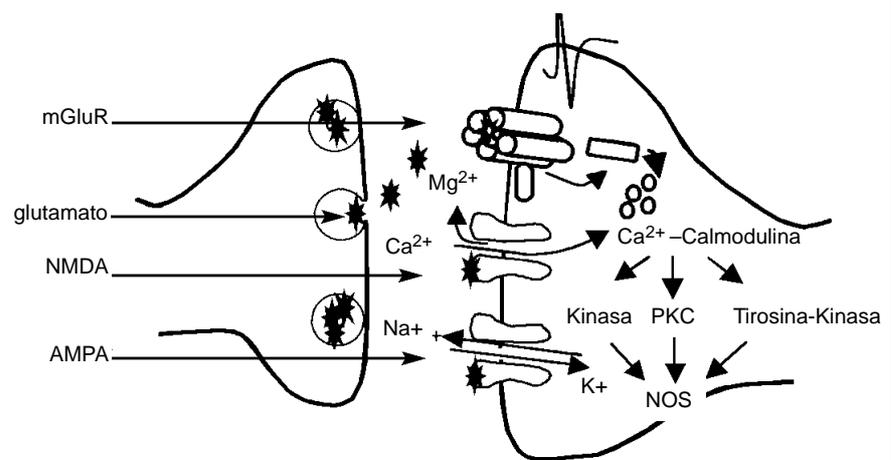
En los años '40 Donald Hebb postuló que para que se produzca un aprendizaje deben producirse modificaciones correspondientes entre dos neuronas. Su postulado era que "cuando un axón A está suficientemente cerca como para excitar la célula B

o participa frecuentemente en su excitación, tienen lugar algunos procesos de crecimiento o metabólico en una o ambas células de manera tal que la eficiencia de A, así como la de B se incrementan" (Hebb, 1949, citado por 7). En los años '70 se describió un fenómeno eléctrico en circuitos de neuronas hipocámpales al que se llamó potenciación a largo plazo (en inglés: *Long Term Potentiation* o LTP) y que daba sustento a la hipótesis de Hebb. Brevemente: si se estimula una neurona hipocámpal con un estímulo subumbral (incapaz de producir una despolarización) la neurona permanece en reposo. Pero si los estímulos leves son aplicados con alta frecuencia, un nuevo estímulo subumbral es capaz de provocar una despolarización. Por lo tanto, puede decirse que los estímulos subumbral, realizados según patrones temporales definidos, fortalecen esa conexión sináptica. Si bien estas descripciones fueron hechas inicialmente en hipocampo, hoy se sabe que no es la única estructura cerebral en la que se observan. Como esta modalidad de respuesta puede ser considerada una forma de codificación de la "experiencia" previa de las dos neuronas participantes, se hipotetizó que podría ser la manera en que se almacena la memoria(3).

A pesar de los múltiples esfuerzos realizados hasta el momento, queda mucho por saber acerca de cómo es que se produce la potenciación a largo plazo. Siguiendo a Beggs y colaboradores(1) con fines didácticos dividiremos el proceso en tres partes: inducción, expresión, y mantenimiento de la potenciación a largo plazo. Los mecanismos celulares en cada una de estas partes no son idénticos.

*Inducción de la LTP:* Son varios los mecanismos involucrados. Se asigna un rol fundamental a la neurotransmisión mediada por el aminoácido excitatorio L-glutamato tanto a través de sus receptores ionotrópicos (tipo NMDA o tipo AMPA) como a través de los receptores metabotrópicos acoplados a proteína G. La secuencia está ilustrada en la figura 3. Como puede verse, la activación de los receptores NMDA, acompañada de la despolarización neuronal, induce la apertura de los canales de  $Ca^{2+}$  asociados al receptor. El  $Ca^{2+}$  aumenta en el interior de la célula y activa enzimas calcio-dependientes, como por ejemplo la calmodulina-quinasa tipo II (CAM quinasa II). La activación de ésta y otras enzimas modifica el estado de fosforilación de proteínas y en su conjunto todo ello cambia el funcionamiento celular. Algunos trabajos

Figura 3



Se muestra una sinapsis glutamatergica del el área CA1 del hipocampo. La activación de estas sinapsis es requisito indispensable para la generación de la potenciación a largo plazo ó LTP. La secuencia de eventos se detalla a continuación. a) La neurona presináptica libera glutamato a la hendidura y éste se une a receptores del tipo NMDA (N-metil-D-aspartico), AMPA (ácido amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico) y mGluR (metabotrópicos). b) La unión del glutamato al receptor NMDA, para que sea efectiva, debe acompañarse de la despolarización de la neurona, lo que se obtiene si la misma es estimulada simultáneamente por varias neuronas presinápticas. En esas condiciones, el  $Mg^{2+}$  que ocupa el canal sale, y por lo tanto puede ingresar el  $Ca^{2+}$ . c) Este ingreso de calcio permite la activación de los otros dos tipos de receptores glutamatergicos y por lo tanto el  $Ca^{2+}$  intracelular aumenta. d) Se activan enzimas dependientes de  $Ca^{2+}$  y éstas a su vez activan diversas quinasas, entre ellas PKC (proteín-kinasa C) y tirosina-kinasa las que, además de facilitar cambios tróficos en la neurona postsináptica estimulan la NOS (sintetasa del óxido nítrico). e) El óxido nítrico es un gas que difunde a las neuronas vecinas y produce modificaciones concomitantes en las mismas de manera tal que a los cambios en la neurona postsináptica se corresponden cambios en la presináptica. De allí en adelante estas dos neuronas desarrollan cooperatividad, una de las condiciones para que se observe el LTP.

señalan también que durante la inducción de la LTP se activan receptores glutamatergicos metabotrópicos. A diferencia de los ionotrópicos, estos receptores son tanto pre como post-sinápticos y contribuirían a reforzar la sinapsis actuando en ambos sitios.

*Expresión de la LTP:* Los cambios precoces antes descriptos son seguidos de otras modificaciones físicas en el funcionamiento neuronal que explicarían la potenciación. Se ha demostrado aumento en la liberación de neurotransmisores y aumento en la receptividad de estos neurotransmisores

*Mantenimiento del LTP:* Numerosos trabajos sugieren que el mantenimiento de la LTP requiere de síntesis proteica. De hecho, el tratamiento con inhibidores de la síntesis proteica como la actinomicina-D bloquea el mantenimiento de la LTP. Para que se produzca síntesis de proteínas deben activarse genes, por lo que la cascada completa de eventos que permiten el mantenimiento de la potenciación a largo plazo involucra la activación de la enzima adenilatociclasa, con el consecutivo aumento de AMPc y la activación de

proteínkinasa A. La proteínkinasa A se trasloca al núcleo donde se une al ADN estimulando la transcripción de genes de expresión temprana y a continuación de otros genes que codifican para la síntesis de proteínas. Las proteínas así sintetizadas pueden ser usadas con fines estructurales (formación de nuevas espinas dendríticas y botones sinápticos) o con fines metabólicos y funcionales (síntesis de vesículas, aumento de las enzimas involucradas en la síntesis de neurotransmisores, etc.)(14). La consecuencia a largo plazo es el crecimiento de nuevas sinapsis, lo que fue elegantemente demostrado en 1994 por Charles Stevens(18) y reconfirmado por Bolshakov y colaboradores en 1997(4). Podríamos decir entonces, de manera un tanto reduccionista, que los recuerdos están representados en el cerebro por nuevas y permanentes asociaciones entre neuronas. Se facilitan algunas relaciones y, probablemente, se debilitan otras.

La potenciación a largo plazo ha sido descripta y estudiada a nivel experimental. Pero ¿ocurre en condiciones naturales? Esta pregunta se contestó si-



guiendo muy distintas estrategias. Una de ellas, probablemente la más contundente, fue el desarrollo de ratones transgénicos. A estos animales les faltaba la capacidad para sintetizar la cam-kinasa II. Desde el punto de vista de su conducta, estos ratones mutantes eran incapaces de aprender una tarea de orientación espacial típicamente hipocampo-dependiente(15). La inestabilidad en el aprendizaje de estos animales recuerda las dificultades mnésicas de H.M.

### De vuelta al nivel cerebral

Para determinar si estos cambios adaptativos inducidos por la experiencia realmente modelan el funcionamiento del sistema nervioso central se utilizó el estudio del mapa somatosensorial. Distintas áreas de la corteza sensorial reciben información de áreas específicas del cuerpo. Si determinadas partes del cuerpo son usadas más frecuente o intensamente, la representación cortical de dichas partes crece. Si, por el contrario, son usadas menos frecuentemente, su representación cortical disminuye. Si artificialmente dos zonas somáticas son unidas, las representaciones corticales que les corresponden pierden sus límites(9). La conclusión de estas observaciones es que el mapa que representa en la corteza cerebral las aferencias sensitivas es modelado por la experiencia, sufriendo cambios en más o en menos. Esta sería una de las tantas formas en que la experiencia (sensitiva o motora) modela nuestro cerebro y nos hace distintos a los demás.

### Modulación emocional en la adquisición de la memoria explícita

Sabemos que cuando una experiencia se acompaña de emociones intensas tiene más probabilidades de ser recordada. También sabemos que las experiencias traumáticas, que exceden nuestra capacidad de afrontamiento, pueden tener dos destinos en cuanto a su recuerdo: o ser intensamente recordadas y volver una y otra vez como recuerdo traumático o ser reprimidas y (aparentemente) olvidadas.

La zona del cerebro responsable del tinte emocional de los recuerdos y en la que se verifican las modulaciones en más o en menos es la amígdala(6, 13). Se ha demostrado que diversas hormonas y neurotransmisores son capaces de modificar el funciona-

miento de la amígdala, la que a su vez puede modular el funcionamiento del hipocampo.

El cortisol, hormona liberada en situaciones de estrés y para la cual la amígdala y el hipocampo tienen numerosos receptores, modifica la capacidad de retener experiencias. Niveles bajos de cortisol mejoran el aprendizaje. Esto confiere una ventaja adaptativa, ya que aprendemos más eficientemente a no exponernos repetidamente a situaciones de riesgo. Pero niveles excesivos de cortisol, o niveles normales sostenidos por largos períodos de tiempo, afectan tanto el funcionamiento del hipocampo(2) como las relaciones entre la amígdala y este último. El hipercortisolismo (concentraciones altas de cortisol o concentraciones normales pero no sujetas al ritmo circadiano) es una característica presente, además, en un cierto número de pacientes deprimidos en quienes es frecuente observar trastornos de la memoria. Otras hormonas o neurotransmisores tienen efectos semejantes. Por el contrario los fármacos ansiolíticos perjudican la adquisición de nuevos conocimientos. La conclusión es que para aprender y luego recordar se necesitan niveles operativos de ansiedad. Niveles excesivamente bajos o anormalmente altos perjudican el aprendizaje.

### Una reflexión final

Hemos resumido los principales hallazgos de las neurociencias acerca de cómo adquirimos, almacenamos, y mantenemos la memoria autobiográfica. Como todo conocimiento, éste inaugura nuevos interrogantes. El objetivo último de la investigación neurocientífica es poder dar cuenta de los fenómenos psicológicos observados tanto en personas normales como en situaciones patológicas. La articulación posible con las disciplinas que ponen su eje en las funciones mentales está aún muy lejos de lograrse. De hecho cabe señalar que incluso en el interior de ambos campos, la neurociencia y las ciencias de la mente, hay aún múltiples discrepancias y discusiones. En 1999 Kandel ensayó una aplicación de sus hallazgos neurobiológicos a algunos conceptos psicoanalíticos Sugiere que el almacenamiento de experiencias a través de la memoria implícita o de procedimientos participaría en la constitución del inconsciente (en sentido descriptivo). También propone que el sustrato neuroanatómico del preconscious sería la corteza prefrontal. Sostiene su proposición en las evidencias experimentales de que es en di-

cha parte del cerebro donde se procesa la memoria de trabajo, la que articula los recuerdos con la acción y la responsable del juicio moral. Dice "En este sentido la corteza prefrontal puede... estar involucrada en la coordinación de funciones que los psicoanalistas atribuyen a las funciones ejecutivas del Yo por un lado y al Super-yó por el otro"(12).

---

### Referencias bibliográficas

1. Beggs J.M., Brown T.H., Byrne, J.H., Crow T., LeDoux J.E., LeBar, K. Thompson R.F., Learning and memory: Basic mechanisms. En: Zigmond M, Bloom, F, Landis S., Roberts J.L., Squire L. (ed.) *Fundamental Neuroscience*. San Diego, Academic Press, 1999.
2. Bisagno V., Ferrini M., Zieher L.M. and Wikinski S., Chronic treatment with corticosterone impairs passive avoidance learning in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 2000, 66(2): 235-240.
3. Bliss T.V.P., Lomo T., Long lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate gyrus of the anesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J. Physiol.* 1973, 232: 331-356.
4. Bolshakov V.Y., Golan H., Kandel E. R., Siegelbaum S. A., Recruitment of new sites of synaptic transmission during the cAMP-dependent late phase of LTP at CA3-CA1 synapses in the hippocampus. *Neuron* 1997, 19: 635-651.
5. Corkin S., Amaral D.G., González R.G., Johnson K.A., Human B.T., H.M.'s medial temporal lobe lesion: findings from magnetic resonance imaging. *J. Neurosci* 1997, 17: 3964-3979.
6. Davis M., The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annu. Rev. Neurosci.* 1992, 15: 353-375.
7. Guo-qiang Bi, Mu-ming Poo., Synaptic Modification by correlated activity: Hebb's postulate revisited. *Annu. Rev. Neurosci.* 2001, 24: 139-166.
8. Horgan, J., El fin de la ciencia. *Los límites del conocimiento en el declive de la era científica*. Barcelona, Paidós, 1998.
9. Jenkins W.M., Merzenich M.M., Ochs M.T., Allard T., GuicRobles E., Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl-monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *J. Neurophysiol.* 1990, 63: 82-104.
10. Kandel E.R., Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. En: Kandel E., Schwarz J. y Jessell T. (eds) *Principles of neural science*. McGraw Hill, New York., 2000.
11. Kandel E.R., Kupfermann I. Iversen S., Learning and memory. En: Kandel E., Schwarz J. y Jessell T. (eds) *Principles of neural science*. McGraw Hill, New York., 2000.
12. Kandel E.R., Biology and the Future of Psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999, 156: 505-524.
13. LeDoux, J.E., Brain mechanisms of emotion, and emotional learning. *Curr. Opin. Neurobiol.* 1992, 2: 191-197.
14. Matthies H., In search of cellular mechanisms of memory. *Progr. Neurobiol.* 1989, 32: 277-349.
15. Mayford M., Bach M.E., Huang Y-Y., Wang I., Hawkins R.D., Kandel E.R., Control of memory formation through regulated expression of a CaMKII transgene. *Science* 1996, 274: 1678-1683.
16. Milner B., Corkin S., Teuber H-I., Further analysis of the hippocampal amnesia syndrome: 14-year follow up study of H.M.. *Neuropsychologia* 1968, 6: 215-234. (citado por 4)
17. Scoville W.B., Milner B., Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1957, 20: 11-21 (citado por 4)
18. Stevens C, Wang Y., Changes in reliability of synaptic function as a mechanism for plasticity. *Nature* 1994, 371:704-707.

# Memoria y cognitivismo

**Marcela Spinetto**

*Licenciada en psicología. Docente Unive. de Belgrano  
Amenabar 1976 PB ° C. Te: 4789-9408. Email: etoro@xlnet.com.ar*

## Introducción

Se entiende por memoria una destreza mental que nos permite recordar sucesos e información pasada.

Bajo la perspectiva del procesamiento de información, el término memoria se aplica a un conjunto de fenómenos mucho más amplio y heterogéneo. Se consideran manifestaciones de la memoria no sólo el recuerdo sino los procesos. Prácticamente en todos los procesos mentales utilizamos en alguna medida información antigua fruto de nuestra experiencia pasada, y por lo tanto se requiere la mediación de los sistemas de memoria en los que dicha información se almacena y recupera.

Para la psicología cognitiva la memoria no es una entidad simple o una facultad indivisible, sino un sistema multidimensional que abarca una serie de estructuras y procesos con propiedades bien definidas.

El estudio de la memoria ha tenido una serie de áreas y niveles de análisis; como ser las estructuras de memoria, los procesos de memoria y las representaciones de memoria.

Se entiende por estructuras a los componentes relativamente estáticos del sistema. Con propiedades funcionales específicas relativas al tipo de información que almacenan, la capacidad de almacenamiento, la persistencia temporal de la información y el formato simbólico de la información.

Se entiende por procesos de memoria a la sucesión de operaciones bien diferenciadas, como ser la codificación, almacenamiento, retención y recuperación de información.

Se denomina representaciones de memoria a las características formales de la información en la me-

moria. Aquí el énfasis recae en la estructura de la información en que es procesada la memoria, es decir el formato de las representaciones mentales(35)

Por ende la memoria es más que lo que conscientemente recordamos sobre eventos del pasado. Una definición más amplia de memoria sería que es la forma en que los eventos del pasado afectan las futuras acciones. La memoria sería entonces la forma en que el cerebro se ve afectado por la experiencia y a su vez altera las futuras respuestas.

Desde esta perspectiva, toda información ambiental activa ciertas redes neuronales, que crean ciertas representaciones que se codifican, se almacenan y en el futuro tendrán a activarse juntas. Por lo tanto el almacenamiento mental y el recuerdo consiguiente generarían altas probabilidades en ciertas redes neuronales de activarse juntas en el futuro, de haber formado un determinado patrón.

Lo que se almacena, entonces, son las probabilidades de ciertas neuronas de gatillarse juntas y no hechos en sí mismos. Al impacto inicial de una experiencia en el cerebro se lo denomina engrama. El engrama incluye varios niveles de experiencia (semántica, autobiográfica, somática, perceptual, emocional y conductual).

## Memoria Implícita

La memoria implícita (también llamada no declarativa o procedural)(27) se refiere a aquellas situaciones donde la información codificada durante un hecho particular es expresada posteriormente sin conciencia o recolección deliberada(26).

---

### Resumen

El objetivo de este artículo es el de realizar un recorrido por el concepto de memoria desde el cognitivismo. Con este fin se ahondará en la noción de memoria explícita e implícita y a partir de allí y tomando dichos mecanismos como base; se revisarán los conceptos de recuerdo, amnesia infantil y trauma en su relación con la memoria.

**Palabras clave:** Memoria implícita - Memoria explícita - Trauma

### MEMORY AND COGNITIVISM

#### Summary

The goal of this article is to explore the notion of cognitive memory. For that reason we would study the implicit and explicit memory. We would also study the notion of childhood amnesia and trauma.

**Key Words:** Implicit memory - Explicit memory - Trauma.

---

Un ejemplo paradigmático del funcionamiento de este tipo de memoria es el caso de Claparede(8), quien estudiaba a una paciente que, como producto de una lesión cerebral, aparentemente no podía crear nuevos recuerdos. Cada vez que Claparede entraba en su cuarto debía volver a presentarse, porque ella no recordaba haberlo visto antes.

Un día el médico francés entró en el cuarto como siempre, pero en esta oportunidad al darle la mano la pinchó con un alfiler. Cuando volvió a la habitación para saludarla en la ocasión siguiente, ella seguía sin reconocerlo pero se negó a darle la mano. No sabía decirle por qué pero no quería hacerlo.

Por lo tanto aunque la paciente no tenía memoria consciente de la situación, implícitamente había aprendido que dar la mano a Claparede podía provocarle algún daño y su cerebro utilizó esta información almacenada, este recuerdo, para evitar que la situación desagradable volviera a ocurrir.

Desde los años '80, numerosos estudios en poblaciones clínicas y no clínicas, han demostrado que el conocimiento sin conciencia es un fenómeno relativamente común y que esta memoria no consciente influye sobre la percepción, el juicio y la acción(7, 21, 36).

Investigaciones sobre percepción implícita muestran que sujetos expuestos subliminalmente a palabras relacionadas con una situación traumática vivida por ellos, responden con cambios en la conductancia dérmica sin tener recolección consciente de la palabra que se les ha mostrado y dando cuenta de una respuesta emocional-fisiológica en ausencia de conciencia(10).

Otro experimento(11) realizado con un paciente agnóstico, demuestra cómo a una mujer a la cual se le exponían caras de gente desconocida y conocida de las cuales no podía dar cuenta a nivel consciente, mostraba diferencias en la conductancia dérmica frente a las caras conocidas. Por ende se demostraba la presencia de reconocimiento implícito y ausencia del mismo a nivel explícito.

Estudios sobre aprendizaje implícito dan cuenta del aprendizaje de reglas, de las cuales no hay conciencia, que guían el juicio. En un experimento se expuso a sujetos con diferentes fotos de caras que no tenían características comunes sino que variaban con relación a la longitud del cabello. Frente a cada foto se daba una característica positiva o negativa dependiendo de esta última variable sin que

el testeado lo supiera. Al mostrar a los testeados nuevas fotos éstos, sin poder dar cuenta del porqué, juzgaban las caras con el mismo criterio de longitud de pelo y característica positiva o negativa. Es decir que los sujetos no tenían conciencia de la regla que habían asimilado y aplicado a nivel inconsciente(23).

Estudios sobre comportamiento implícito dan cuenta de rutinas motoras que influyen la conducta sin conocimiento consciente por parte del sujeto. En un experimento(32) se les muestra a dactilógrafos y no dactilógrafos diferentes modelos de cartas para que elijan las de su preferencia y se comprueba que las tipistas eligen sin saber conscientemente el por qué, aquellas cartas que al requerir diferentes dedos para ser tipeadas en lugar de los mismos permiten acciones motoras cooperativas y por ende facilitan y agilizan la tarea de tipeo.

La memoria implícita se encuentra funcionando desde los primeros años de vida. Diferentes estudios han demostrado que los infantes son capaces de dar cuenta de almacenamiento de experiencias en la forma de aprendizaje de comportamientos, emociones y percepciones, sin poder explicar la sucesión de procedimientos que decantaron en dichos aprendizajes.

Con la repetición de experiencias, el cerebro de los infantes esta capacitado para concluir semejanzas, diferencias y generalizaciones. Estas generalizaciones forman la base de los modelos mentales denominados esquemas que permiten comprender la experiencia presente y anticipar el futuro.

Estos modelos mentales surgidos de generalizaciones hechas sobre la base de experiencias pasadas y de manera implícita, son la esencia del aprendizaje. Se gestaron en el pasado, moldean nuestra experiencia presente y anticipan nuestro futuro.

