
Neuropsicologia de la memòria

PID_00185274

Begoña González Rodríguez
Mercè Jodar Vicente
Elena Muñoz Marrón

Begoña González Rodríguez**Mercè Jodar Vicente****Elena Muñoz Marrón**

Els textos i imatges publicats en aquesta obra estan subjectes –llevat que s'indiqui el contrari– a una llicència de Reconeixement-NoComercial-SenseObraDerivada (BY-NC-ND) v.3.0 Espanya de Creative Commons. Podeu copiar-los, distribuir-los i transmetre'ls públicament sempre que en citeu l'autor i la font (FUOC. Fundació per a la Universitat Oberta de Catalunya), no en feu un ús comercial i no en feu obra derivada. La llicència completa es pot consultar a <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/legalcode.ca>

Índex

| | |
|--|-----------|
| 1. Concepte de memòria i fases de la memòria..... | 5 |
| 2. Sistemes de memòria: definició i bases neurals..... | 6 |
| 2.1. Memòria implícita | 8 |
| 2.1.1. Aprenentatge no associatiu: habituació i sensibilització | 9 |
| 2.1.2. <i>Priming</i> | 12 |
| 2.1.3. Aprenentatge associatiu: condicionament clàssic i condicionament instrumental | 14 |
| 2.1.4. Aprenentatge i memòria procedimental | 18 |
| 2.2. Memòria explícita | 21 |
| 2.2.1. Memòria episòdica i memòria semàntica | 27 |
| 2.3. Memòria de treball | 30 |
| 2.3.1. Paper de l'escorça prefrontal en la memòria de treball | 31 |
| 2.3.2. Regions cerebrals posteriors i memòria de treball | 33 |
| 3. Les amnèsies..... | 38 |
| 3.1. Classificació | 39 |
| 3.2. Principals síndromes amnèsiques | 41 |
| 3.2.1. La síndrome de Wernicke-Korsakoff | 41 |
| 3.2.2. Amnèsia secundària a encefalitis per herpes | 46 |
| 3.2.3. Amnèsia secundària a hipòxia | 48 |
| 3.2.4. Amnèsia global transitòria | 50 |
| 3.3. Altres patologies que cursen amb síndrome amnèsica | 52 |
| 3.4. Síndrome amnèsica i amnèsia psicògena | 55 |
| Bibliografia..... | 59 |

1. Concepte de memòria i fases de la memòria

La memòria és el procés cognitiu mitjançant el qual es codifica, emmagatzema i recupera una informació determinada o un succés concret. És el procés psicològic que ens permet aprendre. Al llarg dels anys, l'estudi de la memòria i l'aprenentatge ha estat abordat des de diferents aproximacions teòriques i a partir de diversos mètodes de recerca, la qual cosa ha possibilitat un gran augment del coneixement del seu funcionament tant normal com patològic.

El processament i emmagatzematge d'informació posterior no es produeix en un únic moment, sinó que requereix una sèrie de passos previs a l'emmagatzematge permanent. A més, per a conèixer quin material ha estat memoritzat és necessària una tercera fase en el procés: la recuperació. Així, les fases fonamentals en el procés de memòria són la **codificació**, l'**emmagatzematge** o **consolidació** i la **recuperació**:

- **Codificació.** Implica el processament, conscient o inconscient, de la informació a la qual s'atén, amb la finalitat que sigui emmagatzemada posteriorment. Consisteix en la transformació dels estímuls sensorials en diferents codis d'emmagatzematge. La codificació constitueix un procés imprescindible perquè la informació sigui emmagatzemada i es pot produir a partir de diferents modalitats sensorials; la codificació més eficaç és la que es fa basant-se en més d'una modalitat.
- **Emmagatzematge** o **consolidació.** En aquesta fase, es crea i es manté un registre temporal o permanent de la informació. El material emmagatzemat té, en aquest moment, una alta organització, la qual cosa facilita l'augment de la quantitat d'informació que pot ser emmagatzemada. Posteriorment, la informació emmagatzemada es pot perdre per diferents motius, com, per exemple, l'oblit.
- **Recuperació.** Fa referència a l'accés i evocació de la informació emmagatzemada a partir del qual es crea una representació conscient o s'executa un comportament après.

2. Sistemes de memòria: definició i bases neurals

La memòria és un procés cognitiu complex, la qual cosa en dificulta molt la classificació: no és un concepte unitari, sinó que hi ha diferents tipus o classes de memòria que han estat descrits a partir de les diverses classificacions que se n'han fet a partir de la recerca bàsica i experimental. Al llarg dels anys, s'han anat proposant diferents criteris per a la taxonomia de la memòria, que es pot fer a partir de diferents criteris. Si prenem com a base **criteris qualitatiu**, podem diferenciar entre:

- Processos d'aprenentatge i memòria **explícits** (també denominats *conscients* o *declaratiu*). La seva característica principal és que la informació és accessible a la consciència i és susceptible de ser verbalitzada. La informació continguda aquí és modificable, de manera que pot canviar al llarg del temps.
- Processos d'aprenentatge i memòria **implícits** (no declaratiu o inconscients). L'aprenentatge implícit és difícilment expressable amb el llenguatge i té un alt grau de rigidesa, la qual cosa en dificulta la modificació.

Hi ha altres grans diferències entre els processos explícits i implícits. Una fa referència al grau de vulnerabilitat enfront de l'envelliment normal i a l'afectació en diversos estats patològics. La memòria explícita és molt vulnerable a tots dos, mentre que la memòria implícita és més resistent a la deterioració, i pot romandre preservada fins i tot en estadis avançats de malalties neurodegeneratives. Quant a l'efecte que imprimeix el pas del temps en la memòria, és important assenyalar que l'augment de l'interval de temps transcorregut entre la presentació de la informació i el moment en el qual s'ha de recordar afecta notablement la memòria explícita, de manera que és pitjor el rendiment com més gran sigui l'interval temporal. Per contra, la memòria implícita no es veu afectada en la mateixa mesura per aquesta demora. En el quadre 1 podeu observar les principals diferències entre ambdós sistemes de memòria.

Quadre 1. Diferències entre memòria explícita i implícita

| Memòria explícita | Memòria implícita |
|--|---|
| Caràcter voluntari i intencional de la retenció i la recuperació de la informació. | Caràcter involuntari i no intencional de la retenció i la recuperació de la informació. |
| Avaluació mitjançant mesures directes de memòria. | Avaluació mitjançant mesures indirectes de memòria. Efecte <i>priming</i> . |
| Estructures neuroanatòmiques més recents filogenèticament. | Estructures neuroanatòmiques més antigues filogenèticament. |

Font: B. González Rodríguez i E. Muñoz-Marrón (2008). *Estimulación de la memoria en personas mayores*. Madrid: Síntesis.

| Memòria explícita | Memòria implícita |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| Molt vulnerable a la deterioració. | Poc vulnerable a la deterioració. |

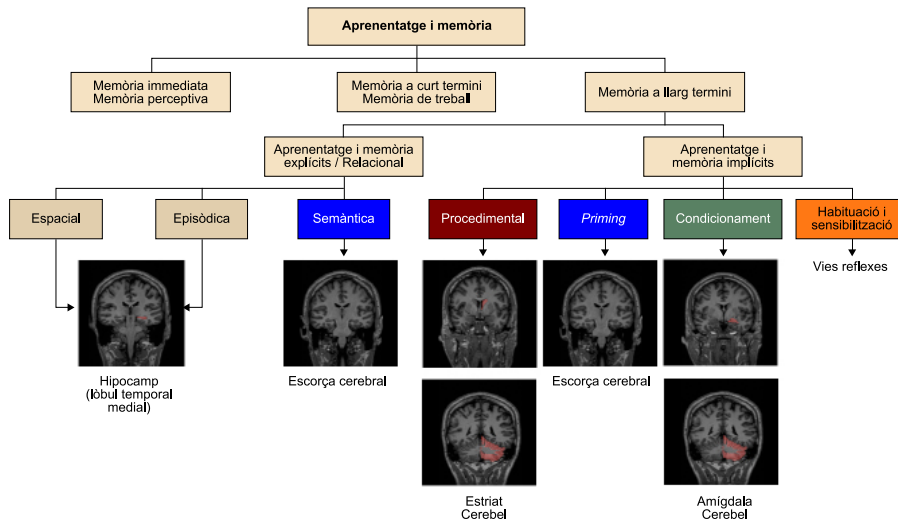
Font: B. González Rodríguez i E. Muñoz-Marrón (2008). *Estimulación de la memoria en personas mayores*. Madrid: Síntesis.

Malgrat que es tracta de dos processos ben diferenciats i amb característiques molt dispars, estan íntimament relacionats i es basen l'un en l'altre. Molts aprenentatges i memòries comencen essent processos conscients –és a dir, explícits–, però, amb el temps, amb l'evocació o amb la pràctica repetida del seu contingut s'acaben convertint en processos implícits, inconscients. A més, moltes vegades el coneixement es pot adquirir de manera implícita o explícita; cadascuna d'aquestes maneres requereix regions cerebrals diferents i origina memòries amb propietats també diferents. Però el que ocorre amb més freqüència és que l'aprenentatge o l'adquisició d'informació nova es duen a terme gràcies a la intervenció d'ambdós tipus de processos, els quals interactuen i es proporcionen ajuda mútua. Això fa que sigui summament difícil separar completament ambdós tipus de memòria, ja que són processos que interactuen i s'influeixen mútuament per a formar memòries i aprenentatges coherents i significatius.