En la experiencia de apego se generan esquemas mentales de apego (gestados y funcionando de manera implícita) que son producto de haber desarrollado generalizaciones en torno a lo esperable de la madre o cuidador y moldean la expresión emocional futura.

El hecho de que el aprendizaje emocional dependa de vías que no entran en el neocórtex, sugiere que las respuestas emocionales pueden producirse sin la participación de los mecanismos cerebrales superiores de procesamiento, que se suponen responsables del pensamiento, el razonamiento y la conciencia(22).



La memoria implícita involucra partes del cerebro que no requieren procesamiento consciente durante la codificación y la recuperación de información(19). Cuando la memoria implícita es puesta en juego, las redes neuronales que se activan involucran circuitos en el cerebro que son fundamentales en la experiencia diaria de vida y en el funcionamiento cotidiano (expresión de conductas, emociones e imágenes) pero que no necesitan de procesamiento consciente. Por ende actuamos, sentimos, y pensamos, sin tener noción consciente de la influencia pasada en nuestra realidad actual.

La memoria implícita se asienta en estructuras cerebrales que se mantienen intactas desde el momento mismo del nacimiento. Estas estructuras incluyen la amígdala y otras regiones límbicas (memoria emocional), los ganglios basales y el cortex motor (la memoria comportamental), y las cortezas perceptuales (memoria perceptual).

### Memoria Explícita

La memoria explícita o declarativa se refiere a la evocación consciente y es el tipo de memoria a la que nos referimos cuando utilizamos la palabra "memoria".

Los recuerdos creados de este modo pueden recordarse y describirse verbalmente.

Actualmente se cree que el recuerdo declarativo, explícito o consciente depende del hipocampo y de las zonas corticales relacionadas, mientras que las numerosas formas que adopta el recuerdo implícito inconsciente está bajo el control de mecanismos diferentes. El resultado de la actividad del mecanismo de memoria explícita del hipocampo, es el conocimiento consciente de hechos o experiencias personales almacenados(22).

La memoria explícita incluye a la memoria de trabajo, que es la capacidad para almacenar información visual o verbal mientras se desarrolla una tarea particular en la cual se utiliza dicha información.

La memoria de trabajo es aproximadamente lo que solía llamarse memoria a corto plazo. Pero el concepto de memoria de trabajo no sólo se refiere a un mecanismo estructural de almacenamiento temporal, sino también a un mecanismo de procesamiento activo que se usa al pensar y al actuar.

Hacia el segundo año de vida los infantes han desarrollado nuevas capacidades, como la capacidad de hablar, recordar hechos más distantes, sentido del tiempo, representaciones espaciales de las cosas en mapas cognitivos y mayor sentido del *self*. Estas adquisiciones se ven posibilitadas por la aparición de la memoria explícita que a su vez surge como consecuencia de la maduración del lóbulo temporal medial (que incluye el hipocampo) y el cortex orbitofrontal.

Hay dos formas de memoria explícita, la semántica (de hechos) y la episódica (autobiográfica). El proceso de codificación para las dos formas de memoria explícita requiere de atención focal consciente y activa para activar el hipocampo. El estímulo se sitúa inicialmente en la memoria sensorial (que dura entre un cuarto y medio segundo); sólo los estímulos seleccionados pasan a memoria de trabajo (dura medio minuto si no hay ejercitación); si el estímulo se ejercita y se repite dicha información, dura más tiempo o puede pasar a memoria a largo plazo. A su vez la memoria a largo plazo no dura para siempre; para que esto ocurra tiene que producirse el fenómeno de consolidación cortical(3).

La consolidación reorganiza los trazos de memoria, condensa lo existente en nuevos *clusters* de representaciones, los sintetiza, genera nuevos puentes o asociaciones y nuclea engramas o elementos no integrados. Este proceso de consolidación puede llevar semanas, meses o años y está asociado con el proceso del sueño; con la etapa de movimientos oculares rápidos del REM(37).

### Memoria Explícita e Implícita

Del análisis de ambos tipos de procesamiento de información surgen las siguientes comparaciones:

- La memoria implícita abarca lo sensorial y lo motor, mientras que la explícita abarca el reconocimiento, el recuerdo y la relación de los eventos con el resto del sistema.
- La memoria implícita es más primitiva y está dada biológicamente, en tanto que la explícita se desarrolla y declina con la edad.
- La memoria implícita se hace evidente por el desempeño, en tanto que la explícita se hace evidente en la recolección consciente. Por ejemplo el infante puede manejarse implícitamente en su am-

biente por medio de esquemas motores aún antes de poder dar cuenta explícita de cómo lo hace; puede utilizar correctamente el lenguaje sin el conocimiento explícito de las leyes fonológicas o reglas gramaticales.

- La memoria implícita se asienta en estructuras cerebrales que se mantienen intactas desde el nacimiento. Estas estructuras incluyen la amígdala y otras regiones límbicas que participan en la memoria emocional, los ganglios basales y el cortex motor que participa en la memoria comportamental. Por su parte, la memoria explícita se desarrolla más tardíamente y se vería consolidada con el total desarrollo del hipocampo y la adquisición de la capacidad para hablar, la capacidad de recordar más datos del pasado, la noción de espacio y tiempo y la noción de *self*.

Ambos tipos de memoria a pesar de complementarse y funcionar juntas, pueden disociarse y funcionar por separado.

Se ha comprobado que factores que influyen en el desempeño de la memoria explícita no generan cambios en la memoria implícita. Esta diferencia ha llevado a hipotetizar que ambos tipos de memoria son diferentes en su naturaleza y funcionamiento(29).

Muestra de lo antedicho es el hecho de que la memoria implícita no se ve afectada por daños neurológicos (como la amnesia lo demuestra), la ingesta de alcohol(18) benzodiacepinas(15) y la depresión clínica(12).

### **Capacidad de recordar y evocar**

Los recuerdos explícitos independientemente de las repercusiones emocionales que acarrear, no son copias exactas de las experiencias que los crearon. Son reconstrucciones realizadas en el instante en que se recuerda, y el estado en que se encuentre el sujeto en el momento de la evocación.

Los recuerdos explícitos comportan simplificaciones, adiciones, elaboraciones y racionalizaciones de las experiencias de aprendizaje, así como omisiones de elementos del aprendizaje inicial. En resumen, el recuerdo tiene lugar en el contexto de lo que Barlett(2) llamó el esquema cognitivo, que contiene las expectativas y propensiones de la persona que recuerda.

La vulnerabilidad de la memoria a la modificación

por los sucesos que tienen lugar después de que el recuerdo se haya creado se ha indicado en numerosos experimentos.

Un ejemplo procede del juicio a Petterson, acusado de asesinar al presidente de Suecia, Olof Palme, cuando el matrimonio volvía caminando a su casa tras haber ido al cine. La defensa hizo que un psicólogo especializado en memoria evaluara la declaración de la señora Palme en diferentes fechas tras el asesinato. El perito psicólogo testificó que la declaración de la señora Palme se había vuelto más nítida y precisa con el paso del tiempo, surgiendo que, además de la experiencia del asesinato, otros factores habían incidido en el modo en que recordaba el incidente. Se concluyó que había agregado en su memoria información de la prensa y de la televisión.

Estos informes no ponen en duda la intensidad de los recuerdos registrados durante una experiencia que provoca emociones, pero vuelven bastante dudosa la precisión de los recuerdos explícitos, incluso de los recuerdos explícitos de situaciones emocionales, en las que los detalles tienen consecuencias importantes(22).

Los recuerdos se almacenan en redes asociativas, estructuras cognitivas en la que los diversos elementos de la memoria están representados independientemente y vinculados entre sí.

En los modelos de redes asociativas, se considera que la memoria está almacenada en forma de conexiones entre nódulos o conocimientos. Cuantos más nódulos haya conectados entre sí, más fácil se recuperará el recuerdo (vía activación de redes asociadas) y más intenso será.

Para que un recuerdo aparezca en la conciencia, la red asociativa tiene que alcanzar un nivel de activación determinado, que depende de la cantidad de elementos de la memoria que se activen y de la importancia de cada elemento activado. La importancia del elemento es la participación que éste tiene en el recuerdo de la red en conjunto. Los aspectos de un recuerdo que son fundamentales tendrán más peso que los aspectos menos decisivos. Cuantos más signos estén presentes durante el acto de evocación, y cuanto más decisiva sea la importancia de los elementos del recuerdo que se activan mediante los signos que aparecen durante el acto de evocación, más probable será que se forme el propio recuerdo(6).



### Redefinición del concepto de Amnesia Infantil

El psicoanálisis habla de una imposibilidad de recordar de los infantes y adultos sus primeros años de vida. Esta barrera en el recuerdo de los primeros 5 años de vida, se debe para esta corriente, a una amnesia producida por eventos traumáticos surgidos en ese período y que fueron expulsados del campo de la conciencia para permanecer inalterables en el sistema inconsciente. Uno de los focos del tratamiento se dirigiría a descubrir esta represión(17).

Desde el cognitivismo se ve este hecho de manera diferente, ya que estudios de psicología del desarrollo han demostrado que durante los primeros años la inmadurez en la noción del *self*, del tiempo, de las habilidades verbales y la capacidad narrativa, son factores que limitan el recuerdo hasta la edad de dos o tres años. A su vez estudios desde la neurobiología explican que la capacidad de memoria explícita se consolida con el total desarrollo del hipocampo (inmaduro durante los primeros años de vida del niño)(28).

Por lo tanto en el niño, durante sus primeros años de vida, predomina la capacidad de procesamiento implícito de información por sobre la explícita. El niño generará mapas cognitivos, esquemas de acción, modos rudimentarios de reconocimiento que le permitirán manejarse y adaptarse a su ambiente por sobre los recuerdos semánticos y episódicos facilitados por la memoria explícita.

Por lo tanto no almacenamos recuerdos tempranos de la niñez temprana porque el mecanismo que las crea todavía no está maduro. Sin embargo, otros mecanismos cerebrales deben estar preparados para aprender y recordar con más celeridad, puesto que los niños aprenden muchas cosas durante este período amnésico, aunque no tengan recuerdos conscientes del aprendizaje(22).

Por lo tanto no habría un almacenamiento de información que luego sería reprimido sino que dicha información nunca se almacenó ni incorporó porque lo que primaba en ese estadio evolutivo era el procesamiento implícito más necesario para el período evolutivo del niño.

### Trauma y memoria

Numerosos estudios muestran relación entre la exposición a un trauma y el déficit de la memoria explícita(31).

Se ha comprobado que el grado de estrés experimentado en diversos eventos traumáticos puede dañar la memoria impidiendo que se produzca el almacenamiento e ingreso de información en el ámbito explícito y por ende impidiendo la capacidad de generar recuerdos.

A pesar de este deterioro en la memoria explícita (producido por el funcionamiento de las hormonas de estrés que dañarían el hipocampo) el funcionamiento implícito seguiría operando normalmente. Esto explica cómo el sujeto puede tener grandes lagunas con relación al trauma y sin embargo reaccionar a determinadas situaciones sensoriales (ruidos u olores) pertenecientes al ámbito implícito y que no se pueden conectar con los recuerdos del hecho(28).

Altos niveles de estrés bloquearían temporalmente el funcionamiento del hipocampo, pero excesivas y crónicas exposiciones al estrés pueden llevar a la muerte neuronal en las dendritas del hipocampo y disminuir su espesor con el consiguiente deterioro en la memoria explícita(5). Por lo tanto la disociación producida por el evento traumático entre memoria implícita y explícita generaría daños en el ámbito de la memoria autobiográfica con relación a ciertos aspectos del trauma y dejaría a la memoria implícita intacta; prueba de esto son los *flashbacks*, reacciones corporales, emocionales que se dan frente al trauma.

El estrés no afecta el funcionamiento del núcleo amigdalino (funcionamiento implícito) por ende es posible que uno tenga un recuerdo consciente débil de una experiencia traumática (por daño en hipocampo), pero que al mismo tiempo forme recuerdos emocionales inconscientes e implícitos de carácter muy intenso a través del condicionamiento del miedo controlado por el núcleo amigdalino. Estos temores inconscientes e intensos se vuelven muy resistentes a la extinción, pueden convertirse en fuentes inconscientes de ansiedad intensa. Sin embargo no existe modo alguno de convertir estos recuerdos implícitos en recuerdos explícitos, ya que mal puede recuperarse un recuerdo consciente que no se ha formado(22).

Se han realizado estudios de comparación del volumen del hipocampo con resonancia magnética nu-

clear (MRN) en veteranos de Vietnam con PTSD en contraste con sujetos sanos; encontrándose en los ex combatientes una disminución del volumen del 8% en el hipocampo derecho(4).

Por otra parte se ha asociado el concepto de disociación frente al trauma con el de daño en el ámbito de memoria. La amnesia funcional se caracteriza por agujeros en la memoria que pueden durar de minutos a días. El recuerdo de las memorias traumáticas, generalmente ocurre en estados de disociación, con síntomas de desrealización y despersonalización.

Pacientes que padecen un Trastorno por estrés postraumático (PTSD) presentan dificultades de memoria. El *Stroop test*(16) es una medida de procesos cognitivos implícitos usada en el trastorno PTSD. En este test se presentan palabras en diferentes colores y se le pide al sujeto que nombre el color. El tiempo de latencia en la enunciación del color es interpretada como una medida de la interferencia de procesos implícitos. Los veteranos de Vietnam con PTSD tienen un mayor tiempo de latencia para nombrar aquellos colores que corresponden a palabras asociadas con el trauma a diferencia de palabras de contenido obsesivo, positivo o neutral(25); a su vez el aumento en el tiempo de reacción se correlaciona con pacientes con una mayor severidad en los síntomas(20).

Stein(29), por su parte, habla de la memoria en su relación con las situaciones de abuso infantil y expresa la función adaptativa de la amnesia frente al abuso. La función selectiva de la memoria opera al servicio de la adaptación al ambiente. Las memorias traumáticas del abuso, especialmente del abuso por parte de un familiar, son olvidadas para maximizar el funcionamiento en la vida diaria del niño.

En la relación padre-hijo, el hijo es enormemente dependiente del padre para cuidados básicos. El chico que es víctima de abuso sexual o físico se encuentra con recursos limitados para poner fin a la situación de abuso o procurarse otra fuente de cuidados. Por lo tanto pondrá en juego mecanismos de protección como el olvido temporario o el apartamiento de dichos recuerdos.

Los recuerdos olvidados pueden ser recuperados, cuando el olvido de los mismos deja de ser esencial y no reviste consecuencias amenazantes (por ejemplo al abandonar la casa durante la adolescencia o la edad adulta).

Un alto grado de amnesia se correlaciona con la

edad temprana en que se padeció el abuso sexual, la cronicidad y la severidad del mismo (se entiende por severidad la presencia de múltiples perpetradores, el daño físico sufrido y la amenaza de muerte).

Con relación a la cronicidad del abuso, Terr(30) demuestra que los niños abusados tienen diferentes reacciones de acuerdo a la cronicidad de la situación de abuso. Niños que han experimentado un solo atraco demostraron tener hiperpermnesia (presencia de recuerdos muy vívidos y con detalles claros de lo sucedido); a diferencia de aquellos que padecieron situaciones crónicas de abuso, quienes demostraron padecer severas amnesias (olvido de grandes espacios de su infancia). Algunos inclusive el tiempo entre su nacimiento y los nueve años de edad.

A su vez estas personas con abusos crónicos, demostraban relativa indiferencia al dolor físico, pobre capacidad de empatía, dificultad para definir o expresar afectos y evitación de la intimidad. El grado de disociación presente en estas personas (como lo demuestran los síntomas antedichos) hace difícil la recuperación de los recuerdos y somete a los mismos a errores o distorsiones en el proceso de recuperación de la información.

Desde la perspectiva de la ciencia cognitiva se contemplan dos posibilidades: 1) surgimiento de recuerdos verdaderos olvidados anteriormente o 2) aparición de confabulaciones o falsos recuerdos(24).

1. La recuperación de los recuerdos del abuso en psicoterapia puede ser legítima y representar el denominado fenómeno de "Hiperpermnesia"(14). La hiperpermnesia podría ser el reflejo de información disponible en memoria implícita, pero no accesible a la recolección consciente. Los estudios en relación a la hiperpermnesia sugieren que los esfuerzos activos de revisión de información mental o el recorrido asociativo (dados por ejemplo en el fantaseo o la asociación libre), pueden contribuir a un mayor acceso de los recuerdos perdidos.

Este hecho da cuenta que diferentes aproximaciones psicoterapéuticas, como ser la asociación libre del psicoanálisis o el trabajo mental focalizado del cognitivismo, que pueden redundar en la hiperpermnesia.

A su vez la hiperpermnesia se da más frecuentemente cuando el procesamiento del material mental es en imágenes a diferencia del verbal. No resulta extraño si recordamos que la mayoría de las memorias traumáticas, están fuertemente saturadas de componentes perceptivo-sensoriales; como se puede observar en los *flashbacks*, las pesadillas y determinadas sensa-



ciones viscerales.

Con relación a la capacidad para recuperar información, Anderson y Pichert(1) demostraron cómo la información inicialmente inaccesible podía recordarse con un cambio en la perspectiva. Demuestran que ciertos sujetos al tener que recordar relatos pueden aumentar los recuerdos o nutrirlos de nuevos datos al pedirles que cambien la perspectiva (por ejemplo que recuerden datos de la historia que beneficiarían a un ladrón o un abogado). Esto demuestra que estos sujetos recuerdan selectivamente en función de los temas o esquemas de interés actual y que una gran cantidad de información no disponible en ese momento puede tornarse consciente con un cambio de perspectiva o por medio del recuerdo dirigido.

Estos estudios son consistentes con las observaciones clínicas que demuestran que durante el proceso de psicoterapia, los esfuerzos del paciente y terapeuta para explorar y realizar cambios en la perspectiva o manera de observar determinados temas suele decantar en el surgimiento de información previamente inaccesible(29).

2. Una interpretación alternativa de los recuerdos traumáticos recuperados del abuso, es que esos recuerdos sean alteraciones o distorsiones de hechos inocuos del pasado. Estas distorsiones pueden ser el resultado de conclusiones erróneas, sugerencias o mala interpretación de síntomas por parte de paciente y/o terapeuta.

Desde esta postura, cuanto más se esfuercen paciente y terapeuta por revisar la historia en pro de datos que confirmen supuestos abusos, más datos encontrarán.

Con relación a este fenómeno que se denomina "la maleabilidad de la memoria" surgen diferentes estudios en donde a determinados sujetos se les da información falsa de manera solapada y se realizan preguntas capciosas sobre un evento que se les muestra en film. Al momento del relato los sujetos incorporan dicha información distorsiva al film visto inicialmente.

Frente a este hecho los investigadores se preguntan si los recuerdos originales siguen ocultos por los falsos o si ha emergido un recuerdo falso como nuevo y único recuerdo disponible.

En otro estudio se le pide a un adolescente que le invente a su hermano menor un relato donde se le contaba al niño que se había perdido en un *shopping*

unos años atrás. Durante los días siguientes el niño comenzó a tener memorias fragmentarias del hecho y al final de las dos semanas, surgieron recuerdos vívidos, nuevas elaboraciones y detalles. Al tiempo de develarle al niño que el recuerdo era falso, este seguía teniendo dificultades de creerlo(24).

El famoso caso de Paul Ingram corrobora el posible surgimiento de pseudomemorias. Ingram fue acusado de abusar de su hija y otro niño y de participar en cultos satánicos (incluyendo rituales sexuales, abuso y homicidio). Al comienzo Ingram negó todo, pero luego de múltiples interrogatorios y presiones de psicólogos y otros representantes de la ley, el hombre comenzó a tener vívidos recuerdos del hecho. Ofshe, un testigo experto, para testear la sugestibilidad de Ingram, le dijo que había sido acusado de forzar a su hijo e hija a tener relaciones sexuales entre ellos (hecho que todos, incluso sus hijos coincidían en que era falso). Ingram inicialmente no tuvo memoria del hecho, pero luego de haber sido presionado a pensar en la escena, comenzó a tener recuerdos y a agregar nuevos datos del mismo incidente.

Este caso llevó a pensar los efectos y alcances de la sugestión, el interrogatorio y las preguntas sobre la memoria, tanto en los ámbitos terapéuticos como legales.

Algunos investigadores han sugerido el hecho de que los componentes de la memoria traumática se almacenan separados de los componentes de la memoria narrativa y están menos sujetos a ulteriores modificaciones, son más automáticos y desconectados de las experiencias cotidianas, menos pasibles de modificación y más inflexibles frente al ingreso en el aparato mental de nuevas experiencias. Esto contrasta con los recuerdos de la memoria narrativa que están integrados (forman redes interconectadas), son maleables, se transforman a lo largo del tiempo y se integran a diferentes esquemas personales(9, 33, 34, 36).

Por ende la experiencia traumática sería ingresada en sus componentes somato sensoriales, sin posibilidad de integración a la narrativa personal. Esta falta de integración es hipotetizada como la base de los fenómenos de disociación, como ser: recuerdos intrusos, reexperimentación conductual, sensaciones somáticas e imágenes intrusas que se encuentran desconectados de los eventos de la memoria explícita.



## **Conclusión**

A la luz de lo antedicho, se concluye que la memoria tomada desde el cognitivismo implica más que lo que conscientemente se recuerda sobre eventos del pasado. Bajo la perspectiva del procesamiento de información el término memoria se aplica a un conjunto de fenómenos mucho más amplios y heterogéneos.

El recuerdo en sí mismo es redefinido desde el cognitivismo, ya que éste es pasible de nuevas construcciones de acuerdo a diferentes variables, entre ellas la emoción, el trauma y el contexto.

Por lo tanto la memoria deja de ser la cantidad de unidades de información que uno evoca luego de almacenar, ya que se considera memoria desde el cognitivismo lo que funciona paralelamente (concepto de procesamiento paralelo) y condiciona el actuar. Es decir que se denomina memoria a aquellas situaciones donde la información que ingresa al sistema y que es codificada es expresada posteriormente sin necesidad de recolección deliberada.

Este tipo de memoria, denominada memoria implícita, no necesariamente es asociada a contenidos reprimidos o pulsionales y abarca una gran cantidad de fenómenos cada vez más estudiados desde la neurología y ciencia cognitiva ■



### Referencias bibliográficas

- Anderson, R.C., Pichet J.W., Recall of previously unrecalable information following a shift in perspective. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 1978;17:1-12
- Barlett, F.C., *Remembering*, Cambridge. Cambridge University press, 1932
- Bechara, A. Damasio, A.R. Damasio, H. & Anderson, S.W., Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 1994; 50, 7-15.
- Bremmer, K.S. Randall, P. Vermetten, E. et al., MRI based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: a preliminary report. *Biol Psychiatry* 1997; 41: 23-32
- Bremmer, J., *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press. 1998
- Bower, G., *How might emotions affect learning*. *Handbook of emotion and memory: Research and theory*. Ed Christianson, Hillsdale, New Jersey, Erlbaum. 1992
- Bowers, K.S., On being unconsciously influenced and informed, in *The Unconscious Reconsidered*. Edited by Bowers K.S. Meichenbaum D., New York, Wiley, 1984, pp 227-272.
- Claparede, E., (1911). Recognition and "me-ness", en *Organization and pathology of thought*, 1951, editado por D. Rapaport, New York, Columbia University Press, pp 58-75.
- Crabtree, A., Dissociation and memory: a two hundred year perspective. *Dissociation* 1992; 5:150-154.
- Coorten, R.S. & Wood, B., Autonomic responses to shock associated threat words. *J Exp Psychol* 1972; 94: 308-313.
- Damasio *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. San Diego, Harcourt Brace. 1999
- Danion, J.M. Willard-Schroeder, D. Zimmermann, M.A. et al., Explicit memory and repetition priming in depression. *Arch Gen Psychiatry* 48: 707-711.
- Edelman, G., *Bright air, brilliant fire*. New York: Basic Books, 1992
- Erderlyi, M.H., *Psychoanalysis: Freud's Cognitive Psychology*. New York, W Freeman, 1985
- Fang, J.C. Hinrichs, J.V. Ghoneim, M.M., Diazepam and memory: evidence for spared memory function. *Pharmacol Biochem Behav* 1987; 28:347-352.
- Foa, E.B. Feske, U. Murdock, T.B. et al., Processing of threat related information in rape victims. *J Abnorm Psychol* 1991; 100:156-162.
- Freud, S., (1966). Project for a scientific psychology. In J. Strachey (Ed. And Trans.). *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (vol. 1, pp. 281-397). London: Hogarth Press. (Original work published 1895).
- Hashtroudi, S. Parker, E.S. Delisi, L.E. et al., Intact retention in acute alcohol amnesia. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1984; 10:156-163.
- Kandel, E. R., A new intellectual framework of Psychiatric. *American Journal of Psychiatry*, 1998; 155 457-469.
- Keane, T. Caddell, J.M. Taylor, K.L., The Mississippi scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: Three studies in reliability and validity. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 85-90.
- Kihlstrom, J.F., The cognitive unconscious. *Science* 1987; 237: 1445-1452.
- LeDoux, J., *El cerebro emocional*. Ed: Ariel-Planeta, 1999
- Lewicki, P., Processing information about covariations that cannot be articulated. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1986; 12:135-146.
- Loftus, E., The reality of repressed memories. *AM Psychol* 1993; 48:518-537.
- McNally, R.J. English, G.E. Lipke, H.J., Assessment of intrusive cognition in PTSD :use of the modified Stroop paradigm. *J Trauma Stress* 1993; 6:33-41.
- Schachter, D., Amnesia observed : remembering and forgetting in a natural environment. *J Abnorm Psychol* 1987; 92:236-242.
- Squire, L.R. Zola-Morgan, S., The medial Temporal lobe memory system. *Science* 1991; 253:1380-1386.
- Siegel, J. *The Developing Mind : Toward a Neurobiology of Interpersonal Experience*. Guilford, 1999
- Stein, D.J., *Cognitive Science and the Unconscious*. Ed: American Psychiatric Press, 1997
- Terr, L., Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 10-20.
- Thygesen, P. Hermann, K. Willanger, R., Concentration camp survivors in Denmark: persecution, disease, disability, compensation. *Dan Med Bull* 1970; 17:65-108.
- Van den Bergh, O. y Elen, P., Letters from the heart: affective categorization of letter combination in typists and no typists. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 16. 1990; 1153-1161.
- van der Kolk, B. y Ducey, C., (1989). The Psychological processing of traumatic experience: Rorschach patterns in PTSD. *J Trauma Stress*, 1989: 259-274.
- van der Kolk, B. y van der Hart, O., The intrusive past: the flexibility of memory and the engraving of trauma. *American Imago* 1991; 48:425-454.
- Vega, M., *Introducción a la psicología cognitiva*. Ed: Alianza, 1984
- Williams, J.M.G, Watts F.N, McLeod, C.M, et al., *Cognitive Psychology and Emotional Disorders*. Chichester, UK, Wiley, 1988
- Winson, J., The biology and function of rapid eye movement sleep. *Current opinion on in Neurobiology* 1993; 3, 243-248.

# Demencia: clínica y diagnóstico

Conrado J. Estol

Director Centro Neurológico de Tratamiento y Rehabilitación. P de Melo 1860, Buenos Aires

Las funciones cognitivas que nos permiten realizar en forma efectiva y apropiada las diversas actividades de la vida cotidiana incluyen: **la** memoria (y sus diversos subtipos), **el** lenguaje, **la** orientación visuo-espacial, **las** funciones ejecutivas (**el** planeamiento y **la** organización), **las** praxias, **el** juicio, **la** abstracción y **el** cálculo. La pérdida de una o más de estas funciones causa una limitación en el desempeño diario. Cuando la disfunción afecta dos o más funciones cognitivas, la alteración se define como "demencia". Este es un término poco práctico que inevitablemente se asocia con enfermedades psiquiátricas. Por otro lado, el término demencia *per se* tiene una connotación de gravedad no siempre proporcional a los estadios leves que puede estar cursando el paciente. Por estas razones, favorezco el uso del término "declinación cognitiva" que cubre el espectro de pacientes con disfunción cognitiva leve hasta aquellos que cumplen criterios de demencia.

El cerebro humano está compuesto por miles de millones de neuronas con una capacidad individual de hasta 15.000 sinapsis. Estas células tienen el potencial para vivir más de 100 años a través de procesos de reparación y remodelamiento neuronal continuos. La enfermedad de Alzheimer (EA), paradigma etiológico de la declinación cognitiva, interfiere con todos estos procesos neuronales causando la degeneración celular y su consecuente disfunción.

El mejor reconocimiento de las causas de demencia y una proliferación en los estudios científicos para su tratamiento en la última década han contribui-

do a la creación y uso de diversos criterios diagnósticos para estas enfermedades. Los problemas derivados de esta abundancia de criterios diagnósticos se destacan en un análisis de 1900 sujetos en el *Canadian Study of Health and Aging* en el que se evaluó la presencia de demencia de acuerdo a diferentes definiciones (ICD 9, ICD 10, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV y CAMDEX)(1). La prevalencia de demencia en el grupo varió entre el 3% (ICD 10) y el 30% (DSM-III)!

Este sorprendente hallazgo sugiere que algunos criterios sólo reconocen a las formas más severas de demencia y otros, más sensibles, a las más leves. Solamente 20 pacientes cumplieron criterios de demencia en todas las clasificaciones usadas. Este importante problema de definición diagnóstica se agrava aún más cuando se aplica el término "demencia" a un paciente con EA moderada con limitaciones globales marcadas para la vida cotidiana y a otro con infartos cerebrales múltiples que por ejemplo le hayan causado una alteración del lenguaje, de la memoria y acalculia (para el diagnóstico de demencia vascular es necesario documentar déficits en tres áreas cognitivas). Estos dos pacientes sufren procesos completamente diferentes y su capacidad de independencia será diferente a pesar de que ambos cumplen criterios para el diagnóstico de demencia. Por otra parte, el pronóstico de la enfermedad es crítico no sólo para el paciente sino para todo su entorno familiar y social. En las enfermedades degenerativas la limitación de las funciones será progresiva y global mientras que en pa-

---

## Resumen

El deterioro de las funciones cognitivas necesarias para la actividad diaria resulta en un espectro que incluye los olvidos benignos, la alteración cognitiva mínima y la demencia. Esta última está caracterizada por alteraciones de la personalidad y conducta. La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia y afecta a casi una de cada dos personas mayores de 80 años. La enfermedad por cuerpos de Lewy y la enfermedad cerebrovascular son también frecuentes causas de trastornos cognitivos. Estudios recientes han revelado aspectos genéticos de la enfermedad de Alzheimer y el rol que ciertas enzimas tienen en el depósito de amiloide fibrilar en su fisiopatología. El objetivo en las enfermedades cognitivas es lograr un diagnóstico temprano para implementar medidas terapéuticas e indicar al paciente las adaptaciones necesarias en su vida cotidiana. El diagnóstico es fundamentalmente clínico con ayuda de neuroimágenes y tests neuropsicológicos. El EEG, SPECT, PL y otros estudios son útiles sólo en escenarios clínicos específicos. En la actualidad se están evaluando diferentes terapéuticas promisorias. El apoyo médico a la familia del enfermo es de crucial importancia.

**Palabras clave:** Alzheimer - Demencia - Cognitivo - Demencia vascular

## DEMENTIA: CLINIC AND DIAGNOSIS

### Summary

Decline of the cognitive functions necessary for activities of daily living results in a spectrum ranging from benign forgetfulness and minimal cognitive impairment to dementia. The latter is characterized by personality and behavioral changes. Alzheimer's disease is the most frequent cause of dementia affecting almost one of two people older than 80 years. Lewy body and cerebrovascular disease are also frequent causes of cognitive decline. Recent studies have revealed genetic aspects of Alzheimer's disease and the role of certain enzymes in the pathophysiology of fibrillary amyloid deposition. The aim in cognitive disease is an early diagnosis to initiate therapy and adapting measures in the patient's daily routines. The diagnosis is basically clinical with neuroimaging and neuropsychological tests' support. The EEG, SPECT, LP and other studies are only useful in a few specific scenarios. At present, a few promising therapies are being evaluated. Family support is of vital importance.

**Key Words:** Alzheimer - Dementia - Cognitive - Vascular dementia.



cientes con una etiología vascular, el proceso puede ser más “estático” y por lo tanto, aunque limitante, con un pronóstico menos devastador. El denominador común a todos los procesos de declinación cognitiva que cumplen criterios de demencia es que el paciente desarrolla trastornos de la conducta y limitaciones que afectan su independencia para la vida cotidiana. Los diversos factores mencionados han contribuido a que exista confusión diagnóstica para este prevalente problema neurológico.

### **Cómo identificar al paciente con declinación cognitiva**

Luego de un saludo cordial, la paciente entró decidida al consultorio. Tenía 78 años, aunque aparentaba tener por lo menos 10 años menos, y su ropa y maquillaje eran los apropiados. Durante la entrevista mostró buen humor y predisposición para el diálogo. Para cualquier observador inexperto que hubiese presenciado este encuentro el problema neurológico de la paciente podría haber pasado desapercibido. Sin embargo, al hacerle preguntas de actualidad, la paciente respondía con términos generales inespecíficos sin poder identificar concretamente eventos de actualidad, nombres de personalidades u otros detalles. Finalmente, no pudo responder qué había almorzado un par de horas antes de la entrevista médica.

El caso descripto refleja una presentación típica de declinación cognitiva. Esta paciente es además un buen ejemplo de que para justificar un diagnóstico de demencia, el médico no debe esperar ver un paciente deteriorado físicamente que además tenga dificultades en la elaboración del saludo inicial. Uno de los objetivos del profesional debe ser la identificación de personas que muestren estadios tempranos de una declinación cognitiva. No es infrecuente el diagnóstico en personas que aún tienen una actividad laboral importante o aquellos que, ya retirados, administran sus bienes y en muchos casos manejan automóviles. Estos pacientes frecuentemente pasan desapercibidos ya que médicos de cabecera y familiares se manejan con diálogos sobre temas generales que no evalúan formalmente los diferentes dominios cognitivos. Desafortunadamente, también aún prevalecen nociones de

aceptar que ciertos déficits “son normales” para la edad del paciente. Se debe promover en la población el reconocimiento de que con la edad sólo es aceptable una mínima disfunción cognitiva (disminución de la capacidad de atención, dificultad para recordar nombres). Toda otra alteración debe hacer sospechar la presencia de una declinación cognitiva. Otro mito frecuente es la creencia de que si el paciente es quien pide la consulta y tiene preocupación por su pérdida de memoria, entonces probablemente no tenga una enfermedad de las funciones superiores. Si bien un porcentaje importante de pacientes con demencia sufren anosognosia severa del déficit, muchos otros acuden solos a la visita inicial preocupados por notar síntomas que progresivamente van minando su capacidad para el desempeño diario. La hija de un importante empresario norteamericano relataba que sólo recordaba tres ocasiones en que había visto llorar a su padre: cuando murió el presidente Kennedy, cuando su hermana menor sufrió un cuadro de encefalitis y cuando el médico le hizo el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

### **Alteración cognitiva leve**

La alteración cognitiva leve (ACL) –MCI, “*mild cognitive impairment*” del inglés– es un concepto que destaca el espectro que abarca la presentación de la enfermedad cognitiva(30). Si bien en algunos pacientes se podrá identificar un diagnóstico específico (EA o declinación cognitiva por infartos múltiples) secundario a una presentación típica con hallazgos de laboratorio que sostengan el diagnóstico, en muchos sólo se podrá definir que tienen una declinación cognitiva caracterizada por pérdida de memoria significativa. Sin embargo, a pesar del déficit, estos pacientes se pueden desempeñar sin mayores dificultades en la vida cotidiana. Diversos estudios de seguimiento longitudinal han mostrado que hasta un 40% de los pacientes con ACL progresarán a EA dentro de los tres años del diagnóstico (80% a los seis años), mientras que otros mantendrán la ACL durante años como un proceso limitante, pero más benigno (v.g. no significativamente progresivo). La presencia de apolipoproteína E4 no es predictiva de evolución a demencia en pacientes con ACL. El sexo masculino, y los

resultados del test de orientación espacial de Benton y el dibujo del reloj sí son predictivos de evolución a demencia. No se ha detectado diferencia en el grado de atrofia hipocámpica entre pacientes con ACL y EA. El 60% de pacientes con ACL tienen patología de EA en la autopsia. Aproximadamente 4 millones de norteamericanos sufren ACL. Muchos de estos pacientes sólo podrán ser identificados con una evaluación cognitiva formal ya que la entrevista y el examen clínico con un Mini Mental Test de Folstein pueden ser insuficientes para definir objetivamente la ACL.

### **Clasificación**

Tanto para la agrupación de pacientes en protocolos científicos como para transmitir a un colega el grado de compromiso que tiene un paciente, las clasificaciones cumplen un valioso rol. Una escala simple y de uso extendido es el CDR (*clinical dementia rating* o estratificación clínica de demencia) que asigna al paciente un valor que fluctúa entre 0 (normal), 0,5 (cuestionable), 1 (leve), 2 (moderado) y 3 (severo). El puntaje surge de evaluar la memoria, juicio, orientación, resolución de problemas, actividades recreativas, en el hogar, comunitarias y cuidado personal.

El criterio de uso más frecuente para el diagnóstico de EA es el NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*)(25). Con este criterio, luego de realizar una entrevista clínica, evaluar neuroimágenes, datos de laboratorio y obtener un test cognitivo formal, el diagnóstico de EA se considera "posible" cuando coexisten otras etiologías que pueden causar la demencia o "probable" cuando en la opinión del médico examinador no existe otro proceso que pueda explicar la demencia. El diagnóstico certero sólo puede establecerse con evidencia neuropatológica obtenida por biopsia cerebral o autopsia.

### **Etiologías de la declinación cognitiva**

Una vez que el médico identifica la presencia de declinación cognitiva, deberá intentar definir la etiología precisa del proceso ya que el pronóstico y tratamiento serán diferentes para cada escenario. En los

próximos párrafos analizaremos en detalle a la EA y sus principales diagnósticos diferenciales.

### **1. Enfermedad de Alzheimer**

La EA causa un deterioro progresivo e irreversible de las funciones cognitivas, conducta y personalidad de un individuo. En sus estadios finales también afecta la función motora llegando a causar la inmovilización parcial o total del paciente. La evolución promedio de esta enfermedad es de ocho años aunque en muchos pacientes la sobrevida alcanza 20 años. La causa habitual de muerte en el curso natural de la enfermedad es la neumonía aunque muchos pacientes mueren antes por enfermedad cardiovascular y cáncer. Esta enfermedad afecta aproximadamente al 10% de las personas mayores de 60 años. La frecuencia de personas afectadas aumenta en relación a la edad y compromete a casi 50% de las personas mayores de 80 años. Sin embargo, las personas entre 90 y 100 años parecen tener una menor incidencia de la enfermedad que podría ser debida a factores genéticos protectores de la función cognitiva para aquellos que viven esta cantidad de años(33). Estas cifras son especialmente preocupantes al considerar que actualmente hay 35 millones de norteamericanos con más de 65 años (13% de la población) y que para el año 2025 las personas mayores de 65 años se habrán duplicado con respecto al número actual. El número de personas mayores de 85 años es de cuatro millones. En los países industrializados, el segmento de las personas mayores de 60 años es el que más rápidamente está creciendo. En los EE.UU. hay aproximadamente cuatro millones de personas afectadas por la EA (400.000 personas en la Argentina si extrapolamos estos números) pero la prevalencia de la enfermedad se duplica cada cinco años. El costo directo e indirecto que el Alzheimer causa en los EE.UU. anualmente es de 100 mil millones de dólares. Estos valores no son extrapolables a nuestro medio donde la mayor parte de los pacientes son cuidados en sus casas por familiares.

### **Factores de riesgo para Enfermedad de Alzheimer**

Diversos estudios han mostrado que diferencias en el estatus socioeconómico, educación menor de seis años, cuidado de la salud, eventos perinatales,



edad materna al nacimiento del paciente, residencia en zonas rurales en la infancia, traumatismo craneal, nivel de colesterol y estilo de vida general, pueden todos influenciar el riesgo de desarrollar EA. Un dato que es pertinente a nuestra población viene de trabajos que sugieren una mayor incidencia de esta enfermedad en sujetos hispanos que en la población norteamericana caucásica(37). El popular estudio de las monjas en los EE.UU. ha mostrado una menor incidencia de la enfermedad en las hermanas que mostraron un vocabulario y estructuras gramaticales más ricas en los trabajos que escribieron para ingresar a la orden 50 a 70 años previos al estudio. Estudios recientes sugieren que la actividad física leve a moderada contribuiría a preservar la función cognitiva. Datos en ratones mostraron que el ejercicio aumentaba el número de neuronas en el hipocampo y mejoraba su memoria espacial.

### **Genética - EA familiar**

La forma familiar con herencia autosómica dominante de la EA es inusual con no más de 200 casos reportados en todo el mundo. Tiene un comienzo temprano (entre 30 y 60 años) y una evolución más agresiva que las formas esporádicas. Estudios con neuroimágenes revelan en el período asintomático una disminución significativa del volumen hipocámpico en los sujetos que desarrollarán la enfermedad. Las formas familiares son causadas por alteraciones de los siguientes genes: 1) mutación del gen de la proteína precursora del amiloide (PPA) en el cromosoma 21, 2) mutación del gen de la presenilina 1 en el cromosoma 14, y 3) mutación en el gen de la presenilina 2 en el cromosoma 1. Las mutaciones en los genes que codifican la presenilina 1 y 2 causan el 40% de los casos de EA familiar. La presencia de una mutación para presenilina podría aumentar la vulnerabilidad de las neuronas a desencadenar fenómenos de apoptosis(22). Las presenilinas también tendrían un rol en la comunicación interneuronal además de considerarse que podrían ser las mismas enzimas que clivan a la PPA (ver "secretasas" más abajo). La localización del gen de la PPA en el cromosoma 21 surgió a partir de la observación de una mayor y más temprana incidencia de esta enfermedad en personas con síndrome de Down.

### **EA esporádica**

Las formas esporádicas de EA se manifiestan a partir de los 65 años aunque algunas pueden comenzar en la 3ª o 4ª década (menos del 10% del total).

En el año 1993 se detectó que el riesgo de desarrollar EA estaba aumentado en pacientes con una o dos copias del alelo del gen de la apolipoproteína E épsilon 4 (Apo Eε4) en el cromosoma 19(36). Los tres alelos de este gen (ApoE2, ApoE3, ApoE4) controlan la expresión de tres fenotipos homocigotas (2/2, 3/3, 4/4) y tres heterocigotas (2/3, 2/4, 3/4). La presencia del alelo ApoEε4 puede adelantar hasta en 17 años el comienzo de la enfermedad y aumenta cinco veces el riesgo de desarrollar la enfermedad. Los genotipos ApoE 2/4, 3/4 y 4/4 ocurren en 10 a 20% de la población. La combinación de la presencia de ApoEε4 y beta-amiloide favorecería la precipitación del amiloide y formación de la placa neurítica. La ApoE4 también se une a la proteína tau. Algunos estudios sugieren que la presencia del alelo Apo Eε2 (5-10% de la población), causante de la hiperlipoproteinemia familiar tipo III, protegería contra el desarrollo de la EA o se asociaría con un comienzo más tardío. El alelo de Apo Eε3 es el más frecuente en la población general (casi 70%) y probablemente no juegue ningún rol en el riesgo de desarrollar la EA. Estos descubrimientos llevaron a la posibilidad de estudiar genéticamente individuos para definir el tipo y cantidad de alelos de apolipoproteínas. Sin embargo, se debe enfatizar que la presencia de ApoEε4 sólo implica un aumento de riesgo (v.g. no es causal) para desarrollar EA y que pacientes con EA no tienen ningún alelo ApoEε4 y sujetos sin la enfermedad pueden tener los dos alelos. La presencia de por lo menos un alelo de ApoE4 ocurre en 60% de los pacientes con EA. Se ha calculado que el 50-70% de la población con ApoE no desarrollará EA (falsos positivos) y que 9% sin APOE desarrollará la enfermedad (falso negativo). Por esta razón se ha sugerido, con prudencia, no usar este test genético con intención predictiva(32). La frecuencia del genotipo ApoE4 también estaría aumentada en la demencia vascular, enfermedad por cuerpos de Lewy (ECL) y otras demencias degenerativas, lo que limita su valor diagnóstico para EA.

En pacientes con la forma esporádica de EA con comienzo tardío la alteración genética causal pare-

cería estar localizada en el cromosoma 12 y aunque el gen específico no ha sido localizado, algunos datos sugieren que el gen de la alfa-2-macroglobulina también aumentaría el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Si bien no se conoce la etiología de la EA, probablemente la interacción entre factores genéticos, ambientales y edad avanzada, de alguna forma resulta en el detonante del proceso.