D'altra banda, si atenem **critèris temporals**, podem classificar la memòria en els tipus següents:

- **Memòria immediata.**
- **Memòria a curt termini.**
- **Memòria a llarg termini.**

Aquesta classificació és molt útil a l'hora de comprendre el procés de consolidació de l'aprenentatge i la memòria. Intentant conjuminar aquests dos criteris, proposem la classificació que apareix en la figura 1, en què també es poden veure les principals àrees cerebrals implicades en els diferents aprenentatges i memòries. És possible que en el futur es generin coneixements nous que donin lloc a altres categories o a denominacions més d'acord amb les noves troballes experimentals i clíniques.



Classificació de la memòria tenint en compte criteris temporals i qualitius

2.1. Memòria implícita

La memòria implícita constitueix un procés inconscient, en el qual el subjecte no recorda conscientment haver adquirit un coneixement o destresa determinats, però demostra amb la seva conducta que sí que els ha après. És un aprenentatge difícil d'expressar verbalment però que es pot mostrar conductualment de manera bastant automàtica. La seva adquisició sol ser gradual i s'aprèn i perfecciona mitjançant el modelatge i la pràctica. L'aprenentatge implícit, també denominat *no declaratiu* o *inconscient*, no depèn de la voluntat ni de la consciència del subjecte, encara que en alguna de les fases de l'aprenentatge sigui necessària la intervenció de processos conscients. La seva adquisició sol ser gradual. La memòria implícita és més rígida i difícilment modificable que la memòria explícita i té un caràcter més durador, de manera que és més resistent a les alteracions que impliquen dèficits de memòria o a l'envelliment normal.

La memòria implícita constitueix una categoria molt heterogènia dins de la qual s'inclouen diferents formes d'aprenentatge que són independents de la consciència i de la integritat del lòbul temporal medial (àrea cerebral fonamental per a la memòria explícita com veurem més endavant), i que podem agrupar en els tipus següents:

- **Aprenentatge no associatiu:** habituació i sensibilització.
- **Priming.**
- **Aprenentatge associatiu:** condicionament clàssic i condicionament instrumental.
- **Aprenentatge i memòria procedimental.**

La memòria implícita es basa en estructures i circuits cerebrals diferents dels que subjauen a la memòria explícita i que són més antics filogenèticament parlant, per la qual cosa el dany en les estructures rellevants per a la memòria

declarativa deixa intacta la capacitat d'aprendre de manera inconscient. Nombrosos estudis han posat de manifest aquesta independència entre processos de memòria implícita i explícita pel que fa a la neuroanatomia.

2.1.1. Aprenentatge no associatiu: habituació i sensibilització

L'aprenentatge no associatiu engloba les formes més senzilles d'aprenentatge: l'habitució i la sensibilització. Ambdues canvien el nostre comportament després de la simple exposició a estímuls. Es considera que l'aprenentatge és no associatiu perquè no cal fer una associació entre les accions i les conseqüències perquè es produeixen. L'habitució i la sensibilització modifiquen la nostra sensibilitat als estímuls, encara que en direccions oposades.

L'**habitució** consisteix en la reducció de la magnitud de la nostra resposta conductual davant un estímul –o conjunt d'estímuls– innocu que es repeteix amb freqüència en un període de temps breu.

Imagineu-vos que sou a classe i salta l'alarma d'un cotxe al carrer. En els primers moments, aquest fet cridarà la vostra atenció, però si es manté en el temps, i el volum us permet seguir les explicacions del professor, deixareu de parar esment al so de l'alarma i us centrareu a atendre el docent.

L'habitució és l'aprenentatge que fa que deixem d'esglaiar-nos quan sentim sorolls intensos amb els quals ja estem familiaritzats.

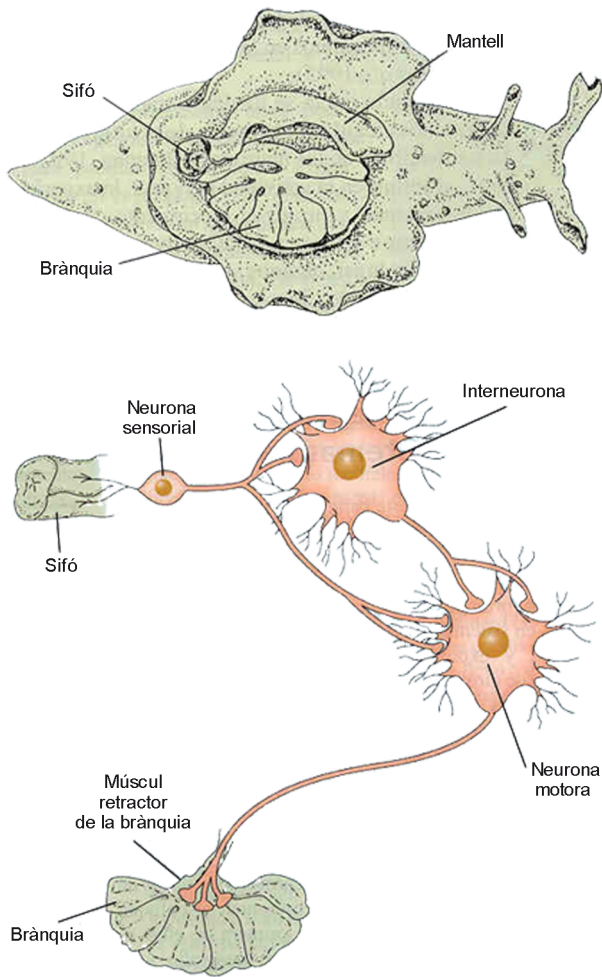
Per contra, la **sensibilització** és el procés que provoca que la resposta a un estímul, normalment intens, nociu o que provoca por, sigui més intensa del normal perquè s'ha presentat anteriorment un estímul que ha causat un sobresalt inicial normal.

Aneu caminant per un carreró fosc i de sobte sentiu un soroll estrany i us espanteu perquè penseu que hi pot haver algú amagat que pretén robar-vos o fer-vos mal; al final descobriu que era un gat, però en sortir del carreró una persona us toca l'espatlla i us pregunta l'hora. En aquest cas, el vostre sobresalt estarà molt per sobre del normal, ja que la por que heu passat al carreró davant el soroll provocat pel gat us ha sensibilitzat.

Encara que en els dos exemples que hem presentat es tracta d'aprenentatge no associatiu, hi ha grans diferències entre ambdós processos. L'habitució és específica tant dels estímuls que la van originar com de la resposta comportamental que es va veure reduïda; per contra, la sensibilització té un caràcter inespecífic, és general a una gran varietat d'estímuls i respostes. A més, l'habitució es produeix després de l'exposició repetida a l'estímul, mentre que la sensibilització ocorre després de l'aparició única d'un estímul amb un gran impacte emocional. Finalment, ambdós processos difereixen en la durada, ja que l'habitució es pot perllongar en el temps i la sensibilització, normalment, es limita a un període temporal curt.

Gran part del coneixement que tenim sobre els mecanismes fisiològics associats a l'habitució i la sensibilització deriven d'experiments fets amb l'*Aplysia californica*, duts a terme, principalment, pel premi Nobel Eric Kandel i els seus col·laboradors. L'elecció d'aquest model invertebrat està en la simplicitat del seu sistema nerviós, que amb prou feines disposa de 20.000 neurones centrals i molt grans. Aquest fet facilita l'estudi de cèl·lules individuals i permet seguir-ne les modificacions durant el curs de l'adquisició de nous aprenentatges i de la consolidació de la memòria.

El sistema més estudiat en aquest invertebrat marí és el reflex de retirada de la brànquia. Aquesta es troba connectada amb el sífó (tub carnós derivat del mantell emprat per a expulsar l'excés d'aigua marina) per un circuit senzill que implica neurones sensorials que intervenen en el processament de l'estimulació del sífó i connecten amb interneurons que fan d'estació de pas per a conduir la informació sensitiva fins a les motoneurons que controlen el moviment de la brànquia (figura 2). Una estimulació tàctil breu del sífó provoca la retracció reflexa de la brànquia. Si el mateix estímul es presenta d'una manera repetida, la resposta de retirada de la brànquia disminueix, i es produeix habitució. D'altra banda, el reflex de retirada de la brànquia es pot tornar més intens per un procés de sensibilització. Cada vegada que s'experimenta que un estímul és nociu es produeix un augment de les respostes reflexes defensives, que es pot generalitzar a altres estímuls innocuus o igualment nocius. Així, per exemple, n'hi ha prou d'aplicar una descàrrega elèctrica a la cua de l'*Aplysia* amb una estimulació no nociva i moderada del sífó per a observar un increment de la resposta de contracció de la brànquia que es presentarà en la mateixa forma davant una repetició de l'estimulació no nociva del sífó.



Representació de la fisiologia de l'*Aplysia californica*

Vídeo recomanat

Per tal d'aprofundir en l'estudi dels mecanismes fisiològics de l'habitució i la sensibilització podeu veure el vídeo següent.



Vegeu també

Podeu, a més, consultar els materials de l'assignatura *Neurociència cognitiva*.

2.1.2. *Priming*

El *priming* és un tipus d'aprenentatge implícit que facilita el processament d'un material específic al qual hem estat exposats anteriorment. És a dir, millora el rendiment en una tasca, ja sigui en precisió, en velocitat o en ambdós aspectes, quan s'ha tingut una experiència prèvia amb estímuls relacionats d'alguna manera amb els presentats en la tasca que s'ha d'exercir. Per tant, el *priming* facilita la detecció o identificació d'estímuls iguals o similars als presentats anteriorment, a causa, únicament, d'aquesta presentació prèvia.

Exemple

Per tal d'exemplificar l'efecte de *priming* us presentem una tasca clàssica amb material verbal. Podeu fer l'exercici vosaltres mateixos o demanar a algú que el faci.

Instruccions. A continuació llegiràs una llista de paraules. La tasca consisteix simplement a llegir aquesta llista:

casa, rosa, abella, llibre, sofà, ventall, telèfon, càmera, truita, llapis, taula, timbre, finestra, guitarra, carpeta, ratolí, cafè.