### **Patofisiología de la EA**

Las *placas amiloideas* están constituidas por depósitos de una proteína insoluble, el beta amiloide, que predominan en el lóbulo temporal (memoria de corto plazo) y que también afecta otras áreas corticales relacionadas con diversas funciones cognitivas. El beta amiloide deriva de una proteína de mayor tamaño denominada proteína precursora del amiloide cuya fragmentación inadecuada causa el depósito de beta amiloide extracelular. La formación de la placa amiloidea se completa con la incorporación de astrocitos y microglia. Aún no se sabe si esta placa causa la EA o si es resultado de otro proceso patológico central. Las investigaciones actuales están centradas en definir los mecanismos de toxicidad del beta amiloide en su forma fibrilar (la forma soluble no es tóxica). Se ha detectado evidencia de que la interacción de beta amiloide con PPA sería tóxica(21).

Los *ovillos neurofibrilares* están principalmente constituidos por la proteína tau. Esta proteína normalmente sirve como sostén para las estructuras de microtúbulos encargadas de la nutrición celular y del transporte de elementos en la neurona. En la EA, la proteína tau sufre una alteración por la que forma pares helicoidales entrelazados. La unión de varios de estos resulta en el ovillo neurofibrilar y por otro lado altera el sistema de nutrición y transporte microtubular. Los depósitos de esta proteína anormal también ocurren en un grupo de alteraciones denominadas tauopatías que incluyen la demencia fronto-temporal con enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva y la enfermedad de Pick. Distintas alteraciones genéticas resultan en depósitos de amiloide y en la agregación anormal de la proteína tau.

Depósitos de alfa sinucleína en las placas amiloideas también podrían estar relacionadas con el origen de la EA. Esta proteína también se deposita en la ECL y en la enfermedad de Parkinson, lo que sostiene

la posibilidad de un espectro común para todas estas enfermedades.

### **Presentaciones clínicas de la Enfermedad de Alzheimer**

En los estadios tempranos, el paciente con enfermedad de Alzheimer tiene una apariencia física absolutamente normal sin que sean obvias alteraciones motoras o en otros aspectos del SNC. Si bien los primeros cambios cognitivos se limitan a la memoria reciente y el paciente puede seguir realizando sus tareas habituales, la historia transmite la predisposición del paciente a confusiones frecuentes y a que actividades simples le causan un esfuerzo desproporcionado a su complejidad. A los trastornos en la memoria reciente se agregan dificultades en el juicio, y episodios más frecuentes de desorientación y confusión. Con el tiempo, los cambios en la personalidad se hacen obvios y el vagabundeo, irritabilidad, agitación, delusiones, alucinaciones, apatía y actitudes desinhibidas se convierten en manifestaciones diarias. El vagabundeo se observa en hasta 60% de los pacientes y tiene altas probabilidades de resultar en heridas o muerte(31). Por razones que se desconocen, algunos pacientes no desarrollan ninguna complicación neuropsiquiátrica. Los pacientes con parkinsonismo y declinación cognitiva de más rápida evolución son los más proclives a desarrollar trastornos neuropsiquiátricos. En etapas avanzadas de la enfermedad, los pacientes pierden progresivamente el lenguaje y la capacidad para hacer las rutinas más básicas como vestirse o usar cubiertos para alimentarse. En los últimos estadios, el paciente llega a perder toda noción de su persona y deambula sin que se pueda definir una intención en su actividad, viendo sin mirar y oyendo sin escuchar. Un periodista, amigo personal del presidente Reagan, definía bien esta penosa situación cuando decía que “la última vez que estuve con él, no me reconoció. Pero esta vez, yo no lo reconocí a él...”.

### **Variantes clínicas en la EA**

La revisión de 1139 pacientes con EA probable evaluados en las últimas dos décadas en una clínica especializada reveló que 17% presentaron: evolución lenta (2,5%) definida en pacientes que mantienen un plateau durante tres años, evolución rápida (2%) de-



finida en pacientes que disminuyen más de 10 puntos en el MMSE por año, presentación atípica (6%) definida como disfunción predominante en un área cognitiva y enfermedad cerebrovascular coexistente (7%)(19). Un 30% de los pacientes estudiados tenía lesiones confluentes periventriculares de la sustancia blanca.

Butters y López describieron una “variante temporal” de la enfermedad de Alzheimer en que la memoria es prácticamente la única área cognitiva afectada(2). Si bien el déficit cognitivo global progresó, los tests neuropsicológicos revelaban durante un tiempo mayor al usual, una preservación relativa de otras funciones cognitivas.

## 2. Demencia Vascular

La demencia vascular se refiere a un grupo heterogéneo de enfermedades cerebrovasculares cuya secuela puede causar una alteración cognitiva. Por lo tanto, este espectro incluirá a los infartos en territorio de vasos mayores (ej. embolia cardíaca o carotídea con oclusión de la arteria cerebral media); enfermedad de pequeños vasos con infartos lacunares típicos (cápsula interna, tálamo); enfermedad de pequeños vasos con microangiopatía periventricular (ej. enfermedad de Binswanger); CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía); angiopatía amiloide y hemorragias cerebrales.

### Microangiopatía

La presencia de lesiones periventriculares de la sustancia blanca, su severidad y relación con la función cognitiva ha sido evaluada extensamente en diversos trabajos. Originalmente, Hachinski bautizó “leucoaræosis” a las hipodensidades periventriculares observadas en TAC. El advenimiento de la RNM y posteriormente de su técnica FLAIR, revelaron que señales hiperintensas de la sustancia blanca (SHSB) eran la contrapartida de la “leucoaræosis” en la TAC. De estos análisis se puede rescatar que estas lesiones aumentan su frecuencia con la edad, hipertensión y otros factores de riesgo vascular, que son más frecuentes en pacientes con EA que en personas sin demencia, que aún cuando las lesiones son extensas en neuroimágenes pueden ser asintomáticas, que a pe-

sar de coexistir en pacientes con EA pueden no influir en las características neuropsicológicas del paciente, que tienen valor predictivo para la ocurrencia de enfermedad cerebrovascular y que respetan el fenómeno de la “gota en el vaso de agua” causando sintomatología a partir de un cierto nivel de acumulación de lesiones(9, 16, 20).

La existencia de la enfermedad de Binswanger como entidad clínica representativa de la microangiopatía ha sido objeto de debate(3). Clínicamente se destaca el compromiso de la marcha (con apraxia), disartria, incontinencia emocional y esfinteriana y declinación cognitiva. La neuropatología es similar a la encontrada en pacientes con enfermedad de pequeños vasos asintomática lo que sostiene que todas estas presentaciones probablemente son parte del espectro de una misma enfermedad.

– *¿Qué proporción de pacientes con isquemia desarrollan demencia vascular?*

El hallazgo de infartos por oclusión de vasos mayores o de infartos lacunares asociados o no a la presencia de una microangiopatía periventricular es un hallazgo frecuente en pacientes evaluados por declinación cognitiva. Desarrollan demencia aproximadamente un 25% de todos estos pacientes afectados por lesiones isquémicas(26).

– *¿Cómo definir si la isquemia puede ser causal de la alteración cognitiva en el paciente?*

El volumen de tejido isquémico se ha propuesto como uno de los criterios para definir si la isquemia tiene un rol etiológico en la demencia o que ésta sólo fuese un hallazgo coincidente. Este ha sido un terreno controvertido pero estudios recientes sugieren que el compromiso de 10-50 mL de tejido es suficiente para causar una demencia(17).

– *¿Tiene relación la demencia vascular con la EA?*

La probable interacción entre los diferentes procesos que más frecuentemente causan demencia llega a su máxima expresión en trabajos recientes que sugieren que la enfermedad cerebrovascular tendría un rol en el origen de la EA(35).

– *¿Es frecuente la depresión en la demencia vascular?*

La depresión afecta el 20 a 30% de los pacientes con demencia vascular, comparado con 10-20% de pacientes afectados en la EA, por lo que se justifica

una evaluación específica para descartar depresión por lo menos dos veces al año en esta población de pacientes(10).

### **Criterio Diagnóstico de la Demencia Vascular**

Existen varias escalas para la definición de demencia vascular pero su valor predictivo no ha sido validado en poblaciones lo suficientemente grandes(12). La más popular es la escala de Hachinski que tiene en cuenta: 1) disfunción repentina en una o más funciones cognitivas, 2) deterioro escalonado en el tiempo, 3) presencia de déficits neurológicos focales, 4) depresión, 5) incontinencia emocional, 6) curso fluctuante, 7) preservación relativa de la personalidad, 8) eventos cerebrovasculares previos, y 9) factores de riesgo vascular y evidencia de enfermedad vascular sistémica(13).

El criterio NINDS-AIREN (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale pour la recherche et l'enseignement en Neurosciences*) define: 1) demencia vascular *probable* en pacientes con declinación cognitiva en tres áreas (memoria una de ellas) ocurrida dentro de los tres meses de un ictus y en presencia de imágenes de una lesión cerebrovascular, 2) demencia vascular *posible* en pacientes sin imágenes de un ictus y sin relación temporal clara entre el episodio vascular y la demencia, 3) EA con enfermedad cerebrovascular a pacientes con EA y evidencia de enfermedad cerebrovascular en imágenes que se interprete como incidental en base al juicio clínico, 4) demencia vascular definitiva en pacientes con evidencia histológica de enfermedad cerebrovascular en ausencia de los marcadores neuropatológicos característicos de las demencias degenerativas. Diversos autores consideran que un déficit del lenguaje (aún transitorio) y amnesia global transitoria justifican la definición de EA como "posible".

El diagnóstico de EA "posible" asociado con enfermedad cerebrovascular, abuso de alcohol o depresión, se correlaciona con menor tiempo hasta la ocurrencia de muerte(19).

### **3. Parkinson, Alzheimer y Enfermedad por Cuerpos de Lewy: ¿procesos diferentes o extremos de una misma enfermedad?**

La EA presenta degeneración de la sustancia ni-

gra y cuerpos de Lewy en forma similar a la observada en la Enfermedad de Parkinson (EP). También las manifestaciones clínicas pueden ser similares ya que un porcentaje de pacientes con EA tienen dificultades motoras del tipo extrapiramidal. Por otro lado, los pacientes con EP muestran cambios neuropatológicos con placas seniles y ovillos neurofibrilares similares a los de la EA. Un porcentaje significativo de pacientes con EP desarrollan demencia en el curso natural de la enfermedad. Dentro de este continuo, los pacientes con ECL reflejan una situación intermedia con hallazgos neuropatológicos y clínicos de EA y EP. Estas similitudes han llevado a varios investigadores a proponer que estos cuadros clínicos serían manifestaciones diferentes de la misma enfermedad(28).

Algunos estudios neuropatológicos describen a la ECL como la segunda causa más frecuente (10 a 40%) de demencia luego de la EA(24). Las características clínicas de la ECL incluyen: 1) demencia similar a la de EA pero con mayores rasgos frontales y con una fluctuación del estado cognitivo que puede mostrar diferencias aún en el curso de un mismo día, 2) parkinsonismo que se diferencia de la enfermedad de Parkinson por ser en general simétrico, a predominio de rigidez y bradiquinesia con temblor excepcional, de baja respuesta al tratamiento y de aparición posterior a la declinación cognitiva (aunque se acepta que la pueda preceder en menos de un año), 3) alteraciones neuropsiquiátricas que incluyen alucinaciones intensas y predominantemente visuales, depresión con mayor frecuencia que en la EA, delirios paranoides y, en algunos casos, respuesta paradójica o intolerancia a los neurolepticos. Otras particularidades menos frecuentes son la ocurrencia de síncope, pérdida transitoria de la conciencia y la aparición temprana de episodios de incontinencia. La evolución de la ECL es en general más rápida y de peor pronóstico que la EA. La diferenciación de EPL de la EA y enfermedad de Parkinson en sus formas puras no debería presentar dificultades.

### **4. Complejo Pick (afasia progresiva primaria, enfermedad de la neurona motora, demencia fronto-temporal, enfermedad de Pick) y demencias de comienzo focal.**

Estas demencias están relacionadas con atrofia lobar localizada en lóbulos frontales y temporales. Las



manifestaciones clínicas tiene particularidades específicas para cada una de las presentaciones aunque todas comparten la presencia de demencia y déficits del tipo frontal degenerativo: progresión insidiosa, pérdida de conciencia social, desinhibición, hiperoralidad, perseveración, conducta de utilización y falta de atención. En la afasia progresiva primaria y enfermedad de Pick se destacan trastornos severos y tempranos del lenguaje.

Entre las denominadas demencias de comienzo focal se encuentran: 1) demencia fronto-temporal, 2) disfasia progresiva primaria, 3) anartria progresiva primaria, 4) prosopagnosia progresiva primaria, 5) amusia progresiva primaria, 6) dispraxia progresiva primaria y la 7) demencia cortical posterior.

### 5. Enfermedades por priones

Para sorpresa de toda la comunidad científica, investigaciones extensas y sofisticadas mostraron que los priones son partículas proteicas con capacidad de transmisión y multiplicación similar a la de los procesos infecciosos mediados por agentes patógenos convencionales.

Esta categoría está compuesta por el *Creutzfeldt-Jakob* (ECJ), síndrome de *Gerstman-Straussler-Scheinker*, insomnio fatal familiar, Kuru (endémico en Papua, Nueva Guinea) y la encefalopatía espongiiforme bovina ("vaca loca"). La rápida evolución de estas demencias en comparación con las formas degenerativas, marcan la principal diferencia que ayuda en el diagnóstico diferencial. Las claves que ayudan al diagnóstico de ECJ son la detección de mioclonías, corea, ataxia, alteraciones extrapiramidales y piramidales y descargas periódicas en el EEG. Esta infrecuente enfermedad representa a 1 de cada 1000 casos de demencia (1/1.000.000 en la población general). Tiene una forma hereditaria (10%), otra esporádica y una iatrogénica. Todas estas enfermedades causadas por priones son uniformemente fatales.

### 6. Causas misceláneas de demencia

Recientemente se ha localizado en el cromosoma 19 el gen BRI que sería el causante de la Demencia Británica Familiar. Esta enfermedad comienza en la 4ª ó 5ª década y se caracteriza por demencia progresiva, parálisis piramidal y alteraciones del equilibrio.

La neuropatología revela depósitos de amiloide y ovillos neurofibrilares(38).

Vale la pena destacar la demencia "sin rasgos histopatológicos específicos" lo cual constituye en sí misma un diagnóstico específico. Estos son pacientes que tienen una evolución con características clínicas de la EA aunque la evolución es más rápida y pueden presentar signos extrapiramidales como en la ECL. Hemos visto dos casos confirmados con neuropatología en los que durante la vida del paciente no fue posible diferenciar este proceso de la EA o ECL.

Aproximadamente un 10% de las demencias son causadas por patologías potencialmente reversibles. Éstas se observan más frecuentemente en personas menores de 65 años e incluyen los efectos de alcohol, medicaciones y otras sustancias, trastornos metabólicos (hiponatremia, insuficiencia hepática, renal, cardíaca y pulmonar, hipotiroidismo, hipercalcemia, hipoglucemia), infecciones, tumores, hidrocefalo de presión normal, hematoma subdural, deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico. La deficiencia de vitamina B12 se observa en 10 a 15% de pacientes añosos, pero es más probable que esto sea un hallazgo incidental que la causa del deterioro cognitivo(27).

### Diagnóstico

La detección temprana, o incluso preclínica, de la EA contribuye a mejorar la calidad de vida del paciente y de aquellos que pertenecen a su entorno. Las medicaciones actuales, aunque con efecto limitado, le dan su efecto más beneficioso al enfermo en los estadios iniciales. La detección ultra-temprana de estas enfermedades también brinda un campo ideal para la investigación de nuevas drogas. Si sólo se pudiese atrasar en un año el comienzo de la sintomatología de la EA, el beneficio emocional sería incalculable y el económico se ha calculado en los EE.UU. en aproximadamente un ahorro de 20 mil millones de dólares anuales.

Un médico experto puede lograr una exactitud del 90% en el diagnóstico de EA. La especificidad en el diagnóstico llegó al rango del 90% en la última década con el mejor conocimiento de otras enfermedades que causan demencia (cerebrovascular, ECL)(11).



### **Neuroimágenes**

La Academia Norteamericana de Neurología (*American Academy of Neurology*) ha desarrollado criterios para la indicación de evaluación diagnóstica en la EA(1). Estas recomendaciones sugieren que las neuroimágenes no son necesarias en todos los pacientes con alteración cognitiva y que sí deberían considerarse en aquellos que tengan duración de los síntomas menor a 6 meses, con comienzo previo a los 60 años, asociado a convulsiones, y con hallazgos focales (hemiparesia), edema de papila o alteraciones de la marcha en el examen. Un inconveniente de la alta sensibilidad de la RNM para detectar alteraciones de la sustancia blanca es que podría resultar en un sobre-diagnóstico de demencia vascular. Estudios de PET (tomografía por emisión de positrones) y SPECT (tomografía computada por emisión de fotones únicos) no son recomendados para el estudio de rutina de pacientes con demencia. Estas imágenes complementan con datos funcionales a la información anatómica provista por TAC y RNM convencionales.

En pacientes con EA, el PET confirma reducción del metabolismo de glucosa que progresa desde las áreas tétimoro-parietales hacia lóbulos frontales para finalmente afectar toda la corteza. El SPECT mide flujo sanguíneo cerebral, depende de una tecnología más accesible que el PET y de hecho tiene una aceptación amplia en la práctica asistencial. Los patrones de flujo sanguíneo en SPECT podrían ser es-

pecialmente útiles para diferenciar EA de la enfermedad de Pick y ECJ. Sin embargo, no se recomienda el uso de SPECT o PET en la evaluación de rutina de la EA fuera del estricto marco de la investigación clínica.

La reversibilidad de la demencia en relación con los hallazgos de neuroimágenes puede ocurrir en menos de 4% de los casos de tumores cerebrales, hematomas subdurales e hidrocéfalo de presión normal. Sin embargo, aún con la aplicación del tratamiento adecuado, la reversión completa de la demencia es improbable en pacientes mayores de 65 años(4).

Diversos estudios con RNM han confirmado una disminución significativa del volumen en áreas relacionadas con la memoria y otras funciones cognitivas en pacientes que desarrollaron EA. Estos trabajos de seguimiento a lo largo de años, seleccionaron sujetos sanos, pacientes con formas leves y moderadas de la enfermedad, con ACL y familiares de pacientes con EA y alto riesgo de tener EA(5, 14, 29). En uno de los estudios, Killiany y col. mostraron una disminución de hasta el 40% en el volumen en áreas de procesamiento mnésico y reportaron una exactitud del 100% para diferenciar sujetos sanos de aquéllos con EA leve sobre la base de los hallazgos de la RNM. Se ha observado una correlación moderada intra y entre observadores para los resultados de estudios volumétricos con RNM. Por esto, por ahora, las técnicas para medir atrofia deberían limitarse a estudios experimentales y no a la práctica cotidiana(6).



Un grupo de investigadores en el Reino Unido recientemente utilizó RNM con la técnica de “mapeo con compresión de voxels” para el seguimiento durante ocho años de familiares asintomáticos de individuos con enfermedad de Alzheimer(11). En todas las personas que luego desarrollaron la enfermedad, las imágenes revelaron cambios degenerativos neuronales tres años antes de que aparecieran síntomas. Las alteraciones comenzaron, coincidiendo con datos previos, en el área mesial del lóbulo temporal.

### **Neuroimágenes y genética**

Aunque primordialmente en forma experimental, se han combinado estudios genéticos con evaluación de la función cerebral a través de imágenes con PET en sujetos con trastornos cognitivos leves relacionados con la edad y riesgo de desarrollar EA(34). La mitad de los pacientes tenían el alelo APOEε4 y mostraron una alteración cognitiva significativa sin llegar a manifestar EA en dos años de seguimiento. El estudio inicial con PET mostró menor función en las áreas relacionadas con memoria y aprendizaje en los pacientes con el alelo APOEε4 y una declinación subsiguiente en estas mismas funciones detectada con PET a los dos años. Los resultados del PET en los individuos sin el alelo APOEε4 sólo mostraron disminución de la función frontal lo que es esperable en el envejecimiento normal. La evaluación de la memoria a través de un interrogatorio clínico fue normal durante todo el seguimiento en los sujetos con y sin el alelo APOEε4.

### **Marcadores biológicos**

Diversos marcadores biológicos están bajo análisis para definir si pueden identificar en forma temprana a personas con EA. El dosaje de beta amiloide en plasma revela valores más elevados en pacientes que desarrollan EA(23). La asociación de pérdida del olfato (medida con técnicas específicas) con el alelo de APOEε4 indica un mayor riesgo para EA.

### **Tests Neuropsicológicos**

Si bien los tests neuropsicológicos son una invaluable herramienta para definir la presencia de decli-

nación cognitiva, cuantificar el grado de declinación presente, localizar las áreas cognitivas más afectadas y para repetirlos en el tiempo y definir así la evolución del paciente, la inexistencia de un mismo protocolo de uso universal limita su valor.

Existe evidencia de que el test de repetición retrasada de un párrafo predice con exactitud a pacientes añosos sanos que con el tiempo progresarán a una demencia(15). El nivel educativo y la posibilidad de que el paciente abuse alcohol o medicaciones neuropsiquiátricas debe ser tenido en cuenta por la significativa incidencia que estas variables pueden tener en los resultados. Obviamente estos tests son operador dependiente por lo que deben ser tomados por personas expertas para evitar falsos positivos o negativos.

En pacientes con historia de declinación cognitiva progresiva y alteración en dos o más (no necesariamente memoria) áreas cognitivas, definimos demencia con los siguientes resultados de la evaluación clínica y neuropsicológica: MMSE menor que 26, MDRS (*Mattis Dementia Rating Scale*) igual o menor que 135 y un CDR igual o mayor que 0,5.

### **Otros**

El EEG no muestra cambios característicos en pacientes con EA, enfermedad cerebrovascular o ECL, enfermedades responsables del 80-90% de las demencias(7).

En la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob pueden observarse descargas rítmicas típicas en el EEG. Sin embargo, la frecuencia de esta enfermedad es tan baja y sus características clínicas tan típicas, que el valor predictivo del EEG en la enfermedad de C-J es muy bajo. Cuando la evolución clínica de un paciente despierta la sospecha de convulsiones (epilepsia parcial compleja es el diagnóstico diferencial más frecuente y elusivo), entonces el EEG podrá ser útil en el diagnóstico. Se han reportado el comienzo de convulsiones en 9% de los pacientes con demencia avanzada.