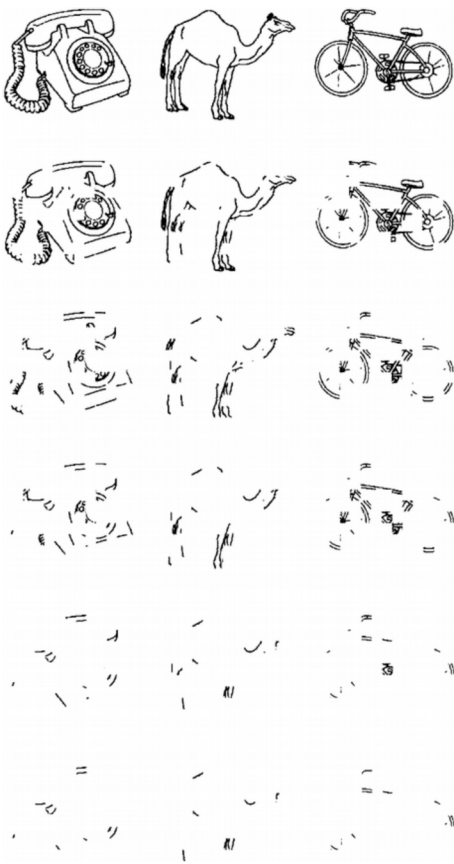
Ara, completa les síl·labes següents amb la primera paraula que et passi pel cap:

| | | | |
|----|--|-----|--|
| Ab | | Tru | |
| Ta | | Lla | |
| Ca | | Ca | |
| Gu | | Ra | |
| Ti | | Ca | |
| Ve | | Lli | |
| Fi | | So | |
| Ro | | Ca | |
| Te | | | |

Com s'hauria d'evidenciar l'efecte de *priming*?
S'ha fet palès en el vostre cas?

Aquest tipus d'aprenentatge es forma i s'evoca automàticament, sense que sigui necessària la intervenció de processos conscients com en l'aprenentatge explícit. És un aprenentatge molt efectiu i durador, que fa més ràpida i precisa la nostra percepció i comprensió de determinats estímuls. La percepció del nostre entorn i dels estímuls que el componen fa que es generi una empremta mnèsica d'aquest entorn i, posteriorment, aquesta empremta és activada per estímuls iguals o similars als processats, la qual cosa fa que la informació prèvia sigui recuperada i això facilita el processament tant de la informació nova com de la familiar.

El **priming perceptual** reflecteix el processament previ dels aspectes perceptuals de l'estímul i és fàcilment observable en proves de memòria indirectes en les quals el processament de la informació és guiat per les propietats físiques de l'entorn i no pel seu significat. Aquest tipus de proves solen consistir en la presentació d'una sèrie d'estímuls d'una modalitat categorial determinada (paraules, dibuixos d'objectes, fotografies de cares, etc.) per a, posteriorment, tornar a presentar aquests estímuls d'una manera molt breu o presentar només fragments d'aquests estímuls i comprovar la millora en l'eficàcia del subjecte en la detecció dels ítems en aquesta segona exposició. La tasca de Gollins (figura 3) o els test de compleció de paraules (*word-stem completion test*) constitueixen proves paradigmàtiques per a l'estudi del **priming perceptual**.



Exemple de figures de la tasca de Gollins

Per la seva banda, el **priming semàntic** es posa de manifest en tasques de memòria també indirectes en les quals és necessari dur a terme un processament conceptual dels estímuls, tenint en compte la seva organització semàntica i sense que tinguin una rellevància especial els aspectes físics dels estímuls. Per exemple, si una persona llegeix una llista de paraules en la qual s'inclou la paraula *lleó*, aquesta provocarà l'efecte de *priming* sobre el processament posterior de la paraula *tigre*, en pertànyer ambdues a la mateixa categoria semàntica.

L'aprenentatge per *priming* genera canvis neurals en el neocòrtex, i és independent del lòbul temporal medial. La intervenció de diferents àrees corticals en el *priming* depèn del tipus de *priming* i del tipus d'estímuls amb els quals s'estigui generant, tal com posen de manifest diferents recerques dutes a ter-

me amb diferents tipus de *priming* i amb diferent material estimular. Estudis elaborats amb tècniques de neuroimatge han mostrat que el *priming* produeix o bé un augment (davant estímuls nous), o bé una disminució (davant estímuls familiars) de l'activitat neural de la regió implicada en el processament dels estímuls presentats. Aquesta disminució de l'activitat cerebral davant estímuls familiars es pot deure al fet que la nova entrada d'informació enriqueix la representació creada en el neocòrtex la primera vegada que es va processar la informació, la qual cosa faria que s'activés únicament un grup selectiu de neurones més reduït però més eficaç funcionalment. Per contra, quan no hi ha una representació prèvia de la informació que entra al neocòrtex, l'activitat neural a la regió implicada en el processament és més alta, ja que no es produeix una activació selectiva eficaç.

L'activació cerebral en el *priming* semàntic involucra regions diferents de les del *priming* perceptual. En termes generals, el *priming* perceptual està controlat per les àrees posteriors de l'escorça, mentre que el *priming* semàntic té una implicació anterior més gran.

En una tasca d'identificació de paraules a partir de la presentació d'un fragment d'aquestes paraules (tasca típicament emprada per a l'avaluació del *priming* semàntic), s'ha observat que són les regions cerebrals posteriors les més implicades. Més concretament, es produeix una activació temporooccipital quan els estímuls són presentats visualment, i inferotemporal si la presentació és auditiva.

En una tasca de classificació semàntica en la qual s'han de classificar els estímuls en funció de la relació semàntica que tenen amb els altres, s'ha comprovat que es produeix una activació temporal anterior esquerra. En tasques de caràcter més conceptual (que reflecteixen el que alguns autors denominen *priming conceptual*), en les quals s'han de jutjar aspectes conceptuals de l'estímul – com ara decidir si una paraula és abstracta o no –, és el còrtex prefrontal inferior esquerre el que té una implicació més gran. En aquesta regió, igual que a les àrees implicades en el *priming* perceptual, s'observa el mateix patró d'activació-desactivació descrit anteriorment.

2.1.3. Aprenentatge associatiu: condicionament clàssic i condicionament instrumental

Una forma més complexa d'aprenentatge i memòria és la que requereix l'establiment d'una associació entre dos estímuls o entre la resposta emesa davant un estímul i les conseqüències d'aquesta resposta. El primer cas és el denominat **condicionament clàssic** i el segon és conegut com a **condicionament instrumental** o **operant**.

En el **condicionament clàssic** l'associació entre un estímul neutre, és a dir, que no provoca per si mateix cap reacció en l'individu, i un estímul que sí és capaç de provocar una resposta determinada en el subjecte per si sol, fa

que el primer provoqui la resposta generada pel primer després de la presentació conjunta repetida d'ambdós. Ivan Pavlov, fisiòleg rus i premi Nobel, és la figura més important en el condicionament clàssic. En els seus experiments clàssics amb gossos va demostrar que eren capaços d'associar el so d'un metrònom amb la presentació de menjar després de la presentació conjunta (ja sigui simultàniament o seqüencialment) d'ambdós en nombroses ocasions, de manera que es produïa salivació només sentint la campana, sense necessitat que el menjar fos present. En aquest cas, el menjar és l'estímul incondicionat (EI), ja que la salivació es produeix davant la seva mera presència, de manera que la salivació és la resposta incondicionada (RI). El so del metrònom és l'estímul condicionat (EC), inicialment neutre, però que, per associació amb el menjar, acaba provocant la mateixa resposta, és a dir, la salivació, que en aquest cas és la resposta condicionada (RC).

Vídeo recomanat

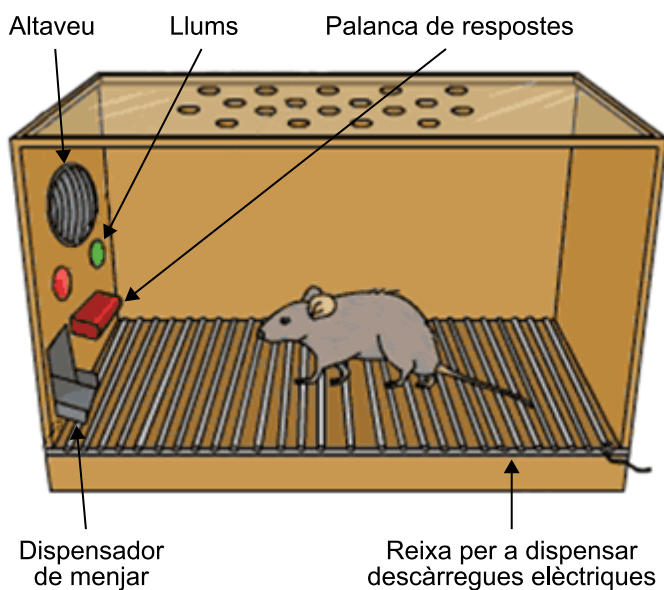
En l'enllaç següent podeu veure un vídeo de la BBC que il·lustra els experiments duts a terme per Pavlov amb els seus gossos.



El condicionament palpebral és un dels dissenys experimentals més emprats per a estudiar les bases neurals del condicionament. En aquest cas, l'EI és una ràfega d'aire dirigida a l'ull, la qual cosa fa que es produeixi el parpelleig del subjecte. L'EI es pot presentar o bé després de l'aparició de l'EC (un so), però acabant ambdós al mateix temps (**condicionament de retard**), o bé després de la finalització de l'EC (**condicionament marcat**). La distinció entre aquests dos tipus de procediments no és irrellevant, ja que són diferents àrees cerebrals les que subjauen a ambdós processos. Tant estudis experimentals lesionals com amb tècniques de neuroimatge han posat de manifest que el cervel és l'estructura principal en el condicionament de retard, mentre que en el condicionament marcat, a més de la implicació del cervel, és fonamental la participació de la formació hipocampal, la qual sustenta la relació temporal entre l'EC i l'EI. La implicació de l'hipocamp en el condicionament marcat

sembla explicar-se pel fet que és necessari que hi hagi una empremta mnèsica del so, ja que quan apareix l'EI el so ja ha desaparegut, mentre que en el cas del condicionament de retard ambdós estímuls són presents al mateix temps.

El **condicionament instrumental** o **operant**, el màxim representant del qual és el conductista americà B. F. Skinner, és un tipus d'aprenentatge en el qual la conseqüència d'una resposta donada pel subjecte determina la probabilitat que aquesta resposta es torni a produir. En aquest cas, l'associació es produeix entre una acció i les seves conseqüències, i no entre dos estímuls com en el cas del condicionament pavlovià. Skinner va dur a terme les seves recerques fonamentalment amb coloms (també amb rates) que va introduir famolencs en l'anomenada *caixa de Skinner* (figura 4).



Representació gràfica d'una caixa de Skinner

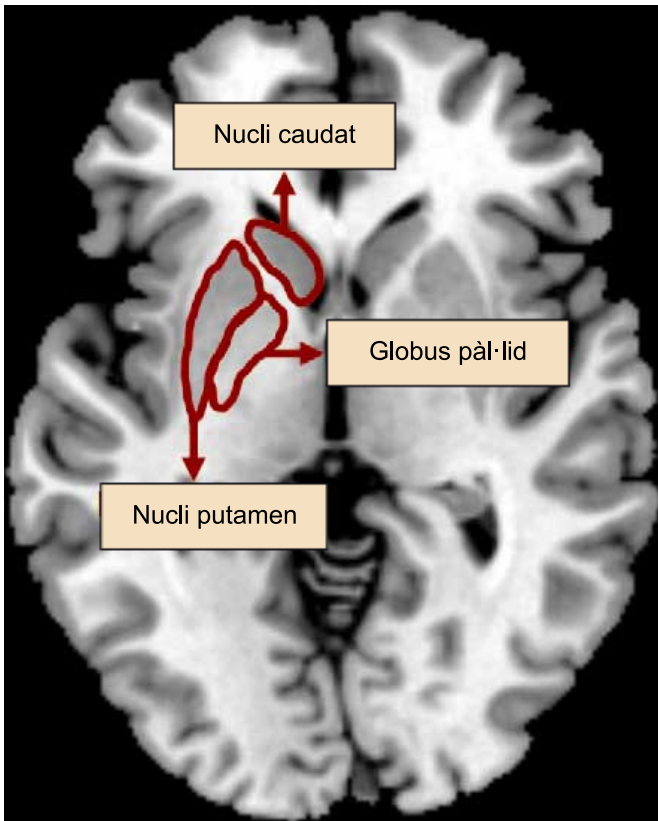
La caixa disposa d'una palanca que en ser pressionada fa que aparegui menjar a la menjadora situada al seu costat. L'animal aprèn que en prémer la palanca té menjar disponible, la qual cosa fa que la taxa de pressió de la palanca sigui molt més elevada que si no hi hagués la recompensa del menjar. Una vegada que l'animal ha après aquesta associació, és possible modificar-ne la conducta; així, és possible reduir, i fins i tot eliminar, la conducta de prémer la palanca si deixa d'aparèixer menjar després de la pressió de la palanca. El condicionament instrumental permet augmentar la probabilitat que aparegui una resposta determinada quan va seguida d'un reforçador, o disminuir-la si va seguida d'un càstig.

Vídeo recomanat

En l'enllaç següent podeu veure un vídeo que il·lustra els experiments duts a terme per Skinner.



Diferents estructures cerebrals sustenten el condicionament instrumental, entre les quals el cos estriat sembla tenir un paper molt destacat. Diferents recerques han demostrat que l'associació entre la conducta i les seves conseqüències i l'establiment de la relació causal entre ambdues depenen de l'activitat de l'estriat dorsomedial (que inclou el nucli causat i el putamen; vegeu la figura 5). A més d'aquestes estructures, també estan implicats en aquest tipus d'aprenentatge els circuits corticoestriotalamocorticals, dins dels quals l'escorça prefrontal té un paper molt rellevant. Aquesta implicació prefrontal és lògica, ja que és precisament l'escorça prefrontal la que orienta i dirigeix la nostra conducta cap als objectius. En el cas del condicionament instrumental, facilita l'automatització de les nostres accions en funció de les conseqüències que ja hem viscut, de manera que, en trobar-nos novament davant la situació viscuda o davant una situació similar, no esgotem recursos raonant com hauríem d'actuar, sinó que ja tenim una resposta automatitzada davant la situació.



Estructures cerebrals que formen els ganglis basals. Entre aquestes estructures, el nucli caudat i el putamen formen l'estriat, implicat en el condicionament operant.

2.1.4. Aprenentatge i memòria procedimental

L'aprenentatge i la memòria procedimental fan referència a l'adquisició de destreses, repertoris conductuals o procediments amb un alt component motor. És la memòria de com es fan les coses i gràcies a aquesta memòria som capaços d'aprendre com es munta amb bicicleta, com es condueix un cotxe, com es fa un llit o com es prepara un te. Els procediments o repertoris conductuals són adquirits fonamentalment mitjançant l'execució repetida acompanyada d'una retroalimentació adequada, per la qual cosa el seu aprenentatge sol ser lent i gradual. Si la pràctica va acompanyada d'instruccions adequades, o de l'observació i imitació d'un model, l'adquisició de destreses es potencia en gran manera. Hi ha diferents variables que influeixen en l'aprenentatge procedimental, com són, entre d'altres, la quantitat de temps emprat a practicar els repertoris, el tipus d'entrenament fet, les instruccions rebudes o la presència de models; aquestes variables modulen la velocitat i la precisió de l'aprenentatge.

Des d'un punt de vista aplicat, entre les tasques clàssiques que han estat dissenyades per a valorar les habilitats procedimentals hi ha les següents:

- **Tasques de dibuix en mirall.** En aquesta tasca es valora la capacitat per a aprendre una habilitat motora específica, la qual requereix una gran coordinació oculomanual. L'objectiu és que el participant sigui capaç de repassar el contorn d'un estel, però les referències visuals de què disposa són el reflex d'aquesta imatge en un mirall. Al principi, es cometien molts errors,

però progressivament aprenem el control visual dels moviments manuals amb el mirall. Mitjançant la repetició, el nombre d'errors en una execució normal es va reduint progressivament. S'ha comprovat que participants amb Alzheimer no són capaços de recordar la tasca ni tan sols les instruccions, però la millora en les habilitats d'execució es mantenen a llarg termini.



Exemple de tasca de dibuix en mirall

- **Tasques d'escriptura en mirall.** Similar a la tasca anterior, però l'objectiu de l'activitat consisteix en l'escriptura de paraules; el reflex de les lletres que es van escrivint apareixen en rotació en el mirall i és l'única retroacció rebuda sobre l'execució. Igual que en la tasca anterior, les habilitats d'execució van millorant progressivament.
- **Tasca de rotor de persecució.** En aquest cas, la tasca es compon d'un plat giradiscos, amb un punt de metall a sobre, i una vareta metàl·lica. L'objectiu consisteix a intentar situar la vareta de metall en el punt durant el màxim temps possible, tenint en compte que la peça giratòria fa un moviment circular que és necessari seguir.

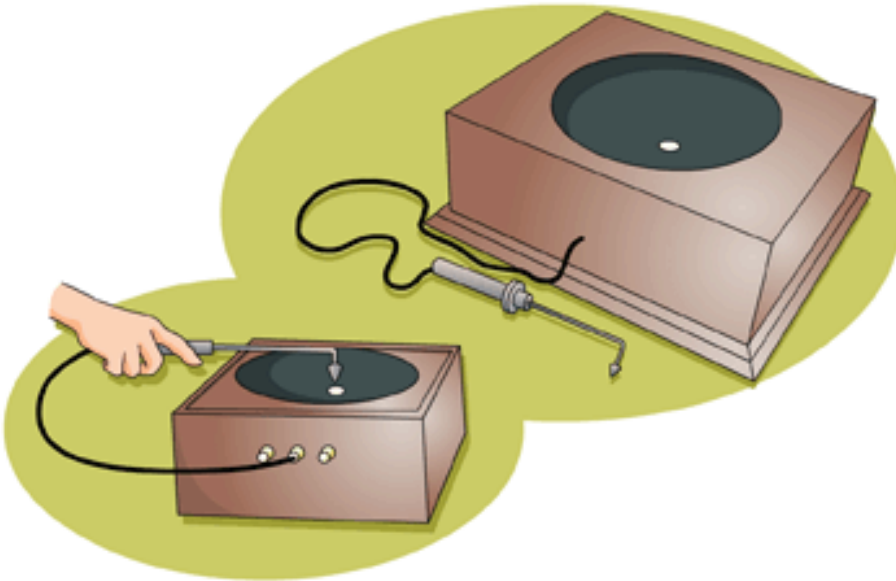


Figura il·lustrativa de la tasca de persecució rotatòria

Per a dur a terme qualsevol acte motor és necessari, en primer lloc, elaborar un programa motor, i és l'escorça prefrontal qui fa aquesta tasca amb la informació que li proporcionen les diferents àrees associatives corticals. Una vegada desencadenat l'acte motor, va rebent la retroacció sobre l'adequació del seu desenvolupament, a partir del qual pot anar corregint els possibles errors.