La PL debe ser considerada en pacientes con historia de enfermedad inmunológica, infecciosa o cáncer relacionadas con la ocurrencia de declinación cognitiva ■

**Referencias Bibliográficas**

1. American Academy of Neurology practice parameter, *Neurology* 1994;44:2203-2206.
2. Butters M.A., Lopez O.L., Becker J.T., Focal temporal lobe dysfunction in probable Alzheimer's disease predicts a slow rate of cognitive decline. *Neurology* 1996;46:692-700.
3. Caplan L.R., Binswanger's disease revisited. *Neurology* 1995;45:626-638.
4. Clarfield A.M., The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med* 1988;109:476-486.
5. Convit A., de Asis J., de Leon M.J. et al., Atrophy of the medial occipito temporal, inferior and middle temporal gyri in non demented elderly predict decline to Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging* 2000;21:19-26.
6. Davis P.C., Gray L., Albert M. et al., The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Reliability of a standardized MRI evaluation of Alzheimer's disease. *Neurology* 1992;42:1676-1680.
7. Erkinjuntti T., Larsen T., Sulkava R. et al., EEG in the differential diagnosis between Alzheimer's disease and vascular dementia. *Acta Neurol Scand* 1988;77:36-43.
8. Erkinjuntti T., Ostbye T., Steenhuis R. et al., the effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *N Engl J Med* 1997;337:1667-1774.
9. Estol C.J., Demencia Vascolar. En: S. Lopez Pousa, R. Alberca Serrano, (eds). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Editorial IM&C 1998, Madrid.
10. Fischer P., Simanyi M., Danielczyk W., Depression in dementia of the Alzheimer type and in multi-infarct dementia. *Am J Psychiatry* 1990;147:1484-1487.
11. Fox N., Crum W.R., Scahill R.I., et al., Imaging of onset and progression of Alzheimer's disease with voxel-compression mapping of serial magnetic resonance images. *Lancet* 2001;358(9277):201-205.
12. Hachinski V., Preventable senility: a call for action against the vascular dementias. *Lancet* 1992;340:645-648.
13. Hachinski V.C., Iliff L.D., Zilhka E. et al., Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975;32:632-637.
14. Killiany R.J., Gomez Isla T., Moss M. et al., Use of structural MRI to predict who will get Alzheimer's disease. *Annals of Neurology* 2000; 47: 430-439.
15. Kluger A., Ferris S.H., Golomb J. et al., Neuropsychological prediction of decline to dementia in nondemented elderly. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1999;12:168-179.
16. Kuller L.H., Shemanski L., Manolio T. et al., Relationship between APOE, MRI findings, and cognitive function in the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1998;29:388-398.
17. Liu C.K., Miller B.L., Cummings J.L. et al., A quantitative MRI study of vascular dementia. *Neurology* 1992;42:138-143.
18. Lopez O.L., Becker J.T., Klunk M.D. et al., Research evaluation and diagnosis of possible Alzheimer's disease over the last two decades: II. *Neurology* 2000;55:1863-1869.
19. Lopez O.L., Becker J.T., Klunk W. et al., Research evaluation and diagnosis of probable Alzheimer's disease over the last two decades: I. *Neurology* 2000;55:1854-1862.
20. Lopez O.L., Becker J.T., Rezek D. et al., Neuropsychological correlates of cerebral white matter radiolucencies in probable Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1992;49:828-834.
21. Lorenzo A., Yuan M., Zhang Z. et al., Amyloid beta interacts with the amyloid precursor protein: a potential toxic mechanism in Alzheimer's disease. *Nature Neuroscience* 2000;3:460-464.
22. Mattson M.P., Zhu H., Yu J. et al., Presenilin 1 mutation increases neuronal vulnerability to focal ischemia in vivo and to hypoxia and glucose deprivation in cell culture. *Journal of Neuroscience* 2000;20:1358-1364.
23. Mayeux R., Tang M.X., Jacobs D.M. et al., Plasma amyloid beta peptid I-42 and incipient Alzheimer's disease. *Annals of Neurology* 1999;46:412-416.
24. McKeith I.G., Galasko D., Kosaka K. et al., Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 1996;47:1113-1124.
25. McKhann G., Drachman D.A., Folstein M.F. et al., Clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1984;34:939-944.
26. O'Brien M.D., How does cerebrovascular disease cause dementia? *Dementia* 1994;5:133-136.
27. Pennypacker L.C., Allen R.H., Kelly J.P. et al., High prevalence of cobalamin deficiency in elderly outpatients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1197-1204.
28. Perl D.P., Olanow C.W., Calne D., Alzheimer's disease and Parkinson's disease: distinct entities or extremes of a spectrum of neurodegeneration? *Annals of Neurology* 1998;44 (suppl 1)S19-S31.
29. Petersen R.C., Jack C.R., Xu Y.C. et al., Memory and MRI based hippocampal volumes in aging and AD. *Neurology* 2000;54:581-587.
30. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al., Aging, memory and mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr* 1997;9 (suppl 1):65-69.
31. Raia P.A., Helping patients and families to take control. *Psychiatr Ann* 1994;24:192-196.
32. Roses A.D., Apolipoprotein E genotyping in the diagnosis of Alzheimer's disease: a cautionary view. *Ann Neurology* 1995;38:966-970.
33. Silverman J.M., Smith C.J., Marin D.B. et al., Identifying families with likely genetic protective factors against Alzheimer disease. *American Journal of Human Genetics* 1999;64:832-838.
34. Small G.W., Ercoli L.M., Silverman D.H.S. et al., Cerebral metabolic and cognitive decline in persons at genetic risk for Alzheimer's disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2000;97:6037-6042.
35. Snowdon D.A., Grainer L.H., Mortimer J.A. et al., Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease: The nun study. *JAMA* 1997;277:813-817.
36. Strittmatter W.J., Saunders A.M., Schmechel D., et al., Apolipoproteina E: high ability binding to beta amyloid and increased frequency of type 4 allele in late onset familial Alzheimer's disease. *Proceedings of the national academy of sciences* 1993;90:1977-1981.
37. Tang M.X., Stern Y., Marder K. et al., The APO E epsilon 4 allele and the risk of Alzheimer disease among african americans, whites, and hispanics. *JAMA* 1998; 279:751-755.
38. Vidal R., Frangione B., Rostagno A. et al., A stop codon mutation in the BRI gene associated with familial British dementia. *Nature* 1999;399:776-781.

# Ideas para pensar la memoria colectiva en la actualidad

Dalia Szulik

Licenciada en Sociología, Master en Ciencia Política. Investigadora de la UBA y del Centro de Estudios de Estado y Sociedad (CEDES).  
Av. Del Libertador 2306 1B (1425) Buenos Aires. E-mail: dalia@clacso.edu.ar

“La memoria, a la que atañe la historia, que a su vez la alimenta, apunta a salvar el pasado sólo para servir al presente y al futuro. Se debe actuar de modo que la memoria colectiva sirva a la liberación, y no a la servidumbre de los hombres”.  
Jacques Le Goff

**E**l objetivo de este artículo es pensar el concepto de memoria colectiva en la actualidad. Qué significa, de dónde viene este concepto, qué procesos implica, cómo se relaciona con nuestra identidad y con nuestra concepción del tiempo.

Alguien dijo alguna vez que no tiene sentido encarar esta búsqueda por la propia realidad de los términos analizados: pensar en la *memoria* en un momento en el que el presente es tan fuerte; pensar en *colectivo* cuando el individualismo asoma por todos los costados. Sin embargo, no podemos escapar a la memoria, la capacidad de recordar, y por ende, aprender, como una de las características básicas de nuestra especie.

Las siguientes preguntas son las que accionaron las ideas presentes en este trabajo:

¿Existe memoria que no sea colectiva? ¿Cómo entender la diferencia entre la memoria colectiva y la individual, si pensamos en el ser humano como ser social? ¿Cómo es posible diferenciar entre la memoria social y la individual si hasta el más íntimo de los recuerdos está en nosotros guardado como imagen o palabra, mediadas ambas por nuestra pertenencia a

un “nosotros” que supera la experiencia biográfica personal?

¿Cómo llegamos desde una multiplicidad de experiencias y recuerdos a la unidad de una memoria “colectiva”? ¿Cómo actúa una memoria caracterizada como “colectiva” porque es sostenida por grupos, partidos, asociaciones y otros portavoces autorizados, en las representaciones individuales?

Nuestro sentido común indica que el aprendizaje implica memoria, sea en relación al individuo o a la sociedad. La posibilidad de aprender se monta sobre la capacidad de recordar. Así, todo comportamiento inteligente demanda memoria, recordar es un prerequisite para razonar. La capacidad para resolver problemas y hasta para reconocer la existencia de un problema depende de la memoria.

## **¿Qué es pues la memoria social, la memoria colectiva?**

Una primer respuesta alude a la historia, los mitos y las leyendas, transmitidas de generación en generación a través de relatos, canciones, experiencias grupales acumuladas.

Podemos ir más lejos, retomando el foco que pone la antropología en las tradiciones entendidas como valores, creencias, reglas, patrones de comportamiento compartidos por un grupo y transmitidos de generación en generación como parte del proceso de socialización.

En la actualidad atravesamos un período histórico en el que la importancia de la memoria social adquiere una nueva dimensión a partir de la revolución

---

## **Resumen**

El presente trabajo plantea algunas cuestiones que permiten avanzar en la comprensión de la memoria colectiva en el contexto actual, signado por transformaciones profundas presentes en los distintos planos de la vida social. La relación entre memoria e identidad se desarrolla en un nuevo escenario mundial caracterizado por la globalización económica y la mundialización de la cultura, en el que las concepciones de tiempo y espacio –fundamentales para definir la memoria– cambian su sentido y plantean nuevas formas de relaciones sociales.

**Palabras clave:** Memoria colectiva – Identidad – Globalización.

## **SOME IDEAS TO THINK THE COLLECTIVE MEMORY AT THE PRESENT TIME**

### **Summary**

This article raises some questions to understand the meaning of collective memory and the process of its social construction today. The relation between memory and identity is changing due to economic and cultural globalization. Notions like time and space, that define memory change their meaning and raise new social relations.

**Key Words:** Collective memory – Identity – Globalization.

---

que provocan los cambios en la esfera de la información. La computadora y la facilidad de acceso a la información en general contribuyen a crear una situación sin precedentes, en la que la memoria social cambia cualitativa y cuantitativamente, se torna más activa y extensa. Retomando a Leroi-Gourhan, Le Goff(6) presenta la historia de los procesos constitutivos de la memoria colectiva en cinco períodos: el de la transmisión oral, el de la transmisión escrita mediante tablas o índices, el de simples esquelas, el de la mecanografía y el de la clasificación electrónica por serie. Sin duda, el último de los períodos representa una revolución constante en términos de las memorias colectivas. La memoria electrónica, la memoria informática abre infinitas opciones de registro que modifican los lugares de la memoria. Archivos, bibliotecas, monumentos, obras de arte, datos nacionales, se han expandido de manera impresionante. La memoria colectiva cuenta hoy con posibilidades de registro y almacenamiento de información inéditas, lo que implica cada vez una menor espontaneidad en la dinámica recuerdo-olvido.

La memoria se da en un contexto preciso, se trata de un acto social en un tiempo cuya naturaleza también es social. Recordar es un acto colectivo, que está ligado a un contexto social y a un tiempo que engloba una construcción, una noción históricamente determinada.

Maurice Halbwachs (1925) propone el tratamiento de la memoria como fenómeno social. Heredero de la sociología francesa, este autor –retomando el concepto de Durkheim de “hecho social” como exterior al individuo y dotado de un poder coercitivo–, plantea que lo importante en torno a la comprensión de la memoria son los cuadros de la memoria. La memoria individual está siempre construida en relación al grupo de pertenencia, al medio social y a quienes forman parte de él. El lenguaje, el tiempo y el espacio, que posibilitan la unificación de la memoria de un grupo, son los marcos sociales privilegiados de la memoria. El sistema simbólico es la esencia de la memoria colectiva; el espacio y el tiempo son los medios de los cuales se sirven las memorias colectivas para recordar lo cercano y lo distante(2).

### **La memoria colectiva ¿global?**

Propongo repasar algunos procesos por los que atraviesan nuestras sociedades, procesos que impli-

can cambios y transformaciones profundas en todos los planos, para comprender y pensar la memoria colectiva en el contexto actual.

La “escena presente” puede ser definida, siguiendo a Casullo(4), a partir de diferentes factores:

1. Crisis del sistema capitalista: se trata de una crisis de reformulación en la cual prima la hegemonía del capital financiero por sobre lo que clásicamente se presenta como capital de inversión industrial.
2. Crisis del Estado de Bienestar: pierde vigencia el Estado protector que interviene en la sociedad, ordenando la esfera de lo social y lo político.
3. Crisis del proyecto político e ideológico alternativo al sistema capitalista: incluye la crisis teórica, política, ideológica, pragmática de los proyectos socialistas y comunistas.
4. Crisis de los sujetos sociales históricos: los actores sociales que irían a representar el cambio social, como la clase obrera, pierden protagonismo.
5. Crisis de la sociedad del trabajo: pierde centralidad el modelo sociocultural basado en el trabajo de todos, en el trabajo en crecimiento, en el aumento de las fuerzas productivas.
6. Crisis de las formas burguesas de lo político y la política: la forma tradicional de partido político pierde capacidad de actuación.
7. Emergencia de un tiempo cultural de reconversión y revolución tecnológica: las lógicas productivas se quiebran a partir de las mutaciones que producen los avances tecnológicos.
8. Instrumentación cultural, desde los poderes del capital que tienen la posesión del mensaje de masas, informativo, publicitario, ficcional, de entretenimientos, deportivo, sobre lo social.

El escenario actual, pues, presenta cambios acentuados en todos los planos de la vida social. Lo económico, lo político, lo cultural, lo tecnológico y lo histórico demandan nuevas categorías y desafíos para ser pensados hoy. Estos procesos conllevan nuevas formas de relacionar presentes, pasados y futuros; y por ende afectan de manera drástica los procesos de construcción de la memoria colectiva.

Uno de los conceptos que surgieron con más fuerza durante los últimos tiempos para caracterizar y explicar la época en la que vivimos es el de globalización. Este término expande cada vez más su poder explicativo, convirtiéndose en el último eslabón al que arribamos cuando nos interrogamos por nuestro mundo.

Hablar de globalización implica remitirnos a un



proceso que no es nuevo, ya que la expansión internacional fue siempre parte de la dinámica y la lógica capitalista, pero que fue adquiriendo un sentido específico hacia finales del siglo XX.

Ianni plantea que “la globalización del mundo puede ser vista como un proceso histórico-social de vastas proporciones, que sacude más o menos drásticamente los marcos mentales y sociales de referencia de individuos y colectividades. Rompe y recrea el mapa del mundo, inaugurando otros procesos, otras estructuras y otras formas de sociabilidad, que se articulan o se imponen a los pueblos, las tribus, las naciones y las nacionalidades” (3, pág. 85).

La hipótesis de la emergencia de una sociedad global, tal como la plantea Ortiz (10), basada en la premisa de “la existencia de procesos globales que trascienden los grupos, las clases sociales y las naciones” (10, pág. 17), presupone un proceso de globalización en la esfera económica y tecnológica y un proceso de mundialización en la esfera cultural. Resulta útil la distinción planteada por este autor a la hora de pensar en la memoria colectiva.

Lo colectivo, asociado históricamente a lo nacional, adquiere una nueva significación frente a la importancia de la categoría “mundo”. Esta categoría se articula con el movimiento globalizador de las sociedades, pero significa también una “visión del mundo”, un universo simbólico específico de la civilización actual. A lo largo de todo el mundo existen patrones culturales compartidos, códigos, redes significativas comunes, valores y atribuciones de sentido que trascienden fronteras, posibilitando la comunicación entre actores dispersos en el mundo (8). Me atrevería a decir que la memoria colectiva también se desarrolla y despliega en esta nueva dimensión de la “modernidad-mundo”. Y es una categoría que facilita la comprensión de la relación entre lo local y lo global, tal como lo plantean muchos autores.

Retomando nuevamente a Ortiz (10), sabemos que “el proceso de mundialización es un fenómeno social total que impregna al conjunto de las manifestaciones culturales. Para existir, se debe localizar, enraizarse en las prácticas cotidianas de los hombres, sin lo cual sería una expresión abstracta de las relaciones sociales” (10, pág. 47). Lo global necesita enraizarse en lo local “nativizarse”, adaptarse a pautas culturales específicas sin las cuales su existencia no llega a concretarse.

Esto nos lleva a pensar que el carácter colectivo de

la memoria no se agota en una uniformidad producto del impulso globalizador, sino que intervienen también interpretaciones, decodificaciones, significados y tramas de sentido originadas a nivel local. Podemos afirmar, entonces, que actualmente la construcción de la memoria colectiva presupone la existencia de tramas culturales superpuestas y de luchas y tensiones permanentes en los diferentes niveles.

El análisis de la comprensión de la memoria colectiva en este contexto de transformaciones profundas nos obliga a retomar dos dimensiones fundamentales en la estructuración de la vida cotidiana y, por ende, de la identidad: el espacio y el tiempo. Estas dimensiones, que parecen estables, se recrean o se disuelven.

Las ciencias sociales pensaron tradicionalmente al espacio en relación inmediata con el medio físico. La idea de espacio aparece ligada a la de territorio. Desde la sociología y la ciencia política el territorio nacional fue preponderante en el análisis del medio espacial. Términos como “territorio”, “frontera”, “límite” parecen insuficientes para describir el “nuevo mapa del mundo”, si atendemos a los procesos actuales de expansión de las telecomunicaciones.

Nuestra vida cotidiana se desarrolla en un espacio “desterritorializado”. Consumimos bienes producidos fuera de cada nación, consumimos mensajes elaborados también fuera de los límites espaciales tradicionales, por ejemplo los mensajes elaborados en los medios de comunicación y la publicidad. Nuestras relaciones sociales se desarrollan en una dimensión espacial diferente, son descolocadas de los contextos territoriales de interacción y se reestructuran por medio de extensiones indefinidas de tiempo-espacio; basta pensar en las nuevas formas de relación que se despliegan en un espacio virtual, el ciberespacio; las posibilidades de conocimiento e información a las que accedemos sin un contacto directo en un espacio geográfico determinado, “cara a cara”.

La noción de espacio parece vaciarse de su materialidad. Nos encontramos, por tanto en la necesidad de reformular las referencias espaciales-interno/externo, cercano/distante (9).

### **¿Podemos hablar de una memoria colectiva desterritorializada?**

Mi respuesta es afirmativa, si seguimos considerando que el territorio coincide con los límites de un Estado (institución que tiene el monopolio de la vio-

lencia sobre un territorio determinado) Nación (espacio integrado a un poder central, que articula la unidad mental y cultural de sus habitantes). Sin embargo, creo que la respuesta debe ser complejizada y que deben incorporarse al análisis las siguientes dimensiones:

a. Podemos hablar de una instancia de producción de memoria colectiva ligada a historias particulares de cada localidad, ya sea que se trate de regiones particulares con realidades diferentes dentro de un mismo país, o de la presencia de distintas nacionalidades dentro de un mismo país.

b. La memoria colectiva se vincula a historias nacionales, presentes en un espacio común dentro de fronteras bien delimitadas.

c. La memoria colectiva se mundializa, esto es, atraviesa los planos nacionales y locales, cruzando historias diferenciadas, yuxtaponiendo singularidad y diversidad

Así, la desterritorialización sólo es posible de ser comprendida en combinación con un proceso de "re-territorialización" en el que los diferentes niveles, local-nacional-mundial, se entrelazan de formas diversas, constituyendo una territorialidad dilatada, transversal.

Con respecto al tiempo, nuestras vivencias indican que es el bien escaso por excelencia. La vida cotidiana se desarrolla en un transcurrir en el que el tiempo nunca alcanza; es escurridizo, se nos escapa permanentemente. Asistimos a una aceleración constante del tiempo, en el que nuestra percepción es de un tiempo volátil.

Hasta antes del siglo XIX cada lugar tenía su hora específica, definida por la salida y puesta del sol. Los acontecimientos en el tiempo estaban íntimamente vinculados por su relación con un espacio determinado. Hacia principios del siglo XX se consolida un proceso en el que el tiempo, representación social por excelencia, se adecua a las exigencias de una civilización urbano-industrial, con la homogeneización de los calendarios y de los horarios entre regiones. Es justamente la separación entre tiempo y espacio la condición que permite ser simultáneamente locales y globales. El impulso tecnológico y la consecuente red de comunicación que se instala privilegia la instantaneidad y simultaneidad en detrimento de los tiempos locales. El tiempo se independiza de su representación(7). Hay un nuevo ritmo temporal que no llega a ser representado por las horas, más bien debe superar esas horas para permitir, por ejemplo,

superar diferencias horarias locales que imposibilitarían comunicaciones y/o transacciones de todo tipo.

El mundo contemporáneo establece con el tiempo un vínculo contundente, depende del tiempo, fragmentándolo de tal manera que el presente apenas puede tener un significado. El pasado se vuelve obsoleto, inútil y difiere tanto del presente que cada vez resulta más difícil comprenderlo. El pasado es "triturado" por los cambios(2). El tiempo se torna cada vez más estrecho, lo que coloca al presente en un lugar de gran importancia, muy valorizado. La aceleración contemporánea impone nuevos ritmos a los cuerpos y a las ideas.

Cambian los parámetros culturales dentro de los cuales se percibe el tiempo. La memoria es tiempo, y demanda, entonces, un nuevo marco para su comprensión.

Los historiadores presentan tres dimensiones de la temporalidad: el tiempo organizado como secuencia o transcurso; el tiempo organizado como lugar o espacio; el tiempo organizado por las transformaciones o el juego de combinaciones, o intensidad. Por otro lado, es posible hablar de una larga duración en las estructuras, una duración media en torno a las coyunturas y una corta duración marcada por los acontecimientos(2).

La memoria colectiva ordena de diferente manera las secuencias, los espacios, las intensidades, los acontecimientos, las coyunturas y las estructuras. Todo parece indicar que el contexto actual influye en el proceso de selección de la memoria a favor de acontecimientos intensos y coyunturales. El mundo se proyecta sobre un tiempo presente, un presente continuo cada vez más efímero(1) en el que es posible hablar de *devaluación de la memoria*. Esto incide en las relaciones entre las diferentes generaciones: "la devaluación de la memoria la vivimos todos, pero mientras los adultos la sentimos como una mutilación, la gente joven la siente como la forma misma de su tiempo" (pág. 32). En este tiempo, lo joven adquiere un significado positivo y se convierte en paradigma de lo moderno. Los jóvenes pasan a ser actores sociales protagonistas del tiempo que nos toca vivir, definiendo un imaginario en los adultos y mayores en el que la juventud es un motor de vida, es una cualidad que se debe perseguir y que se puede conseguir independientemente de la edad biológica.