Dins de les àrees cerebrals implicades en l'aprenentatge i la memòria procedimental, les connexions corticoestriocorticals i corticocerebel·locorticals tenen un paper determinant. Els ganglis basals estan compostos per diferents elements, dels quals el nucli caudat i el putamen formen l'estriat (figura 5). L'estriat és una estructura cerebral clau per a l'aprenentatge motor, ja que rep referències de l'escorça frontal i parietal i té eferències als nuclis del tàlem i a les àrees corticals implicades en el moviment. A més de l'estriat, el cerebel és fonamental per a l'aprenentatge motor. Ambdues estructures són considerades els centres moduladors del control motor; controlen i modulen l'activitat motora que s'inicia a l'escorça, i faciliten els moviments voluntaris des de la seva planificació fins a la seva terminació, passant per l'execució i coordinació.

Hi ha moltes proves empíriques, tant en animals com en humans, de la implicació de l'estriat en la memòria procedimental i, per tant, en la formació d'hàbits de comportament. En humans, els estudis amb pacients amb lesions cerebrals són els que han proporcionat més informació sobre les funcions de les diferents àrees cerebrals. La malaltia de Huntington aporta molta informació en aquest sentit. Aquesta malaltia afecta de manera especial les neurones de l'estriat i les persones que la pateixen mostren grans dificultats a l'hora d'aprendre conductes motores associades amb un estímul, la qual cosa posa de manifest la importància d'aquesta estructura en l'aprenentatge procedimental i en l'adquisició d'hàbits. Les lesions que provoquen alteracions en la memòria

procedimental (com les lesions de l'estriat) solen fer que romanguin inalterada la memòria declarativa, la qual cosa sembla indicar que la memòria procedimental es basa en circuits cerebrals diferents dels de la memòria explícita.

Per la seva banda, el cerebel, estructura situada en la fossa posterior del crani, exerceix un paper crític en l'aprenentatge i l'execució d'hàbits motors. La seva funció principal és la coordinació del moviment i l'aprenentatge motor. Estudis animals han demostrat que després de l'entrenament per a desenvolupar habilitats motores complexes s'evidencien modificacions cerebel·loses de caràcter morfològic, troballes que estan en la mateixa línia que els resultats trobats amb tècniques de neuroimatge funcional, que posen de manifest modificacions de l'activitat del cerebel durant l'aprenentatge de destreses motores (per exemple, tasques de dibuix, aprenentatge de seqüències motores, etc.). Igual que en el cas de les lesions en els ganglis basals, pacients amb lesions cerebel·loses mostren una deterioració marcada en l'aprenentatge procedimental.

Aquests dos circuits, el que involucra els ganglis basals i el circuit cerebel·lós, subjauen tant a l'aprenentatge com al record de les destreses motores, encara que no tenen la mateixa implicació durant tot el procés d'adquisició i millora d'una nova destresa. Quan aprenem, les àrees cerebrals que s'activen són el cerebel, l'escorça cingular anterior i les àrees premotores, però la seva participació és inferior a mesura que es va millorant i automatitzant l'execució de la tasca. Per contra, l'activació dels ganglis basals, l'àrea motora suplementària i l'escorça prefrontal ventrolateral roman al llarg de tot el procés d'aprenentatge, i aquestes àrees estan involucrades en l'adaptació motora.

2.2. Memòria explícita

La memòria explícita o declarativa fa referència al coneixement general i personal que tenim cadascun de nosaltres. Està formada per continguts adquirits de manera conscient que poden ser fàcilment expressats i avaluats en humans mitjançant el llenguatge, per la qual cosa també es denomina **memòria declarativa**. Què és un cavall, quina és la capital de la Xina, què vam fer el diumenge passat o com va ser el dia que ens vam casar són exemples de coneixements declaratius.

La memòria explícita es pot dividir en dues categories separades però en interacció:

- La **memòria semàntica**, que inclou informació de caràcter general deslligada del context (com, per exemple, què és un cavall o quina és la capital xinesa).

- La **memòria episòdica**, que està subjecta a paràmetres espaicotemporals (com el record del que vam fer el diumenge passat o el dia del nostre casament).

La memòria declarativa constitueix un aprenentatge de gran quantitat d'informació d'índole molt diversa, la qual pot ser adquirida de manera molt ràpida –fins i tot a partir d'una única experiència, sobretot si té una alta càrrega emocional– o d'una manera gradual. La representació de la informació de la memòria explícita és abstracta i té un alt grau de flexibilitat, per la qual cosa es pot expressar en situacions i maneres diferents de com va ser apresada.

Va ser Endel Tulving, el 1972, l'autor que va establir per primera vegada la distinció entre *memòria episòdica* i *memòria semàntica*, i a partir d'aquest moment les proves experimentals de l'existència d'aquests dos tipus de memòria explícita no ha fet més que augmentar. El lòbul temporal medial és l'estructura cerebral que subjau a l'aprenentatge explícit, i aquest sistema també produeix l'aprenentatge espacial, és a dir, l'aprenentatge de les relacions entre els diferents estímuls que es troben en un context espacial determinat. Això ha fet que s'hagi proposat un nou marc explicatiu dins de l'estudi de la memòria: la memòria relacional dependent de l'hipocamp. Sota aquesta nomenclatura es poden incloure tant les memòries basades en l'establiment de relacions entre esdeveniments relacionats temporalment (memòria episòdica), entre conceptes (memòria semàntica) i entre elements d'un context espacial (memòria espacial).

Quadre 2. Diferències entre *memòria semàntica* i *memòria episòdica*

| Memòria semàntica | Memòria episòdica |
|---|--|
| Els continguts inclouen significats conceptuals i la seva relació. Són coneixements de caràcter general la validesa dels quals resulta independent del succés particular en què s'apliquin. | Els continguts són esdeveniments, successos o episodis, entenent aquests termes en sentit ampli. |
| L'organització dels continguts segueix una pauta conceptual. | L'organització dels continguts és de tipus espaicotemporal. |
| Pot manejar informació que mai no hagi après explícitament però que està implícita en els seus continguts. | Conté esdeveniments que han estat codificats explícitament. |
| És poc vulnerable a l'oblit. | És vulnerable a l'oblit. |

Font: B. González Rodríguez i E. Muñoz-Marrón (2008). *Estimulación de la memoria en personas mayores*. Madrid: Síntesis.

Activitat

Des d'un punt de vista clínic, hi ha diverses maneres d'analitzar l'afectació d'ambdós sistemes de memòria explícita amb preguntes quotidianes. A continuació, s'exposen una sèrie de preguntes emprades per a això. Intenteu indicar el sistema de memòria responsable del seu emmagatzematge, atenent les característiques distintives d'ambdós sistemes descrits prèviament:

1. Què és un altaveu?
2. On et vas comprar el primer cotxe?

3. Quin és el teu número de telèfon?
4. On et vas comprar el telèfon mòbil?
5. Qui va inventar la impremta?
6. Quina pel·lícula van fer ahir a la nit a la televisió?
7. Com es diu el dictador que va governar Espanya?
8. Quants estats formen els Estats Units d'Amèrica?
9. Què és una neurona?
10. Quan va ser l'última vegada que vas anar al cinema?
11. Com va ser el teu últim dia de col·legi a primària?

E: episòdica / S: semàntica

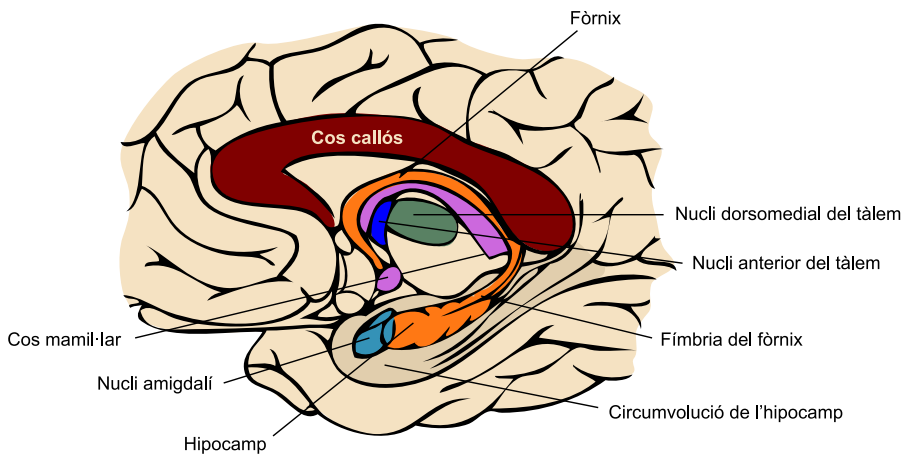
Solució

1. S, 2. E, 3. S, 4. E, 5. S, 6. E, 7. S, 8. S, 9. S, 10. E, 11. E

Fixeu-vos que alguns dels coneixements emmagatzemats en la memòria semàntica prèviament han passat per la memòria episòdica, fins a perdre els seus referents espai-temporals i passar a ser un coneixement semàntic. Aquest és el cas de conceptes acadèmics com qui va inventar la impremta o què és una neurona, els quals en algun moment vam poder indicar quan i com van ser apresos.

L'hipocamp és l'estructura cerebral més directament relacionada amb l'aprenentatge i la memòria. Aquesta estructura, localitzada a la cara medial del lòbul temporal, té un paper determinant en l'adquisició d'informació nova, i intervé tant en la codificació com en la consolidació de material nou i possibilita la transferència d'aquest material de la memòria a curt termini a la memòria a llarg termini. Per tant, l'emmagatzematge a llarg termini de la informació és molt improbable sense la intervenció de l'hipocamp. A més, les escorces entorínica, perirínica i de l'hipocamp es troben estretament lligades a l'hipocamp gràcies a l'existència tant d'aferències com d'eferències amb el mateix hipocamp.