Tiempo y espacio se transforman, reformulando, trasmutando, e innovando, la memoria colectiva.



### ¿Por qué pensar la “memoria colectiva”?

La memoria es un elemento esencial de la identidad. Ya sea en el plano de lo individual como en el de lo social sin memoria no podemos definirnos, nos perdemos. La memoria es uno de los elementos que intervienen en la construcción de nuestra identidad de manera más activa, funcionando como marco de interpretación y resignificación de nuestro mundo.

Permite el reconocimiento del otro, sin el cual el “nosotros” se diluye. La memoria colectiva permite que la sociedad negocie su sentido, en el interior de ella misma y hacia el exterior.

El proceso de construcción de la identidad participa de un proceso de luchas por la apropiación de la memoria colectiva, por su definición y clasificación. Identidad y memoria implican poder y, por lo tanto, definen estrategias por parte de los actores sociales.

Nos encontramos frente a un nuevo escenario que conlleva transformaciones radicales en los múltiples espacios que conforman nuestras identidades, identidades en transición, definidas en una multiplicidad de mezclas, hibridaciones y superposiciones. La memoria colectiva, lejos de permanecer ajena a estos cambios, los delimita, los demarca y los ordena en un nuevo relato, segmentado, fragmentado, plural, equívoco y múltiple, pero que posibilita que la sociedad se narre y se piense a sí misma ■

---

### Referencias bibliográficas

1. Barbero, J. M. “Jóvenes: des-orden cultural y palimpsestos de identidad”, en Cubides, H., Laverde, M. C., Valderrama, C. (editores) *Viviendo a toda. Jóvenes, territorios culturales y nuevas sensibilidades*. Siglo del Hombre Editores, Bogotá, 1998
2. Barbosa, M. Memória e tempo: arcabouVos do sentido da contemporaneidade, en *Ciberlegenda*, 1998; Número 1.
3. Castel, R., Touraine, A., Bunge, M., Ianni, O., Giddens, A. *Desigualdad y globalización. Cinco conferencias*. Facultad de Ciencias Sociales-UBA, Manantial, Buenos Aires, 2001
4. Casullo, N. “La escena presente: debate modernidad-posmodernidad”, en Casullo, N., Forster, R., Kaufman, A. *Itinerarios de la modernidad*. Oficina de Publicaciones del CBC-UBA, Buenos Aires, 1997
5. Judge, A. *Societal Learning and the Erosion of collective Memory*. Union of International Associations, Internet, 1999
6. Le Goff, J. *El orden de la memoria. El tiempo como imaginario*. Paidós, Barcelona, 1991
7. Mantecón, A. R. “Globalización cultural y antropología”, en *Alteridades*, N° 3 1993; (5): 79-91.
8. Margulis, M. “Globalización y cultura”, en *Revista Sociedad* 9. Facultad de Ciencias Sociales, UBA, Buenos Aires, 1996, 5-17.
9. Ortiz, R. *Otro territorio. Ensayos sobre el mundo contemporáneo*. Universidad Nacional de Quilmes, Buenos Aires, 1996
10. Ortiz, R. *Mundialización y cultura*. Alianza, Buenos Aires, 1997

# *el rescate y la memoria*



## **La memoria\***

**Phillipe Chaslin (1857-1923)**

**E**n sus “Elementos de semiología y clínica mentales” (*Éléments de séméiologie et de cliniques mentales*) voluminoso trabajo –del que se reproduce en esta Sección de **Vertex** el apartado sobre Memoria– aparecido en 1912, Philippe Chaslin (1857-1923) reunió, con una técnica insuperable, la recopilación de sus observaciones clínicas realizadas durante veinte años en su actividad hospitalaria parisina, y en particular en el hospital de Bicêtre adonde profesó como Médico adjunto en 1887 y luego como Jefe de Servicio desde 1889. En su obra, tan conocida por su famoso trabajo sobre “La confusión mental primitiva” (ver en “Alucinar y delirar”, Tomo I, Ed. Polemos, Bs. As., 1998), Chaslin toma una orientación exclusivamente descriptiva que desconfió de toda teorización patogénica. Su intención es mostrar al lector el enfermo “lo más vivazmente posible” y “señalarle, por así decir, con el dedo el signo a investigar” desde una visión “exterior” puramente analítica y descriptiva. Proposición con pretensiones a-teóricas que recorre cierta línea de la especialidad desde Esquirol hasta el DSM de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría.

J. C. S.

### **Exageraciones y debilidades congénitas de la memoria**

#### ***Singularidades (Idiosincrasias) de la memoria***

**E**n los idiotas, imbeciles y retrasados hay una debilidad congénita de la memoria en la que no insistiré aquí; veremos ejemplos con tipos clínicos. Entre éstos, los hay que presentan una mezcla de memorias particulares desarrolladas y de memorias insuficientes.

\* Reproducimos aquí, por primera vez en castellano, el apartado “Memoria” del texto *Éléments de séméiologie et clinique mentales*, de Phillippe Chaslin, editado por Asselin et Houzeau, París, 1912.

*Rat...* pudo aprender a leer, a escribir, a contar; incluso sabe hacer mentalmente multiplicaciones de números de tres cifras, y aprende y recuerda con una facilidad sorprendente los números y las fechas (*memoria de fechas*). Sin embargo, es incapaz de desempeñarse en un oficio cualquiera. En la sección de Niños, en Bicêtre, pudo finalmente aprender a llevar una carretilla hasta la huerta, pero bajo estricta vigilancia; y no logró superar ese nivel de capacidad. Carece de memoria “muscular”.

Otras personas, normales, presentan fenómenos análogos, salvando las distancias.

*Zed...*, médico, gran lector de todo tipo de obras filosóficas, psicológicas y literarias, posee una memoria muy pobre en lo que respecta a nombres

propios y casi nula cuando se trata de fechas y números. En el colegio secundario, le era casi imposible aprender de memoria las lecciones de latín o de lengua que le exigían en clase, aunque invertía dos horas de esfuerzos para una página breve (*debilidad del poder de adquisición automática*) y, si bien lograba aprenderse su lección para el momento de la clase, enseguida la olvidaba (*debilidad de conservación*). Le resulta difícil recordar en qué momento ocurrió un hecho determinado (*localización temporal*). Por el contrario, se acuerda con exactitud en qué obra se halla un pasaje determinado que le interesa (*localización espacial*), y que sería incapaz de recitar textualmente. Carece de presencia de ánimo y tiene, para usar una expresión popular, una “memoria en escalera” (*debilidad de evocación*). Reconoce a las personas, aun si no las ha visto desde hace mucho tiempo, pero no sabe sus nombres (*buen memoria para las fisionomías, pero pobre para los nombres propios*). No puede dibujar de memoria, aunque sabe dibujar. Por fin, si bien lee y comprende con facilidad varios idiomas extranjeros, hablarlos le resulta muy difícil. La evocación automática de las palabras es también difícil. *Zed...*, posee otras particularidades que no formaré aquí.

A..., muy inteligente, tiene una buena memoria general, fuera de lo común en ciertos puntos. De esta manera, puede recordar las fechas de los acontecimientos importantes para él, incluso muchas fechas históricas, inclusive con la precisión del nombre del día. Recuerda palabra por palabra muchas conversaciones; posee un repertorio inagotable de anécdotas, de historias vividas, siempre interesantes.

Es inútil desarrollar más extensamente estos detalles. Mi objetivo al exponerlos aquí es recordar que la memoria es múltiple y diversa, que en realidad hay varias memorias y que cada memoria debe considerarse en sus diferentes elementos constitutivos: *adquisición, conservación, evocación* (voluntaria o no), *localización en el tiempo y en el espacio*. Cada uno de estos elementos puede verse perturbado en su funcionamiento, o pervertido. El examen completo de la memoria de un individuo normal o patológico debe basarse en el estudio de todos estos elementos; pero esto suele entrar más bien en las investigaciones de psicología individual. En general, dicho examen supera las necesidades de la clínica cotidiana, práctica y material, que expongo aquí. De este modo, en los párrafos que siguen, cuando hablo de debilitamiento, de trastorno de la memoria o de olvido, hablo sobre todo de la evocación, a veces de la adquisición y de la conservación, y aludo sobre todo a los recuerdos que se relacionan ya sea con nociones importantes para el individuo (*edad, nombre, fecha de nacimiento, de casamiento, cantidad de hijos, dirección, nombre de los patrones, etc.*), ya sea con la vida cotidiana doméstica, familiar, profesional o social.

### **Involución normal senil de la memoria**

Es un fenómeno muy conocido. Consiste ante todo en la disminución de la memoria de los hechos recién

## *La memoria es múltiple y diversa, hay varias memorias y cada una debe considerarse en sus diferentes elementos constitutivos*

tes y la conservación de los hechos más lejanos. Hay una tendencia a la falsa reminiscencia, a menudo tras una mezcla de sueños y recuerdos reales entre los que el anciano ya no puede distinguir con claridad. Vemos aquí algo que recuerda el síndrome de Korsakoff.

### **Exaltación de la memoria**

#### **Exaltación general**

La hallamos en muchos estados de excitación intelectual, con la condición de que la incoherencia no sea demasiado grande, pero ante todo en la manía.

#### **Visión panorámica retrospectiva**

Al ocurrir un accidente grave, súbito, ante una amenaza de muerte inminente, a veces se da una exaltación de la memoria, que le da al sujeto del accidente una “visión panorámica retrospectiva” de toda su vida (pseudo-alucinaciones, alucinaciones panorámicas de Féré).

Gracias a la colaboración de M. Colon, supervisor en jefe de Bicêtre, pude observar a un ex sargento de caballería, *Lun...* quien me contó tal como sigue su visión panorámica retrospectiva:

“El día en que llegué al campamento de la Valbonne (Ain), –por entonces yo era suboficial en el regimiento de caballería– fui con mis compañeros a hacer una excursión por los alrededores del campamento.

“Caminábamos por una colina bastante alta cuando nos sorprendió la noche. Avanzábamos en fila india y yo me encontraba al frente, cuando al querer saltar un pequeño seto, caí bruscamente al vacío.

“Una grieta que la oscuridad me había impedido ver cortaba la colina, y sus paredes que caían a pico al borde del camino, tenían una altura de ocho a diez metros.

“En cuanto sentí que ya no pisaba el suelo, experimenté una fuerte angustia, con una sensación indefinible en el estómago.

"El tiempo que demoraba en llegar a tierra me parecía interminable y fue entonces cuando tuve una visión rápida, pero muy clara, de todo mi pasado; hice una suerte de examen retrospectivo de conciencia, interrogándome sobre lo que podría reprocharme.

"Caí de bruces sobre un montón de guijarros; mi caída no tuvo consecuencias graves, ya que al día siguiente me fui a las maniobras, con un vendaje compresivo en el pecho."

### **Exaltación parcial de la memoria**

En algunos casos de melancolía y de locura de persecución, parece haber a veces una exaltación parcial de la memoria; los enfermos hurgan en su pasado y hallan pequeños hechos insignificantes, que describen minuciosamente, a fin de basar en ellos sus ideas delirantes. También es cierto que en las mismas circunstancias hallamos una manifestación contraria, las pseudo-reminiscencias (ver más adelante).

En resumen, las exageraciones, singularidades y debilidades especiales, congénitas, el debilitamiento normal senil, la exaltación generalizada o parcial, temporal, de la memoria no tienen un gran valor práctico en sí. No sucede lo mismo con la debilidad general congénita de la memoria. Pero ésta es fácil de reconocer, pues le impide al enfermo adquirir la instrucción común para su edad o su medio social. Sólo se lo podrá confundir con el debilitamiento general de la memoria, sobre todo con aquél ligado a la demencia. En general, podemos juzgar sólo a través del saber actual del paciente, si siempre ha habido ausencia o pérdida de ciertas nociones, y en casos difíciles, los demás síntomas ayudarán a establecer el diagnóstico.

### **Conservación de la memoria a lo largo de todo el trastorno mental (fuera de la manía)**

La verificación de este hecho es de gran importancia, pues sólo lo hallamos plenamente en lo que antes llamábamos monomanías.

*Mme. Gil...* es una loca perseguida sistemática que no presenta ningún trastorno de la memoria; esta paciente recuerda minuciosamente los hechos de su vida pasada y presente, los que además termina por interpretar de acuerdo a su delirio.

*Mlle. Pou...* es una anciana perseguida crónica de setenta años que delira desde hace más de cincuenta. No presenta trastornos de la memoria, salvo un delirio retrospectivo inventado de cabo a rabo, pero que pretende dar detalles de lo que le habría ocurrido a una edad de la cual no puede guardar ningún recuerdo.

Estos detalles retrospectivos de los pseudo-recuerdos se asemejan a los que veremos descritos más adelante, pero aquí se hallan estrechamente ligados al delirio y dejan intacta, fuera de ellos, a la verdadera memoria, lo que no sucede en los verdaderos pseudo-recuerdos (ver más adelante).

*Lecl...* es un perseguido razonador que posee una memoria prodigiosa para todos los hechos y gestos, las complicaciones, las innumerables historias que hace entrar en su delirio.

*Lab...*, perseguido dado a las interpretaciones, también tiene una muy buena memoria, como el anterior.

Me limitaré a estos ejemplos, podría citar también a los místicos sistemáticos y razonadores, una gran cantidad de desequilibrados, de pasionales, etc. Es por el hecho de conservar la memoria (y la *inteligencia*), fuera del delirio, que a estos trastornos mentales se les dio el nombre de *monomanías, delirios parciales*. Su verificación es muy importante, ya que en ciertos casos difíciles ésta permite ubicar claramente al enfermo en esta gran categoría y no en la de los delirantes por causa conocida o en la de los dementes.

Sin embargo, hay que hacer una pequeña restricción relativa. En la *melancolía* suele suceder que la memoria es *perezosa, difícil*, como en la neurastenia, pero no hay un daño tan profundo, momentáneo o definitivo, como en los delirios o las demencias.

### **Aparición de los trastornos de la memoria (debilitamiento o más rara vez perversión) a lo largo del trastorno mental**

*Mlle Marg...* es una joven de dieciséis años anormal desde hace tiempo; presenta una suerte de locura moral con obsesiones y duda, luego se vuelve difícil, rebelde, obstinada, al punto que la familia se ve obligada a internarla. No sufre ningún trastorno de la memoria durante varios años, luego, poco a poco, su memoria disminuye, al tiempo que aparecen otros síntomas y cae en una demencia profunda, demencia verdaderamente precoz.

*Lab...* H. es un joven delincuente que llegó a Bicêtre, desde Fresnes, por trastornos mentales. Presenta un delirio mal sistematizado de persecución como en los débiles, y reacciona con violencia, es agresivo, pide salir, pero conserva toda su memoria. Al cabo de dos años su memoria disminuye, sus palabras se vuelven incoherentes, hace gestos estereotipados, cae en la demencia, "demencia precoz" forma de Morel.

Estos dos ejemplos bastan para mostrar la importancia de este debilitamiento de la memoria que está indicando demencia, incurabilidad, degradación. Cualquiera fuera el origen de esta demencia –tóxico, infeccioso, orgánico, vesánico, cuando ésta le sigue a otro trastorno mental, ya sea que forme parte de él o no la misma se anuncia mediante un debilitamiento de la memoria. Pero no hay que confundir este debilitamiento grave y prolongado con el que acompaña al trastorno mental agudo de causa conocida, en cuyo caso sería pasajero y estaría acompañado por otros síntomas. Se trata de dos tipos de pérdida de memoria diferentes que es preciso distinguir con claridad.

### **Debilitamiento generalizado de la memoria concomitante con otros trastornos mentales no congénitos, adquiridos**

El alcohólico *Bast...*, se halla en estado de estupidez, confusión, sueño. Sólo puede responder con frases incoherentes o confesando que no recuerda. Si hubiéramos podido interrogarlo por más tiempo, habríamos visto que la memoria se

hallaba profundamente afectada, como el resto de la inteligencia.

*All...* se encuentra en cama en estado de estupidez infecciosa. Con dificultad se le sonsacan respuestas lentas, difíciles, en voz baja y monótona (depresión intelectual). De este modo revela ideas delirantes de negación, ideas hipocondríacas, pero no sabe nada más de su pasado. Al insistir, termina por responder con gran dificultad: “¡Ni siquiera sé mi edad!” Y cuando se le pregunta en qué está pensando: “En nada”, es su respuesta.

*Ast...* se halla en estado de delirio epiléptico. Si bien ha estado en Bicêtre por muchos años, lo ha olvidado, ha olvidado la fecha, los detalles del servicio, no sabe ni siquiera cómo se llama y se pierde en las salas. En resumen, presenta un debilitamiento extremo de la memoria.

Hallamos estados análogos en los trastornos traumáticos, los momentos posteriores al shock emocional, etc., en una palabra, en todos los estados agudos donde hubo un daño cerebral directo.

En los dos dementes precoces cuyas historias mencioné escuetamente, el debilitamiento de la memoria apareció al cabo de cierto tiempo. En la locura discordante –demencia precoz forma de Kraepelin– la memoria permanece intacta por más tiempo (salvo excepciones), así como toda la inteligencia; es el aspecto emotivo y sentimental lo que se encuentra más afectado, es por ello que a esta forma de demencia precoz la llamé locura discordante, ya que sólo termina siendo una verdadera demencia bastante más tarde.

*Bou...*, alcohólico<sup>1</sup>, fue un muy buen ayuda de cámara en casas importantes. Trabajador, puntual, muy hábil con las manos, se retiró, abrió una posada y durante seis años vendió vino y licores, que también consumió, como suele suceder. No le fue bien y volvió a ubicarse en París. Un tiempo antes, había sufrido una grave enfermedad estomacal sobre la que no pude obtener detalles, pero que se atribuye al alcohol. Un médico que lo conocía antes quedó impresionado por el cambio en el estado mental de este hombre de cuarenta y cinco años. Su memoria ha decaído de forma espectacular; logra acordarse de los pedidos que se le hacen merced a un cuaderno de notas donde escribe todo; tiene mucha voluntad pero ha olvidado su viejo oficio de ayuda de cámara y parece sorprendido cuando se le hacen notar las lagunas en su servicio; se ha vuelto muy vanidoso, jactancioso, y al mismo tiempo inquieto y temeroso. En una palabra, hay una decadencia bastante marcada que no llega a acentuarse, gracias a una severa higiene.

*Robl...*, paralítico general, desconoce su edad, su dirección, la fecha y el lugar donde se encuentra (desorientación en el tiempo y el espacio), aunque se halla en Bicêtre desde hace varios meses y al comienzo lo sabía muy bien. No sabe la fecha de su nacimiento y ya no se puede obtener de él ningún dato preciso sobre su pasado. Se limita a

trazar letras deformes. Además, presenta un delirio de grandeza de los más claros e incoherentes.

*Hard...* es un demente orgánico, que camina con dificultad dando pasos cortos, como los reblandecimientos lacunares, y que desde su ingreso se halla en cama, pues presenta un mal aspecto somático general: se va deteriorando. Tiene cierta dificultad para pronunciar algunas letras. Sufrió un ictus hace algunos días. Viene perdiendo la memoria desde hace varios años. Dice tener sesenta y cinco años y haber nacido en 1861; para él estamos en el año 1876, en enero. Tiene dos hijos, según dice, de setenta y siete años y de treinta y tres años. Se cansa con rapidez. El debilitamiento de la memoria, en el que no insisto, se ve acompañado aquí por incoherencia y enormes errores de lógica.

## *En algunos casos de melancolía y de locura de persecución, parece haber a veces una exaltación parcial de la memoria*

Estos estados conllevan pues un debilitamiento crónico de la memoria y en general progresivo. Se trata de los estados de cronicidad y de demencia –cuya causa comienza a ser conocida y en los cuales el cerebro se ve alterado de manera tan grosera que puede verse esto en la autopsia– y los estados de demencia consecutivos a la melancolía y a la locura circular.

Hay que destacar que en la demencia epiléptica que procede por *poussées* sucesivas bajo la influencia de los ataques convulsivos, y en la P. G. donde puede haber remisiones, la memoria puede atravesar también fases alternadas de mayor debilitamiento y de mejoría relativa.

*Cal...*, este melancólico presenta una memoria perezosa. El estancamiento intelectual general afecta también a la memoria. Pero, si bien esta es lamentable, no se encuentra abolida, como en los casos antes mencionados.

En la neurastenia psíquica llamada psicoastenia, la memoria no ha desaparecido, sólo es perezosa. La evocación, sobre todo, no es fácil, suele producirse

1. La degradación alcohólica en este hombre no entra en la norma, pues en general comienza con una pérdida de sentimientos morales, lo que no sucede en este caso.

demasiado tarde (*memoria "retardada" de los neurasténicos*). En breve retomaré este punto.

En resumen, en estos trastornos mentales, el debilitamiento de la memoria es una marca importante de la lesión cerebral aguda o crónica, pero se halla un poco perdido en los otros trastornos cuyo conjunto constituye los síndromes de confusión y demencia. En este último, el debilitamiento es muy acentuado al final y pierde un poco de importancia desde el punto de vista del diagnóstico, mientras que al comienzo su importancia es considerable, como ya lo mencioné antes para el debilitamiento de la memoria que aparece en el transcurso del trastorno mental, y, como expondré a continuación, cuando el trastorno de la memoria es único o predominante. ¿El síntoma debilitamiento de la memoria puede permitirnos diferenciar a los trastornos mentales agudos de los crónicos por sí solo, que no es el mismo en unos y otros? Por sí solo, es muy difícil: la distinción del síndrome más complejo, la distinción entre confusión y estados demenciales, suele ser ya bastante delicada, incluso con ayuda de todos los demás signos.

En cuanto a la importancia del signo debilitamiento en la melancolía, es poca, cuando se lo considera aisladamente.

## **Trastornos predominantes o únicos de la memoria**

### **1) Reconocidos por el enfermo**

*Vaud...* viene a quejarse de que está perdiendo la memoria; se olvida de cosas importantes; el trabajo le resulta difícil y esto lo preocupa; no hay otro trastorno mental apreciable cuando lo veo por primera vez. Pero sí hay un leve temblor de los labios y cierta dificultad en la palabra, característicos de la parálisis general.