La major part de les estructures implicades en l'aprenentatge i la memòria es poden observar en un tall medial del cervell (figura 8).

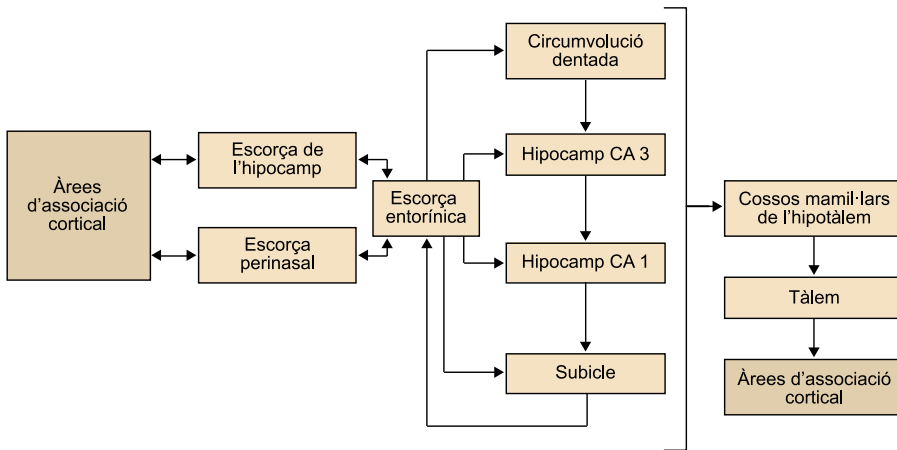


Tall medial del cervell. Font: B. González Rodríguez i E. Muñoz-Marrón (2008). *Estimulación de la memoria en personas mayores*. Madrid: Síntesis.

Per a comprendre com funciona el procés de memòria és necessari tenir una visió global de la implicació de cadascuna d'aquestes estructures i de les relacions que hi ha entre elles (figura 8).

El procés d'adquisició i consolidació de la memòria comença amb el registre i processament dels estímuls que ens arriben de l'exterior en una o més de les àrees d'associació heteromodal de l'escorça cerebral, les quals codifiquen i integren informació de totes les modalitats sensorials. La informació aquí sintetitzada és enviada a l'escorça de l'hipocamp i a l'escorça perirínica mitjançant rutes descendents corticohipocampals, i arriba posteriorment a l'escorça entorínica, la porta d'entrada a l'hipocamp més important. Des d'aquí es projecta, a través de la via perforant, a la circumvolució dentada, per a arribar finalment a l'hipocamp. A més, l'hipocamp també rep informació procedent de l'amígdala, la qual té un paper modulador sobre l'aprenentatge, de manera que potencia els aprenentatges declaratius dels estímuls i les situacions amb càrrega emocional.

Una vegada que el procés de codificació dut a terme per l'hipocamp ha finalitzat, la informació és enviada novament a l'escorça cerebral. El camp CA 1 de l'hipocamp i el subicle són les principals estructures encarregades de generar aquestes eferències. D'una banda, envien la informació a l'escorça per mitjà de l'escorça entorínica, des d'on es dirigeix, en un viatge de tornada, a l'escorça de l'hipocamp i a l'escorça perirínica, i finalitza a les àrees d'associació poli-modal de l'escorça cerebral en les quals es va originar el procés. A més, des de la formació de l'hipocamp també s'envia informació, per mitjà del fòrnix, als cossos mamil·lars de l'hipotàlem. Posteriorment, la informació és remesa al tàlem posterior, des d'on viatja a les àrees d'associació de l'escorça cerebral per a ser emmagatzemada finalment. Així, doncs, les estructures temporals medials resulten imprescindibles per a la consolidació i l'emmagatzematge de la informació a llarg termini, però a les regions de l'escorça d'associació, en les quals la informació es va processar per primera vegada, és on s'emmagatzemarà d'una manera definitiva.



Esquema general del procés de memòria. Modificada de B. González Rodríguez i E. Muñoz-Marrón (2008). *Estimulación de la memoria en personas mayores*. Madrid: Síntesis.

Totes les estructures estudiades fins ara són fonamentals en la formació de coneixements nous, però el paper de cadascuna d'elles difereix tant funcionalment com en importància. Gràcies a l'estudi de casos de pacients amb dany cerebral i a la recerca amb tècniques modernes de neuroimatge ha estat possible aprofundir en la funció de cadascuna de les estructures implicades en l'aprenentatge i la memòria. Entre els estudis elaborats amb pacients amb dany cerebral, el cas més paradigmàtic és el d'un pacient conegut com a H. M., que va patir alteracions de memòria greus després d'una operació i que va ser estudiat en profunditat des de l'origen dels seus dèficits mnèsics, a la fi de 1957, fins a la seva mort el 2009.

H. M. patia una epilèpsia greu i amb la finalitat d'intentar posar fre a les severes crisis que sofria, li van practicar una resecció quirúrgica del lòbul temporal medial d'ambdós costats del cervell, cosa que va implicar que perdés aproximadament dos terços de l'hipocamp i l'amígdala. Després de la intervenció, es va aconseguir amb èxit controlar les crisis epilèptiques, però va aparèixer una severa amnèsia anterògrada i una amnèsia retrògrada molt més lleu que afectava els records dels successos ocorreguts un o dos anys abans de la cirurgia, però que mantenia intactes records de la seva infància i altres records previs a la intervenció quirúrgica. La seva memòria procedimental no estava afectada, per la qual cosa va poder dur a terme determinats aprenentatges d'habilitats motores, si bé era incapaç de recordar l'aprenentatge de manera explícita.

Tradicionalment, es considerava que el responsable de les alteracions mnèsiques era l'hipocamp, però a partir de casos com el d'H. M. es va observar que les lesions limitades a l'hipocamp únicament afectaven l'emmagatzematge de records nous a llarg termini. A partir d'aquí es va deduir que l'hipocamp té un paper fonamental en l'emmagatzematge inicial de la memòria a llarg termini, però que aquesta implicació és temporal i es produeix a l'inici d'aprenentatge, ja que l'emmagatzematge de la informació es transfereix posteriorment a altres regions corticals.

Pel que fa al paper que té l'escorça cerebral en el procés d'aprenentatge, és fonamental conèixer que els records estan formats per xarxes neuronals àmpliament distribuïdes per tota l'escorça. Aquestes xarxes formen les denominades *emprentes mnèsiques* i es formen per l'estimulació conjunta de diferents neurones a partir d'un mateix esdeveniment (seguint el principi de Hebb), de manera que queden interconnectades per mitjà de sinapsis i formen una xarxa. Així, una neurona, o un grup de neurones, pot formar part de diferents xarxes neuronals i, per tant, pot estar implicada en diferents records, la qual cosa facilita que siguem capaços de canviar d'un record a un altre de manera àgil, ja sigui conscientment o inconscientment. Tal com s'ha descrit anteriorment, en el lòbul temporal medial es duen a terme els processos de transferència de la informació per a emmagatzemar-la posteriorment a llarg termini, però en l'escorça cerebral es produeix l'emmagatzematge permanent. Aquesta transferència d'informació es fa de manera relativament lenta, la qual cosa permet que les dades noves s'assimilin amb la informació ja existent.

És important assenyalar les diverses funcions en les quals se centren les diferents regions de l'escorça cerebral. L'escorça posterior o postrolàndica està principalment dedicada al processament perceptiu, i té un paper determinant en l'emmagatzematge dels records que adquireixen qualsevol dels nostres sentits. Per la seva banda, l'escorça frontal o prerolàndica té, entre altres funcions, el processament i representació de les accions motores, el raonament i la producció del llenguatge. L'escorça temporal (excloses les regions medials estudiades anteriorment) sembla ser determinant en el manteniment de la memòria a llarg termini, ja que les lesions que la comprometen es manifesten amb amnèsia retrògrada. Així mateix, hi ha una especialització hemisfèrica,

Bibliografia complementària

Els qui vulguin aprofundir en el cas H. M. poden consultar els recursos següents:

Pàgina web del Brain Observatory de la Universitat de Sant Diego, on es conserva el cervell d'H. M.

W. B. Scoville i B. Milner (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 20(1), 11-21. També a: *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* (2000), 12(1), 103-13.

S. Corkin, D. G. Amaral, R. G. González, K. A. Johnson, i B. T. Hyman (1997). H. M.'s medial temporal lobe lesion: findings from magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.*, 17(10), 3964-3979.

O. Sacks (2007). The abyss. *The New Yorker*.

D. H. Salat, A. J. van der Kouwe, D. S. Tuch, B. T. Quinn, B. Fischl, A. M. Dale, i S. Corkin (2006). Neuroimaging H. M.: a 10-year follow-up examination. *Hippocampus*, 16(11), 936-945.

L. R. Squire (2009). The legacy of patient H. M. for neuroscience. *Neuron.*, 61(1), 6-9.

Reportatge sobre Brenda Milner i els seus estudis sobre la memòria.



de manera que l'hemisferi dret està més relacionat amb material no verbal i l'esquerre, amb material de caràcter verbal. A més de la seva implicació en l'emmagatzematge del coneixement semàntic, l'escorça parietal, sobretot de l'hemisferi dret, sembla estar implicada en el record de la disposició espacial d'objectes i persones.

Pel que fa al lòbul frontal, l'àrea més estudiada i millor coneguda funcionalment és l'escorça prefrontal. Està molt implicada en el manteniment temporal de la informació explícita al llarg del procés d'establiment i consolidació de la memòria, i també en la discriminació i organització temporal dels records. Els pacients amb patologia prefrontal no mostren una síndrome amnèsica clàssica, sinó que presenten una dificultat o incapacitat per a manejar temporalment els records de manera eficaç, per a ordenar-los cronològicament i per a recordar com i quan van adquirir una informació determinada (amnèsia de la font). Una altra de les implicacions d'aquestes lesions és la dificultat que poden tenir aquests pacients a l'hora de fer tasques o activitats que impliquin una seqüència de respostes en un ordre determinat. A més, és determinant per a la memòria de treball que veurem més endavant.

Com a conclusió general, i tal com defensa Eichenbaum (2008), el substrat neural de l'aprenentatge explícit es troba principalment al lòbul temporal medial, mentre que la memòria explícita és emmagatzemada en diferents àrees d'associació cortical.

2.2.1. Memòria episòdica i memòria semàntica

Tal com s'ha assenyalat anteriorment, la **memòria episòdica** fa referència a la capacitat per a recordar conscientment experiències passades, ja que és un sistema en el qual s'emmagatzema informació relacionada amb esdeveniments marcats temporalment i espacialment. Respon a les preguntes de què va ocórrer, quan i on. Per tant, aquest sistema emmagatzema informació sobre experiències registrant l'ordre en el qual succeeixen, de manera que la informació aquí continguda té una organització temporal. És un tipus de memòria altament dependent del context i està molt influïda per l'estat emocional present en el moment en el qual va succeir l'esdeveniment. A causa d'aquesta exigència de referències espacials i temporals, la informació episòdica és més vulnerable a la interferència i a l'oblit que la informació de caràcter semàntic. L'aprenentatge episòdic es produeix amb una única experiència i la informació adquirida a partir de diferents episodis viscuts es pot anar descontextualitzant i generalitzant, cosa que dóna lloc a coneixements semàntics, els quals s'aniran enriquint progressivament amb experiències posteriors.

Per la seva banda, la **memòria semàntica** constitueix un extens magatzem de coneixement general sobre un gran nombre d'àrees de coneixement. És la memòria que ens permet saber quina és la capital d'Àustria, com es diuen els nostres nebots, qui era Cervantes, quines característiques té un gos o quina és la neuroanatomia de la memòria. Es tracta, per tant, d'una informació que

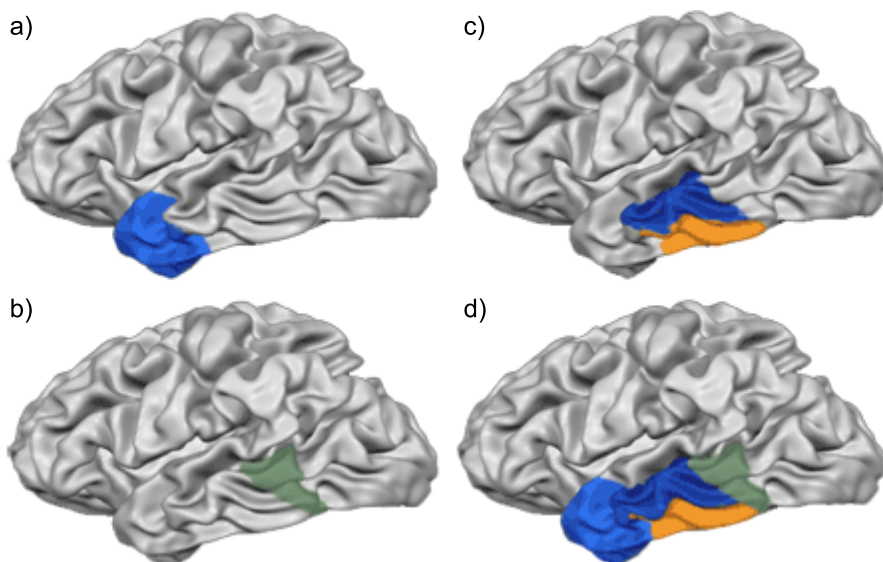
Referència bibliogràfica

H. Eichenbaum (2008). *Learning and memory*. Nova York: WW Norton & Company Inc.

fa referència al coneixement compartit amb altres persones i que ens proporciona una sensació de coneixement més que de record. Aquesta informació manca de referències espaciotemporals específiques –per la qual cosa és molt improbable que es recordi el moment i el lloc on va ser adquirida–, és de fàcil accés i està organitzada conceptualment, més que per l'ordre temporal de l'adquisició. Aquesta organització de caràcter conceptual fa que els continguts emmagatzemats aquí es relacionin els uns amb els altres en funció del significat, i que formin una immensa xarxa de coneixement que té una estructura jeràrquica. A més, aquest sistema de memòria és capaç de generar nova informació a partir d'inferències, és a dir, crea conceptes nous que no han estat apresos explícitament a partir de la informació de la qual disposa. L'aprenentatge i la integració d'informació semàntica se sol produir d'una manera gradual, ja que a partir d'experiències concretes anem generant coneixement sobre les constants i regularitats del món que ens envolta.

El coneixement semàntic està representat en xarxes neuronals que impliquen tota l'escorça cerebral. Novament, a partir de l'estudi de casos de subjectes amb alteracions en la memòria semàntica i amb les tècniques de neuroimatge modernes s'han pogut identificar les àrees cerebrals més implicades en la memòria semàntica. Gràcies a aquests estudis s'han identificat diferents àrees corticals amb papers diferents en el processament d'informació de categories específiques.

Per exemple, en estudis amb pacients afàsics s'ha vist que molts presenten dificultats a l'hora d'anomenar colors, parts del cos, menjars o diferents utensilis. Aquestes observacions van portar a la hipòtesi que diferents àrees corticals representen diferents categories semàntiques, una idea que va ser investigada sistemàticament per Warrington i Shallice, ja el 1984. En estudis més recents, Damasio i els seus col·laboradors (1996) van estudiar pacients afàsics i subjectes sans amb tècniques de neuroimatge per aprofundir en aquesta idea. Aquests autors van trobar que els pacients que tenien problemes a l'hora d'anomenar persones mostraven alteracions en el pol temporal esquerre, mentre que en les persones la dificultat de les quals estava a anomenar animals la lesió era a l'escorça temporal anteroinferior esquerra. A més, les persones amb dificultat a l'hora d'anomenar eines presentaven dany a l'escorça parietal i temporal posterior esquerra (vegeu la figura 9). Aquests resultats van ser corroborats amb estudis de neuroimatge amb subjectes sans, els quals mostraven una activació a les mateixes àrees quan havien d'anomenar els ítems de les diferents categories semàntiques.



Alteració cortical de pacients amb alteracions en a) la denominació de persones, b) la denominació d'animals, c) la denominació d'eines i d) en les tres categories. Adaptat d'Eichenbaum (2008). *Learning and memory*. Nova York: WW Norton & Company Inc. Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda.

Per la seva banda, el grup de Kanwisher ha identificat una àrea a l'escorça temporal ventral que s'activa amb el processament de cares, que és precisament l'àrea que tenen danyada els pacients que pateixen prosopagnòsia.

En un altre estudi dedicat a conèixer les àrees específiques de l'escorça implicades en informació semàntica determinada, es va trobar que és l'escorça occipital lateral dreta l'àrea encarregada del processament de la informació de les parts del cos. Aquesta àrea es mostrava més activada quan els subjectes veien o dibuixaven parts del cos que quan els estímuls eren objectes inanimats o parts d'aquests objectes. Aquesta especialització funcional fa que una xarxa cortical àmplia participi en el processament de la informació que adquirim al llarg de les nostres vides.

L'hipocamp, per la seva banda, té un paper essencial en el procés d'aprenentatge semàntic, ja que permet la integració de la informació emmagatzemada en diferents xarxes semàntiques, la qual cosa, al seu torn, permet que el coneixement que es va adquirint al llarg de diferents experiències es pugui emprar per a solucionar problemes nous.

En conclusió, sembla que l'escorça cerebral pot produir l'adquisició del coneixement semàntic, mentre que l'hipocamp duu a terme un processament addicional que contribueix a la construcció de xarxes de memòria cortical, establint relacions entre les diferents empremtes mnèsiques d'acord amb les seves característiques comunes. Per tant, sembla possible l'existència de memòria semàntica sense la intervenció de l'hipocamp, fet que s'ha pogut constatar en persones amb amnèsies greus degudes a lesions hipocampals que són capaces d'adquirir alguns coneixements semàntics.

El pacient K. C.

Bibliografia complementària

Per tal de conèixer material molt divulgatiu sobre la prosopagnòsia podeu llegir:
O. Sacks (2005). *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. Editorial Anagrama.

El cas del pacient K. C. va ser descrit per Tulving i els seus col·laboradors el 1991. K. C., després de sofrir un accident de motocicleta als trenta anys, va desenvolupar una amnèsia anterògrada i retrògrada severa que comprenia tots els episodis anteriors de la seva vida. El seu quocient intel·lectual era normal i també ho eren el rendiment en memòria a curt termini (MCT) (ja que mostrava capacitat per a retenir 8-9 dígits) i en memòria procedimental. La memòria semàntica també reflectia un rendiment normalitzat associat a l'ús d'instruments habituals en la seva vida o a conceptes generals associats al coneixement general del món adquirit abans de la lesió. K. C. era capaç d'aprendre informació nova però no podia recordar com l'havia après. En aquest sentit, durant la valoració no va ser capaç de recordar ni un sol succés dels ocorreguts en la seva vida, malgrat reconèixer que sí pertanyien a esdeveniments de la seva vida. Les proves de neuroimatge fetes van mostrar lesions en diverses àrees cerebrals, inclosos la regió medial del lòbul temporal, el lòbul frontal, el lòbul parietal i l'escorça occipital. El dany va ser més gran en l'hemisferi esquerre.