*Ba...* llega un día muy asombrado diciendo que está perdiendo el juicio. Interrogado minuciosamente, revela como único síntoma que viene perdiendo la memoria desde hace un tiempo; se preocupa sobre todo porque los cálculos matemáticos que debe utilizar para su trabajo se le tornan difíciles y le producen una gran fatiga mental. En realidad, no está perdiendo la memoria, sino que la evocación de los recuerdos, cuando los necesita, no se realiza con facilidad y se logra demasiado tarde, cuando ya pasó el momento. Fuera de esto, no hay ningún signo de debilitamiento intelectual, si bien resulta difícil examinar a este enfermo poco acostumbrado a la introspección. *Ba...* tiene cincuenta años y no lo parece. No hay ningún síntoma orgánico sospechoso. El trastorno apareció hace algún tiempo, luego de un negocio que requirió trabajos con cifras y cálculos excesivos, y que lo llevó a un verdadero surmenage. El reposo, junto con una higiene muy estricta, bastó para restablecer al enfermo en pocos meses. Se trataba de un neurasténico psíquico momentáneo

### **2) Reconocidos a medias por el enfermo**

En ciertos casos que se presentan bajo la forma del síndrome de Korsakoff puro, el enfermo puede quejarse espontáneamente de que está perdiendo el juicio, que no tiene memoria, sobre todo cuando se lo pone en una situación donde le es fácil reconocer su estado.

A juzgar por dos observaciones bastante típicas (ver más adelante) donde los pseudo-recuerdos eran, por así decir, inexistentes, este reconocimiento se debería precisamente a esta condición particular. Es comprensible: el paciente goza de toda su inteligencia, con excepción de su memoria. Esto puede presentarse también en la demencia epiléptica, orgánica, senil, etc.

### **3) No reconocidos por el enfermo**

La pequeña *Delm...* era una alumna bastante buena en su clase de primaria, pero sufre muchos ataques de epilepsia. Su maestra nota desde hace un tiempo que la niña está perdiendo la memoria, no sabe más sus lecciones, se ha vuelto lenta, etc. Se trata de una demencia epiléptica que va instalándose poco a poco.

*Zor...* es llevado por su mujer a la consulta. Desde hace un tiempo se olvida de todo y se ha vuelto incapaz de trabajar; su patrón se lo ha reprochado varias veces. El enfermo concede que está perdiendo la memoria, pero, en el fondo, no lo reconoce verdaderamente, pues su mujer es la única que aporta los datos necesarios mientras que él no se preocupa para nada por estos olvidos. Durante todo el examen, permanece inmóvil e indiferente en su silla, con el rostro inexpressivo. Dificultades muy ostensibles en la palabra al final de la conversación. Por ende, parálisis general como causa de esta pérdida de memoria que afectó primero al entorno del enfermo.

*Mme Bru...* es bastante joven, sólo tiene cincuenta y ocho años. Sin embargo, la patrona de *Mme Bru...* se da cuenta de que de un tiempo a esta parte su empleada se olvida de todo; los encargos los cumple a medias y nunca se pueden obtener a tiempo las facturas necesarias para las cuentas. En una palabra, hay debilitamiento notable de la memoria. El médico consultado reconoce un debilitamiento mental senil prematuro. Algunos meses más tarde se producen incidentes patológicos más marcados que mencionaré más adelante, cuando trate el punto de los recuerdos falsos.

### *Valor semiológico*

Estos ejemplos muestran la gran importancia de este debilitamiento predominante de la memoria, ya sea que el enfermo lo reconozca o no. Siempre hay que pensar que esto puede ser el indicio de una degradación fatal de la inteligencia por el inicio de una demencia, parálisis general, demencia orgánica o demencia senil, según la edad. La neurastenia o psicoastenia se admitirán sólo si tenemos indicios seguros y a veces el diagnóstico podrá establecerse sólo de manera provisoria. También, en ausencia de datos, puede ser muy difícil distinguir entre estos trastornos y los que le siguen a un trastorno mental (ver más adelante). Hallamos una clase particular de pérdida de recuerdos en la afasia. Esto es muy importante. Más adelante citaré ejemplos de este trastorno.

### **Perversiones de la memoria. Falsos recuerdos, pseudo-reminiscencias** (*Confabulación de los alemanes*)

Junto con el debilitamiento de los recuerdos, a veces hallamos una perversión.

*Mor...*, neurasténico somático y psíquico congénito, siempre tuvo una memoria difícil, le costaba aprender y olvidaba con facilidad; sin embargo, en su juventud tenía una memoria exacta<sup>2</sup>. Con la edad, sus disposiciones hacia el escrúpulo y la duda se fueron acentuando y al mismo tiempo se dio cuenta de que su memoria se volvía más perezosa, pero sobre todo más inexacta. Se equivoca de números en las direcciones de las casas de manera increíble y se da cuenta de su error tras verificar las mismas. En las circunstancias comunes de la vida ya no se atreve a afirmar sus recuerdos cuando alguien se los cuestiona, pues ha aprendido por experiencia que no puede confiar en ellos como antes.

*Mme Tub...*, muy anciana, pero con todas sus facultades, desde hace mucho tiempo sufre frecuentes errores de memoria, pero sólo en lo que se refiere a cosas recientes. Tiene muy buena memoria para cosas del pasado lejano, e incluso para ciertos hechos interesantes que se remontan a más de quince años. No doy ejemplos de estos errores, pues el caso que sigue es un ejemplo mucho más demostrativo por sus dimensiones.

*Mme Bru...*, sesenta años, quien ya ha sido presentada, envejece físicamente pero sobre todo intelectualmente, y, tal como dije, su memoria va disminuyendo cada vez más. Ahora se vuelve irritable a veces y no sobrelleva bien las disputas habituales que sostiene con su marido cuando éste vuelve un poco ebrio. *Mme Bru...* se torna triste. La preocupa perder su puesto. Probablemente a causa de sus problemas, trata de envenenarse con láudano. Este intento no tiene consecuencias graves. El casamiento de su hijo, decidido algunos meses después, vuelve a entristecerla. Se lamenta ante la idea de no verlo todos los días, lo cual es incorrecto ya que la joven pareja va a vivir muy cerca. Expresa algunas vagas ideas de suicidio, pero no parece tener ideas delirantes de ningún tipo. El casamiento tiene lugar y su tristeza se disipa. Como de costumbre, se ocupa de sus quehaceres y del corral, su memoria no parece seguir disminuyendo hasta que un día sucede lo siguiente. Le habían encargado llevar una prenda de vestir a la tintorería y traerla de regreso cuando estuviera lista. Al no encontrar dicha prenda en su lugar habitual, la patrona de *Mme Bru...* le pregunta si fue a buscarla. *Mme Bru...* dice que sí y que incluso la guardó en un cajón de la cómoda y trajo la factura pagada, que quedó en su casa. Buscan por todas partes y no encuentran nada. *Mme Bru...* tampoco puede encontrar la factura; cree haberla perdido entre otros papeles, pero sigue sosteniendo que fue a buscar la prenda. Al final, van a ver en la tintorería: la prenda estaba allí, lista para ser retirada, y la factura sin pagar. Estupefacción de *Mme Bru...* ante esta verificación.

2. No necesito recordar que una memoria, incluso exacta, siempre es incompleta en ciertos puntos; la imagen reproducida siempre es una simplificación de la realidad y también en ciertos aspectos, una memoria falsa, como lo muestran las experiencias sobre el testimonio.

Es este un ejemplo típico de error de memoria que también podemos llamar una ilusión de la memoria, un pseudo-recuerdo.

*Gon...* Auguste es un viejo alcohólico que presenta el síndrome de Korsakoff típico con neuritis. (...) Me limito a informar aquí que todos los días nos cuenta que acaba de llegar haciendo un paseo del que da todos los detalles circunstanciales, cuando en realidad no ha salido en absoluto.

Se trata de un falso recuerdo completo, aunque todavía relativamente verosímil.

*Mme Hei...*, esta demente senil comete errores enormes de memoria. Un día, por ejemplo, no quiere sentarse a la mesa; dice esperar a su marido que ha salido y se enoja con sus hijos, pues le parece grosero que quieran cenar antes de que haya vuelto el jefe de familia. Ahora bien, hace muchos años que éste falleció a una edad avanzada. En otra ocasión, *Mme Hei...* se asombra de no ver a su último nieto; pregunta dónde está y cómo es posible que no venga. Sin embargo, no tiene un último nieto, sino uno solo que además, desconoce de vez en cuando confundiendo con un extraño.

Estos errores son más graves que los de *Mme Bru...*, pues superan las cosas posibles o son completamente inventados. Se asemejan en mucho a los juegos de la imaginación que tienen lugar durante el sueño y a las elucubraciones fantasiosas de ciertos imbéciles. Mediante una transición gradual van entrando en el área de los delirios propiamente dichos. Los alemanes llaman a este tipo de error *confabulación*.

*Cha...* L., paralítico general, todos los días hacia las cuatro de la tarde cree que acaba de volver de los talleres, y en realidad no se ha movido; una mañana, describe minuciosamente un banquete suntuoso y extraño que le ofreció el

---

*En la demencia  
epiléptica y en la  
P. G. la memoria puede  
atravesar fases  
alternadas de mayor  
debilitamiento y de  
mejoría relativa*

---

día anterior al supervisor Duval. Al preguntarle por los detalles, se vuelve hacia el supervisor y le dice: "Pero Ud. lo sabe perfectamente, Ud. estaba allí!"

Se trata de una "confabulación" que es una especie de delirio retrospectivo completo. Es un falso recuerdo verdaderamente delirante.

Estos son ejemplos de falsos recuerdos, simples y casi normales los primeros, otros presentados por orden creciente de falsedad, y los últimos, verdaderamente delirantes. La relación con el sueño se torna cada vez más asombrosa a medida que nos acercamos a los últimos que constituyen un sueño despierto y que, probablemente, en ciertos casos se originan en un verdadero sueño nocturno. Es así como observé ancianos que a menudo confundían sueño y realidad.

Finalmente, presento un ejemplo de otro orden:

*Mlle Pou...*, perseguida crónica de larga data, cuenta que, siendo niña, un hombre la tomó en brazos y la llevó por pasajes subterráneos hasta un personaje de la corte, etc.

Se trata de un pseudo-recuerdo que es en realidad un delirio retrospectivo y no se acompaña de ningún otro trastorno de la memoria. Es una invención completa y total, como las otras partes del delirio.

#### *Diagnóstico*

Una vez que se elimina la apariencia de falso recuerdo debida al parloteo incoherente de los dementes, hay que asegurarse de que no se trata de una mentira, lo que no siempre es fácil de hacer, luego, hay que reconocer el grado de inverosimilitud del falso recuerdo, y por fin, ver si ese falso recuerdo es delirante o no.

#### *Valor semiológico*

Si dejamos de lado el delirio retrospectivo del delirante sistemático, que se reconoce por el conjunto, el falso recuerdo muy limitado se halla a menudo en la psicoastenia y sólo tiene un pequeño valor aislado. Cuando es lo suficientemente marcado, siempre indica ya sea un debilitamiento intelectual demencial, ya un trastorno pasajero, sin lesión forzosa del resto de la inteligencia, y que, en general, reviste la forma del síndrome de Korsakoff, con o sin neuritis periférica, generalmente como consecuencia de alcoholismo o de sífilis. En resumen, si hay signos de demencia clara con estos falsos recuerdos, se debe pensar primero en la parálisis general o en la demencia senil (según la edad), si no buscar las neuritis, y entonces suele tratarse de alcoholismo crónico.

#### **Debilitamiento y errores de reconocimiento**

La mayor parte de las veces, el debilitamiento y los errores de reconocimiento se basan en trastornos de la memoria, ya que reconocer un objeto es recordar haberlo visto antes. Sin embargo, en muchas ocasiones, las cosas son más complejas, es por ello que le dedicaré un pequeño capítulo aparte a estos fenómenos.

### **Estado de la memoria después de los trastornos mentales**

#### **1) Recuerdos conservados**

*Vau...*, recuerda todo lo que sucedió durante sus accesos de melancolía ansiosa, tanto sus ideas delirantes como los hechos normales acaecidos.

*Math...*, epiléptico con paroxismos psíquicos, recuerda las conversaciones que han mantenido las personas de su entorno durante sus ataques y las repite palabra por palabra; también recuerda casi todo su delirio, que suele ser poco complicado y sin gran confusión.

*Méz...*, otro epiléptico, posee cierto recuerdo de su sueño patológico y de los hechos normales concomitantes. Es así como se disculpa por los actos de violencia que cometiera, diciendo que en ese momento había perdido la cabeza.

#### **2) Recuerdos erróneos del período patológico**

*Co...*, paralítico general y consumidor de ajenjo, atravesó un período de ocho meses de incoherencia psíquica con excitación a veces extrema; las ideas delirantes más absurdas de todo tipo se sucedían como en un caleidoscopio, acompañadas a veces por actos de violencia. Sale en remisión muy marcada: reconoce que ha estado enfermo y recuerda gran cantidad de sus manifestaciones delirantes; sin embargo, acusa a otros enfermos de maldad y de actos violentos en su contra. En una carta reciente, reclama el dinero que un amigo le habría llevado.

Aquí hay un error manifiesto, pues a ese amigo lo vio acompañado por su mujer y éste no le dejó dinero alguno. Vemos aquí la enorme importancia médico-legal de estos errores, que pueden engañar a las personas incompetentes.

#### **3) Olvido con recuerdo muy parcial del período del trastorno mental**

*Rue...* mata a su padre en un ataque de paroxismo epiléptico psíquico. Sólo guarda como recuerdo del hecho un jirón del sueño que tenía: veía los dientes de su padre horriblemente deformados.

#### **4) Olvido total, pérdida completa de los recuerdos del período patológico**

Otro epiléptico *Ast...* (ya citado), después de sus ataques o independientemente de ellos sufre paroxismos psíquicos. Permanece estupefacto en su cama, delirando vagamente, pero responde a las preguntas. Al cabo de dos o tres días, se restablece sin conservar ningún recuerdo de su ataque psíquico ni de los fenómenos normales que ocurrieron durante el mismo.

*Mé...*, epiléptico, sufre ataques seriados luego de los cuales permanece cinco o seis días en una estupidez cercana al coma. No recuerda nada de lo sucedido. Esto no es sorprendente, ya que hay pérdida de conocimiento casi total.

**5) Olvido del período del trastorno mental extendido a un período normal anterior a dicho trastorno** ("Amnesia retrógrada" de los autores).

Sch... sufre ataques de epilepsia. El período que antecede al ataque y durante el cual parece normal se borra de su memoria después del ataque.

Los traumatismos suelen ser seguidos por accidentes mentales del mismo tipo.

**6) Olvido, pérdida de la memoria del período posterior al trastorno mental** ("Amnesia anterógrada" de los autores)

A veces sucede, sobre todo en los epilépticos, que tras la crisis convulsiva o el paroxismo psíquico, el enfermo parece volver a la normalidad; habla, actúa como siempre, y sin embargo, cierta parte variable de este período, aparentemente normal, desaparece luego de la memoria. Es evidente que aquí la apariencia es engañosa y que el paciente se hallaba aún bajo una influencia patológica. Se han citado casos análogos después de los traumatismos.

**7) Olvido, pérdida de la memoria que se extiende antes y después del trastorno mental** ("Amnesia retro-anterógrada" de los autores)

Gil..., 21 años. Es un débil que desde muy joven bebió ajeno, que no descansa y ya ha intentado suicidarse en varias ocasiones. El 9 o 10 de febrero de 1906, se cuelga o se estrangula en un baño público, en Denfert-Rochereau. Lo llevan sin conocimiento a Cochin y allí vuelve en sí. Doble surco típico en la cara exterior del cuello, rostro cianótico, lengua turgente, palabra arrastrada y difícil durante dos días. Es imposible obtener una explicación completa de su parte (Datos aportados por el Prof. Chauffard). Se lo transfiere el día 12 a Sainte-Anne, pero no sabe por qué ha sido transferido. Niega haber estado en Cochin, haber querido estrangularse o colgarse. Dice haber perdido la memoria. Ese mismo día, le confiesa a un supervisor que ha tratado de suicidarse, pero con cianuro; no puede dar ninguna información. Los días siguientes, idéntica laguna en los recuerdos; parece completamente indiferente a todo, pero parece recordar con exactitud su vida anterior. El 28 de febrero se lo ve más dispuesto, cuenta -cosa que ya había hecho antes- sus anteriores intentos de suicidio con carbón, por envenenamiento, sus excesos con la bebida, sus distintos lugares. En parte se controlan sus dichos comparándolos con la información aportada por la madre. El enfermo, hasta marzo de 1907, siguió igual: indiferente, perezoso, sin hacer nada, respondiendo de mala gana a las preguntas, amenazando a veces con suicidarse, cuando se lo quiere obligar a hacer algo que no le gusta, pero no varía cuando se le pregunta por su último intento; no recuerda ni lo que ocurrió antes de colgarse o estrangularse, ni su estadía en Cochin; parece recordar vagamente su estadía en Sainte-Anne, pero muy bien la estadía en Bicêtre. Cuando se le pregunta por qué dijo que había tomado cianuro, responde que es una idea que se le ocurrió.

Es sobre todo en los casos en los que hay traumatismo cuando se observa este fenómeno, a veces en la epilepsia bajo la influencia de un ataque.

**Valor semiológico**

Es poco. Por ello es que he dado pocos ejemplos, y sobre todo tomados de los epilépticos.

Ciertos autores han querido hacer de la pérdida de la memoria una característica absoluta de la epilepsia, lo cual no es correcto, aunque esto sea lo más frecuente. Desde el punto de vista práctico, sobre todo médico-legal, esto tiene una gran importancia, pues la simulación no siempre se descubre con facilidad. Como lo muestra también el ejemplo de Co..., basarse en los recuerdos de un alienado siempre es peligroso. Los magistrados deberían saberlo. Muchas leyendas sobre los malos tratos en los asilos o sobre secuestros arbitrarios no tienen más fundamento que estos recuerdos incorrectos, cuando no se trata de mentiras deliberadas.

Podemos decir de manera general que cuanto más forma de confusión adopta el trastorno mental, más incoherente es el sueño delirante y mayor es la pérdida de la memoria. Un sueño normal no puede ser reproducido si es muy incoherente. El sueño febril común desaparece rápidamente de la memoria, como todos sabemos.

En la histeria, hallamos distintas pérdidas de memoria que tienen un aspecto bastante especial y sobre las cuales no puedo extenderme aquí ■



**CASA DE MEDIO CAMINO Y HOSTAL**

**Rehabilitación de la salud mental  
en una institución de puertas abiertas**

Directores: Dr. Pablo M. Gabay  
Dra. Mónica Fernández Bruno

Paysandú 661  
C1405ANE - Ciudad Autónoma  
de Buenos Aires

Tel. (11) 4431-6396 - [www.centroaranguren.com](http://www.centroaranguren.com)

# CiVertex

Seguimos adentrándonos en la web. Inagotable fuente de recursos. Les recordamos que la dirección para comunicarse es:  
**[mnemirov@intramed.net.ar](mailto:mnemirov@intramed.net.ar)**

## Sitios de Interés general

<http://www.ebmentalhealth.com/misc/about.shtml>

El propósito de esta página fundada en 1998 es poner al alcance de los profesionales de la salud mental los últimos avances con respecto a tratamientos, etiología, pronóstico, educación continua e investigación cualitativa. Esto se lleva a cabo a través de una cuidadosa selección de artículos que son resumidos en *abstracts* y comentados por expertos.

<http://jamwa.amwa-doc.org>

De la revista de la *American Medical Women's Association*, la más importante de todas las que se ocupan de las cuestiones relacionadas con el género y la medicina; existe un número completo dedicado a la salud mental que ya es un clásico y que puede ser bajado por todos aquellos que dispongan de *Acrobat*. Muy buenos artículos referidos a la inclusión de mujeres en ensayos farmacológicos, ya sea como pacientes o investigadoras; para no dejar pasar.

## Sitio de Sitios

[www.psychiatrymatters.md](http://www.psychiatrymatters.md)

Servicio de información para profesionales y para usuarios; ofrece datos completos acerca de diagnóstico, tratamientos, grupos de familiares de enfermos, etc. *Links* con otras páginas afines y con revistas; desde esta página se puede acceder directamente a la página del congreso de la *Asociación de Psiquiatras Americanos* donde en caso de contar con la tecnología adecuada podrá observar videos y audiodios del último evento de dicha asociación.

## A propósito del dossier de memoria

*Centro de Investigación de Trastornos de Memoria de la Escuela de Medicina de la Universidad de Boston:*  
<http://www.bu.edu/mdrc/>

Página de uno de los centros de investigación de la memoria más prestigiosos del mundo; ofrece información actualizada sobre los desórdenes de la memoria asociados a patologías como aneurismas, tumores, enfermedad de Korsakoff, abuso de alcohol, etc.

*Medline plus sobre memoria:*

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/memory.html>

Página de *medline* completamente dedicada a la memoria; está dividida en varias secciones: investigación,

## El Sitio del Mes

***Mental health and brain disorders:*** [http://www.who.int/mental\\_health/aboutMH.html](http://www.who.int/mental_health/aboutMH.html)

Este sitio perteneciente a la Organización Mundial de la Salud ofrece una gran variedad de información de gran utilidad tanto para el clínico como para el investigador. Aquí usted podrá encontrar, por ejemplo, el reporte acerca de la salud mental en el mundo correspondiente al año 2001, cifras completas acerca de la prevalencia de algunas de las enfermedades mentales o una lista de las publicaciones de la OMS referidas a la salud mental, algunas de las cuales se hallan en la red; verdadero sitio de consulta que no puede faltar en su lista de favoritos.

diagnóstico y tratamiento, últimas novedades y un apartado para personas con problemas de memoria donde se encuentra información suministrada por el Centro de Trastornos de la memoria de la Clínica Mayo. Desde esta página se pueden iniciar búsquedas en medline de artículos acerca de la memoria.

*Taller de memoria:* <http://www.talldememoria.com/cuidadores.php>

<http://www.talldememoria.com/cuidadores.php>

Para usuarios, de inusual calidad (en español); muy buena información acerca de las demencias por un lado y un verdadero taller virtual de estimulación cognitiva por el otro. Especial para familiares de personas con demencia o para cuidadores profesionales, también vale la pena que se den una vuelta aquellos no tan interesados en el tema ya que esta página es un modelo, en relación a la calidad de su actualización y a la facilidad con la que se puede navegar a través de ella.

*Eric Kandel:*

<http://www.nyppsychniatry.org/news/spring.summer.2001/2html>

De la Universidad de Columbia dedicada a Eric Kandel; explica detalladamente las teorías de este autor acerca de las bases moleculares de la memoria. Buenos datos suministrados de manera clara y concisa; página adecuada para aquellos interesados en comenzar a bucear en la obra del premio Nobel de medicina del año 2000. Vale la pena detenerse en donde explica los comienzos de Kandel en el psicoanálisis y cómo después inició sus investigaciones en biología de la memoria.

*TeylerLab Neurobiology Research the biology of memory:*

<http://riker.neoucom.edu/tjt/headerb.html>

Página abocada a presentar estudios acerca de los mecanismos neurobiológicos que explican la memoria y el aprendizaje y el rol de los receptores de neurotrofinas; se pueden bajar trabajos de destacados investigadores de la materia, muy buena calidad de imágenes y gráficos. Solo recomendable para los especialistas en el tema.

*Understanding personal memories:*

<http://www.arbruhn.com/newinfo.html>

Una verdadera curiosidad: esta página está dedicada a responder preguntas acerca de la memoria autobiográfica, del tipo de porqué las personas recordamos algunos recuerdos pero no otros. También brinda información con respecto a la terapia cognitivo perceptual, que es un modelo de terapia que se centra específicamente en los recuerdos personales y que en solo tres sesiones permite obtener resultados? Juzguen por sí mismos.

# lecturas y señales



## LECTURAS

Jorge Luis Ahumada, **The logics of the mind. A clinical view**, London, Karnac, 176 páginas.

Hace poco más de un año, en 1999, se publicó simultáneamente en español y portugués un valioso libro, donde Jorge Luis Ahumada reflexiona sobre la clínica y el método psicoanalítico en una serie de escritos ya reconocidos como fundamentales. Las reseñas de Raquel Z. Berezovsky de Chemes (*Psicoanálisis*, 2000), Roberto Doria Medina Ponce (*Revista de Psicoanálisis*, 2000), Paulo Duarte Guimarães (*Revista Brasileira de Psicanálise*, 2000) y Pere Folch Mateu (*International Journal of Psycho-Analysis*, 2001) coinciden en destacarlo como un libro original, profundo y erudito. La versión portuguesa, *Descobertas e refutações: a lógica do método psicanalítico*, con una cuidadosa traducción de Raúl Fiker, pertenece a la colección Desenvolvimento da psicanálise, que dirige Elias Mallet da Rocha Barros para Imago. Semanas después salió en España el original para la Biblioteca Nueva de la Asociación Psicoanalítica de Madrid, con el mismo título, *Descubrimientos y refutaciones. La lógica de la investigación psicoanalítica*.

Ahora acaba de aparecer la versión inglesa de Karnac, que viene a consagrar la extensión de este libro a una vasta comunidad lingüística. No son muchos, por cierto, los libros que alcanzan esta amplia y merecida difusión, y es que el de Ahumada se perfila como una contribución fundamental al psicoanálisis, en la bisagra entre dos siglos.

Quiero destacar la coherencia

del libro y el rigor de su pensamiento. Aunque la obra puede dividirse válidamente en dos partes, clínica y teórica, hay entre ambas una notable unidad. Los aportes clínicos anuncian ya lo que será la teoría; y ésta, a su vez, se va a desarrollar consistentemente a partir de la praxis. Estas dos vertientes, por otra parte, engarzan con lucidez en la estructura de sociedad en la que nos toca vivir. La tan mentada crisis del psicoanálisis es un punto esencial de la reflexión en Ahumada, como bien dice Folch Mateu en su reseña. La crisis proviene de la cultura actual de los medios masivos de comunicación y la imagen, que Ahumada fustiga sin desmayo, no menos que de la psicopatología actual, que de ellos deriva, y de la tendencia de algunos institutos de psicoanálisis a un incremento de la teoría con cierto olvido del método psicoanalítico de Freud. "Lejos de toda mimesis con modas culturales o intelectuales" –dice severamente Ahumada– "el psicoanálisis no es ni puede intentar ser parte de la lógica del vacío ni de la cultura del *entertainment*, sólo puede presentarse, en el contexto actual, como alternativa ante ellas". Así como Freud rompió valientemente y sin concesiones con la hipocresía de su época sobre la sexualidad, Ahumada nos convoca a una lucha contra la cultura *light* de la nuestra, que nos ofrece como metas la riqueza y el poder, para evitar el dolor de pensar y ser nosotros mismos como nos propone el psicoanálisis.

La clínica de Ahumada es rica y multiforme; pero, sin riesgo de superficialidad o de simplismo, voy a decir que está centrada en el área de las estructuras narcisistas, que expresan la patología del posmodernismo de la gratificación inmediata, del *ya está*, como dijo hace tiempo Susana Dupetit (1982) en su libro sobre las drogas.

Apoyado en Ferenczi, uno de sus autores predilectos, y también en Margaret Mahler y Searles, Ahumada postula dos tipos de organizaciones narcisísticas, parasitaria y simbiótica, que operan de consuno y cristalizan en una entidad clínica, el delirio inconciente de bondad y ayuda, que estudió básicamente Money-Kyrle en *Megalomania* (1965) y otros trabajos seminales, como *Cognitive Development* (1968). En el delirio de bondad la estrategia defensiva consiste en cuidar a los otros para no sentir la propia indefensión. Son las personas que no sólo viven para los demás sino que también se desviven por ellos.

Siguiendo el itinerario básico de Melanie Klein, Bion, Rosenfeld y Meltzer, Ahumada subraya como elemento fundamental de este delirio de bondad, la transposición del *self* y el objeto, a partir de un doble proceso de identificación proyectiva, donde el *self* desvalido y dependiente se ubica en alguien que necesita ser ayudado, mientras que una parte envidiosa y omnipotente del *self* engloba el objeto interno bueno que satisface la necesidad (el pecho, en última instancia), con lo que se le usurpa su bondad. De esta forma, la personalidad psicótica queda cubierta por una fachada sublimatoria, que encaja demasiado bien, por desgracia, con la adjudicación de los roles sociales.

El delirio inconciente de bondad empalma con una forma de altruismo que estudió Anna Freud en *El yo y los mecanismos de defensa* (1936) y Joan Rivière, el mismo año, en su trabajo sobre la reacción terapéutica negativa. Más tarde Meltzer (1975) estudió la generosidad compulsiva desde el punto de vista de la forma en que se estructura el carácter, mientras que Ahumada prefiere considerarla como una estructura precatastrófica de la parte psicótica

de la personalidad, según las ideas de Bion (1965, etc.).

La transposición de funciones del *self* y el objeto sólo puede estudiarse y resolverse, piensa Ahumada, cuando podemos establecer los papeles, distintos y propios, asimétricos, del analizado y el analista en la sesión, un tema que, recuerda el autor, mereció la atención de muchos analistas argentinos (Grinberg, Liberman, Zac, Bleger) y que Money-Kyrle definió en la perspectiva del analista como *base*, esto es, la primitiva relación con el objeto originario pecho-peazón.

La inexistencia del analista como base puede corresponder a dos alternativas, el ataque envidioso del bebé que no puede soportar la presencia de la madre y la destruye, o bien la falta de *reverie* materno que la hace inaccesible a las demandas del niño. La identificación proyectiva del bebé opera en ambos casos en forma bien distinta, de aquí que Ahumada subraye la diferencia entre una identificación proyectiva *destruccionista* (por envidia) y una identificación proyectiva *desesperada*, en que el bebé reclama la presencia (de la *reverie*) de la madre. Este dilema sólo se puede resolver, es obvio, por cada analista para cada momento de cada paciente. Aquí es donde la clínica lo lleva a Ahumada, como de la mano, a una profunda reflexión sobre el método y el *insight*.

Ahumada rescata una línea de investigación que parte de Strachey y sigue después con Richfield, Racker y Etchegoyen. Buena parte de su pensamiento apoya en el momento ostensivo de la interpretación mutativa, donde la vigencia del método consiste en darle al analizado la oportunidad de deslindar al analista del objeto arcaico.

Como una contribución fundamental en este campo, Ahumada enfrenta con solvencia y gran valor intelectual la *paradoja pragmática* que es la clave del *insight* psicoanalítico. El mismo Strachey dijo con palabras perdurables que, para lograr que el analizado llegue a discriminar al analista del objeto arcaico, es necesario privarlo 'paradójicamente' de la realidad (del analista) para que no se les superpongan.

¿Cómo puede resolverse la paradoja de que, en la segunda fase de la interpretación mutativa, el analista *es* y *no es* el objeto arcaico?

A esta pregunta responden los últimos capítulos del libro y en especial el XI, *Tipos lógicos e insight ostensivo*, que se publicó por primera vez en *The International Journal of Psycho-Analysis* de 1991.

Desde los *Estudios sobre la historia* (1895) y *La interpretación de los sueños* (1900) sabemos que hay dos modos de funcionamiento mental, el proceso primario (inconsciente) y el proceso secundario (preconsciente y consciente), que corresponden a la representación de cosa y a la representación de palabra. Sobre estas bases estudió brillantemente Liberman la comunicación en terapéutica psicoanalítica descomponiéndola en verbal, paraverbal y no verbal.

Ahumada sigue de cerca estas delimitaciones; pero, apoyado en Bateson y Matte Blanco, va más lejos. Bateson estudió fundamentalmente la comunicación animal, preferentemente en los mamíferos, y también las peculiares formas en que se comunica el esquizofrénico. Mucho antes que Bateson, que Freud y que Darwin, Guillermo de Occam vislumbró que el hombre piensa de dos maneras: la natural que comparte con las bestias y la convencional que le es propia.

La comunicación animal (la de las bestias) está siempre centrada en la relación y su contexto (o mejor contextos), lo mismo que la realidad psíquica (o fantasía inconsciente), que es también analógica y relacional. La comunicación analógica implica acciones que delimitan contextos; pero los códigos verbales son predominantemente digitales y esto permite referirse a hechos que no son los de la relación y crear contextos de los que el emisor puede descentrarse.

Bertrand Russell nos enseñó que el conocimiento se adquiere por familiaridad, en el contacto con los hechos: de allí surge la significación que luego se aplica a las palabras. Las palabras, por su parte, nos permitirán la descripción en ausencia del objeto. De esta trascendente meditación de Russell deriva Richfield sus dos tipos de *insight*, descriptivo y ostensivo.

En la primera fase de la interpretación mutativa el trabajo interpretativo es básicamente descriptivo, a modo de un mapeo de lo que está sucediendo en la sesión, hasta el momento en que el analista inter-

preta la relación del analizado con su objeto arcaico, en cuanto pudo descentrarse como tercero que ya *no* es el objeto del impulso. Aquí sobreviene el *insight* ostensivo, que da de pleno en la realidad psíquica del analizado porque éste se da cuenta de que el analista que le está interpretando no es el objeto primordial. Este cambio se logra, concluye Ahumada, porque el analista ha podido colocarse en un *nivel lógico* que está por encima del objeto denotado. La paradoja se resuelve, entonces, en el preciso momento en que podemos distinguir entre estos dos niveles lógicos.

Aquí se comprende la importancia de la contratransferencia como instrumento técnico que debemos principalmente a Racker y también la forma en que Ignacio Matte Blanco (1975) llegó a entender el funcionamiento del inconsciente, del proceso primario, con su lógica simétrica.

Ahumada hace hincapié en una idea central de Matte, y es que el inconsciente sólo reconoce funciones proposicionales (y no individuos), de donde se deduce que el objeto arcaico de Strachey (y de Melanie Klein) es una clase, aplicable sin discriminación a muchos individuos.

Una vez que hemos acompañado a Ahumada en estos desarrollos, podemos imaginar a dónde va a dirigir su pensamiento, al concepto de ciencia que parte de Aristóteles y culmina en Darwin y Freud, quienes aplicaron consistentemente el método empírico para explicar los cambiantes e impredecibles fenómenos de la vida. De esto se ocupa con penetrante acierto Doria Medina en su reseña. En el horizonte de los procesos de inducción y contra-inducción se va desbrozando el lento camino que lleva del objeto interno, que es una clase, como dijo el gran Ignacio, al objeto fáctico, el analista real, que ofrece por fin al analizado, *per via di levare* y sin compromiso alguno con la sugestión, el conocimiento que puede cuajar en ese momento privilegiado del *insight* ostensivo.

El libro de Ahumada no es fácil pero tampoco complicado a la luz de los temas que aborda. Hay que leerlo entero (y releerlo) hasta que su mensaje nos penetre y nos enriquezca.

R. Horacio Etchegoyen

Alfredo H. Cía, **Trastorno por Estrés Postraumático, Diagnóstico y tratamiento integrado**, Imaginador, Buenos Aires, 2001, 472 págs.

Alfredo H. Cía, **Trastorno de Ansiedad Generalizada**, Polemos, Buenos Aires, 2001, 86 págs.

En sendas obras didácticas y profundamente documentadas, apoyadas en una extensa y actualizada bibliografía, Cía nos presenta dos cuadros de gran importancia en la clínica contemporánea. En la primera de ellas, el Estrés Postraumático es presentado, en la Primera Parte del libro, en su relación con el concepto de estrés agudo para luego describir su sintomatología y discutir su ubicación nosográfica en las distintas clasificaciones criteriológicas actualmente en uso (CIE 10, DSM IV, incluyendo la versión TR de este año). A continuación, y luego de un extenso capítulo sobre la historia del concepto de trauma, el autor recorre la epidemiología, presenta los instrumentos diagnósticos –es interesante ver las escalas aplicables a situaciones especiales de trauma como la violencia doméstica, las torturas, la violencia sexual, etc.–. En la Segunda Sección de la obra se

exploran las hipótesis y datos neurobiológicos (neuroplasticidad, neurotransmisión, neuromodulación, cambios anatómicos y funcionales y neuroendocrinología) del Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) y en la Tercera Sección se aborda el tratamiento en sus aspectos psicofarmacológicos, psicosociales, cognitivo conductuales, y de *debriefing*, para culminar con el estudio de grupos y situaciones especiales como el TEPT en niños, combatientes, víctimas de violaciones, etc., y los aspectos culturales y legales de la afección.

En el segundo libro publicado este año por Cía, se presenta otro de los grandes cuadros de los Trastornos de Ansiedad: el Trastorno de Ansiedad Generalizada. Aquí también se recorren aspectos diagnósticos (es interesante el fino diagnóstico diferencial que se establece con otras entidades nosográficas), epidemiológicos, clínicos y terapéuticos en forma sintética pero clara y precisa.

En su conjunto los dos textos, escritos con una prosa impecable constituyen un aporte indispensable en lengua castellana para los psiquiatras en formación pero también para los especialistas avezados y, en general, para todos los

miembros de los equipos de Salud Mental.

Alfredo H. Cía, abona su conocimiento de los temas tratados en estas obras, en una larga trayectoria clínica y docente. Actualmente es Coordinador de la Sección de Trastornos de Ansiedad de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL) y Presidente Honorario de la Asociación Argentina de Trastornos de Ansiedad.

Juan Carlos Stagnaro

#### Nota de la Redacción

El proyecto de investigación "Estudio sobre la inferencia clínica en el proceso psicoterapéutico" dirigido por la Dra. Adela Leibovich de Duarte, subsidio UBACyT PS049 contó, además de los autores del artículo "Acerca del proceso inferencial clínico en psicoanálisis, aparecido en el N° 45 de *Vertex*, con la participación activa y permanente de Lic. Andrea Mandler, Guillermo Pissinis y Andrés Roussos.

## SEÑALES

### 154° Congreso de la American Psychiatric Association Nueva Orleans 2001

Pablo M. Gabay

Como todos los años, se llevó a cabo el Congreso anual de la Asociación Americana de Psiquiatría. Esta vez, la Asociación eligió como sede del encuentro a la cuna del jazz y del póker, la ciudad más pobre y más europea de los EE.UU., la que estuvo bajo dominio español y francés durante más de un siglo: Nueva Orleans.

La vida en Nueva Orleans tiene un andar cansino, que contrastaba

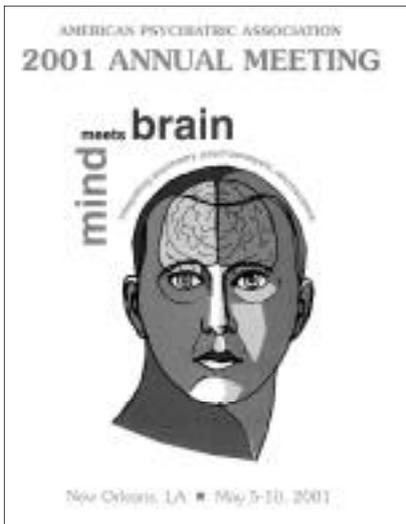
con la febril actividad del Congreso y con las grandes colas para tomar los ómnibus que llevaban a los turistas a disfrutar del famoso Festival de Jazz de Nueva Orleans, cuyo último día coincidió con el inicio del Congreso.

El tema convocante fue, esta vez, "La mente se encuentra con el cerebro. Integrando la psiquiatría, el psicoanálisis y la neurociencia", reflejo de la orientación que el

presidente saliente de la Asociación, Dr. Daniel Borenstein, quiso darle a su mandato.

Como él mismo señala [*The Daily Bulletin*, N° 1, mayo 5 y 6, 2001, pág. 1-4]:

"La idea de integrar los hallazgos científicos de las tres áreas muchas veces parece fuera de alcance. Sin embargo, en los próximos diez años, la neurociencia básica y la investigación clínica llevarán a una comprensión de



cómo funciona nuestra mente. El Proyecto Genoma Humano ha servido como estímulo a una explosión de estudios en genética molecular y neurobiología celular. Las contribuciones de la investigación clínica incluyen estudios en psicoterapia, en neuroimágenes y psicofarmacológicos. (...) Para la mayoría, si no para todas las enfermedades que requieren medicación psiquiátrica, una combinación de psicoterapia y medicación es más efectiva que la medicación sola. En un nivel más básico, la investigación ha mostrado que se establecen nuevas conexiones neuronales como resultado del proceso psicoterapéutico".

También, con la idea de poner la "medicina basada en la evidencia" en su justo punto, nos alerta hacia la generalización y la rigidez en que ésta puede caer si la ponemos por encima de nuestro juicio clínico, y sobre el riesgo que ello implica para la profesión psiquiátrica [*Psychiatric News*, mayo 4 de 2001, pág. 3]:

"El médico tratante conoce qué es lo mejor para su paciente y [qué, aun] siguiendo evidencias bien establecidas, le podría provocar, potencialmente, daño. No existe un sustituto para el juicio clínico. (...) Muchos tratamientos recomendados no tendrán una base científica clara detrás de ellos. (...) Sabemos que los resultados de los estudios 'científicos' pueden estar distorsionados por la manera en que fueron diseñados. (...) Hay una fuerte presión para elevar los tratamientos psiquiátricos 'basados en la evidencia' por encima de las formas establecidas de tratamiento. Hay mérito en este abordaje, pero también peligros significativos. (...) Si nos vemos empujados a limitar nuestros tratamientos a aque-

llos que son fácilmente estudiados, muchos tratamientos valiosos serían eliminados. (...) La psiquiatría está en peligro de perder su alma. No debemos dejar que esto ocurra. Nuestro campo, más que ningún otro, descansa en nuestra relación terapéutica con los pacientes en unión con el insight y con el juicio clínico empático. Podemos utilizar nuestros estudios y algoritmos como guías de ayuda, pero es esencial que no caigamos en la trampa de la 'medicina de libro de cocina'. La significación y el beneficio, tanto de la relación real como de la terapéutica con nuestros pacientes, no deben ser subestimados. (...) La valoración frecuente y la interacción con mis pacientes son parte del arte del tratamiento. Distinguen nuestro campo de trabajo. No debemos perderlas".

El presidente electo, Dr. Richard K. Harding, seguirá, aparentemente, por la misma senda integradora. Invitó a que todos juntos "avancemos en las bases científicas de nuestra profesión mientras mantenemos nuestra dedicación a la relación médico-paciente".

Otro punto sobresaliente de este encuentro fue la conferencia del Premio Marmor de la APA que pronunció el Dr. Eric Kandel, titulada "Genes, sinapsis y memoria de largo plazo". En ella hizo una revisión de los estudios recientes que muestran que la síntesis de nuevas proteínas requerida para la memoria de largo plazo se refleja en la activación de genes que lleva al crecimiento de nuevas conexiones sinápticas. Así, la experiencia continúa modificando al cerebro y es el cambio estructural el que contiene la memoria.

El Dr. Kandel ha investigado durante casi 50 años sobre el modelo biopsicosocial de la psiquiatría, buscando los mecanismos moleculares del almacenamiento mnémico y, recientemente, sobre el cambio genético que convierte a la memoria de corto plazo en memoria de largo plazo y en cómo esta última puede tener sinapsis específicas.

El Dr. Kandel fue uno de los ganadores del Premio Nobel en Medicina y Fisiología del año 2000 por su trabajo sobre los mecanismos moleculares y la función sináptica que intervienen en la formación de recuerdos. Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nueva York, también fue investigador en los Institutos

Nacionales de Salud de EE.UU. e hizo su residencia y se desempeñó como psiquiatra en la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard, época en la que comenzó una formación en psicoanálisis. Actualmente se desempeña como Profesor en la Universidad de Columbia e Investigador Senior en el Instituto Médico Howard Hughes.

Si bien Kandel considera que el futuro de la psiquiatría se halla en el contexto de la biología moderna y que el entrenamiento de los psiquiatras debe incluir más conocimientos sobre la estructura y el funcionamiento cerebral, también considera que la psiquiatría ocupa un lugar único dentro de la medicina, que le permite estudiar la interacción entre los determinantes biológicos y los sociológicos. Kandel se confiesa un admirador del pensamiento psicoanalítico, pero cree que el campo analítico ha quedado fijado y no ha progresado desde sus etapas tempranas, que necesita acercarse a las bases biológicas de la conducta para proveer pruebas de su propia utilidad. Así, para él, la terapia psicoanalítica tiene el potencial -como lo tienen el aprendizaje y la memoria- de alterar las funciones del cerebro a nivel de los genes.

Otros temas a destacar discutidos durante el Congreso son los problemas que tiene la comunidad médica con las organizaciones proveedoras de servicios y las limitaciones económicas que éstas imponen, mediante auditorías, al mejor tratamiento de los pacientes.

Como siempre, la concurrencia fue muy numerosa (aproximadamente 17.000 personas) y la delegación argentina de las más nutridas (unos 400 colegas). Factor importante en esto último ha sido el apoyo brindado por la industria farmacéutica mediante becas para el viaje. Como ya es tradicional, el Laboratorio Janssen-Cilag de Argentina organizó un multitudinario almuerzo para los profesionales argentinos, en el que pudimos intercambiar "en caliente" las últimas novedades y los datos sobre actividades interesantes del Congreso.

La cita del próximo año es en Filadelfia, del 18 al 23 de mayo, y el tema "El psiquiatra del siglo 21". Esperemos que la situación geopolítica mundial no dificulte la concurrencia.