El pacient recordava que la seva família tenia una casa de camp, però no recordava haver-hi estat; reconeixia que sabia jugar a escacs, però no recordava haver-ho fet mai, i sabia que tenia cotxe, però no era capaç de recordar haver-lo conduït. K. C. representa un exemple clar de la dissociació entre memòria episòdica i memòria semàntica. Com reflecteix el seu cas, ambdós sistemes impliquen estructures cerebrals diferents i es poden veure afectades d'una manera selectiva.

Podeu ampliar l'estudi d'aquest cas en l'article original:

E. Tulving i D. L. Schacter (1990). *Priming and human memory systems*. *Science*, 247, 301-306.

2.3. Memòria de treball

La memòria de treball constitueix una forma particular de memòria explícita, i per tant conscient, però que no s'engloba dins de la memòria a llarg termini. La memòria de treball, també denominada *memòria operativa*, es defineix com el manteniment temporal i la manipulació d'informació que s'acaba de percebre o recuperar de la memòria a llarg termini quan ja no està disponible per als sentits però és necessària per a dirigir la nostra conducta a la consecució d'un objectiu. Aquest manteniment i manipulació són fonamentals per a dur a terme processos cognitius complexos, com són la resolució de problemes, la planificació de tasques, el raonament o la presa de decisions.

Activitat

Per tal d'exemplificar com funciona la memòria de treball amb material verbal exposem la tasca següent.

Instruccions. A continuació, diré una paraula. La tasca consisteix a lletrejar de manera inversa les lletres de la paraula:

- CASA: A-S-A-C
- MENJAR: R-A-J-N-E-M
- PASTÍS: S-I-T-S-A-P
- COL·LEGI: I-G-E-L-L-O-C

Fixeu-vos que per a fer de manera correcta aquesta tasca no n'hi ha prou de retenir la paraula que s'ha de lletrejar (memòria a curt termini), sinó que també cal manipular la informació mentalment amb la finalitat de lletrejar la paraula en l'ordre invers.

Per tant, la memòria de treball és més que una simple memòria; és un sistema de control cognitiu i de processament executiu que té com a finalitat guiar adequadament el nostre comportament. A més, la memòria de treball està estretament relacionada amb altres funcions cognitives i s'encavalca en gran manera, tant funcionalment com neuroanatòmicament, amb les denominades *funcions executives*.

Vegeu també

Estudiarem les funcions executives més endavant.

Al llarg dels anys, s'han anat desenvolupant diferents models teòrics sobre la memòria de treball. Una de les aportacions més rellevants en la neurociència cognitiva és la d'Alan Baddeley i Graham Hitch el 1974, els quals van proposar l'existència d'aquest tipus de memòria, ja que la concepció de memòria a curt termini que existia no era capaç d'explicar l'actuació dels humans en moltes tasques mnèsiques.

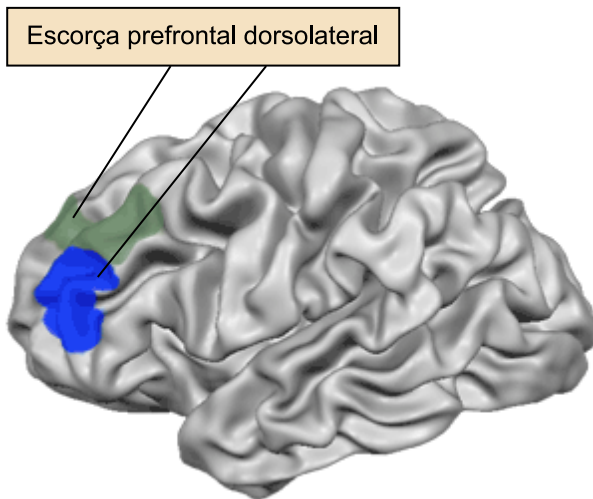
Malgrat la disparitat de teories sobre aquest tipus de memòria, els diversos autors estan d'acord en moltes de les propietats de la memòria de treball. Una de les qüestions compartides més rellevants és el fet de considerar que la funció principal de la memòria de treball és el manteniment i manipulació de la informació en estat actiu durant un període de temps determinat. A més, hi ha un acord a l'hora de considerar que la seva capacitat és limitada, tant temporalment (passats uns segons la informació ha de ser actualitzada i no es pot mantenir durant més d'uns minuts), com en amplitud d'emmagatzematge (entorn de set unitats d'informació).

La implicació cerebral en la memòria de treball és molt extensa, ja que aquesta funció compromet diferents àrees del cervell, tant anteriors com posteriors. De fet, cada vegada és més clar que són les regions posteriors les que s'encarreguen del manteniment temporal de la informació, mentre que el control de la memòria de treball és dut a terme per àrees anteriors. A més de l'interès suscitat pel coneixement del substrat neural en funció del tipus de procés dut a terme (manteniment o manipulació), el coneixement de les àrees cerebrals implicades en la memòria de treball en funció del tipus d'informació ha constituït una font de recerca important.

Amb l'objectiu de facilitar la comprensió, en aquest capítol es tracta d'una manera separada de la implicació de les àrees anteriors i posteriors del cervell, i dins de les àrees posteriors s'aborda de manera diferenciada la memòria de treball verbal i visual.

2.3.1. Paper de l'escorça prefrontal en la memòria de treball

L'escorça prefrontal dorsolateral (la part més evolucionada del cervell humà; figura 11) és la regió que assumeix el control general sobre les operacions de memòria de treball en totes les modalitats sensorials, i la seva implicació ha estat demostrada tant en estudis lesionals (tant en animals com en humans) com en recerca feta amb diverses tècniques de neuroimatge en subjectes sans.



Escorça prefrontal dorsolateral esquerra (àrees 9 i 46 de Brodmann, en verd i blau, respectivament). Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

En la recerca amb humans sans, un dels paradigmes més emprats en l'estudi de la memòria de treball són les tasques de resposta demorada (*delayed response tasks*, en anglès), en les quals s'ha de memoritzar temporalment una informació determinada que permetrà respondre adequadament més tard. Gràcies a la resolució espacial de les tècniques de neuroimatge modernes, és possible distingir l'activitat cerebral al llarg del procés complet de memòria a curt termini, és a dir, durant la codificació de la informació, el seu manteniment (període de retard [*delay*], del qual s'encarregaria la memòria de treball) i la resposta donada pel subjecte.

En diferents estudis s'ha trobat activitat neural en diferents regions cerebrals durant el període de retard, entre les quals sembla especialment rellevant l'escorça prefrontal dorsolateral, però que es produeix també en regions cerebrals posteriors. Aquesta activitat cerebral sembla subjaure al manteniment actiu de la informació dins de la memòria de treball, i sembla perllongar-se al llarg de tot el període de retard, és a dir, durant tot el temps que la memòria operativa està treballant. El nivell d'activitat cerebral durant aquest període augmenta quan la quantitat d'informació que s'ha de manipular és abundant i, a més, es correlaciona positivament amb el rendiment en tasques de memòria de treball.

Entre els treballs més rellevants amb animals és important conèixer els estudis pioners que van dur a terme Joaquim Fuster i Gene Alexander en la dècada de 1970 amb primats que havien d'executar tasques de resposta demorada. Les seves troballes han estat corroborades posteriorment en humans en estudis amb ressonància magnètica funcional (fMRI, de l'anglès *functional magnetic resonance image*), en els quals també es van emprar tasques de resposta demorada. En ambdós casos es va observar que és la regió lateral de l'escorça prefrontal la que mostra una activació més gran durant el període de manteniment de la informació en la memòria de treball, independentment del tipus de material amb el qual es treballa.

Per la seva banda, la recerca amb pacients amb dany cerebral ha mostrat que els pacients amb lesió prefrontal rendeixen millor que els pacients amb lesions temporals en tasques simples de memòria, com ara recordar una llista de paraules o d'objectes presentats. Però quan s'han d'enfrontar a una tasca de memòria més complexa en la qual cal mantenir certa informació activa mentre es duu a terme, com en el cas de les tasques de resposta demorada, els pacients amb lesions frontals mostren una deterioració marcada, especialment quan durant el temps d'espera hi ha algun distractor, ja que això implica una demanda de recursos més gran.

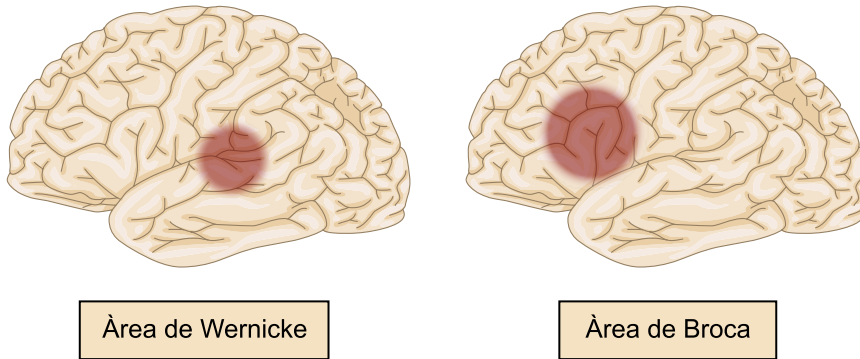
2.3.2. Regions cerebrals posteriors i memòria de treball

La recerca duta a terme fins avui ofereix proves que indiquen que la memòria de treball depèn d'una xarxa neural que engloba diferents regions cerebrals, tal com s'ha assenyalat, per la qual cosa l'escorça prefrontal no és l'única regió cerebral implicada en la memòria de treball. L'escorça prefrontal funciona com un director d'orquestra mental, amb un paper fonamental en l'organització de la informació en curs de processament, però hi ha moltes altres estructures que intervenen en aquest procés, les quals depenen del tipus d'informació que s'ha de mantenir i manipular. Les àrees implicades quan treballem amb **material verbal** impliquen àrees temporals, parietals i frontals, i solen estar lateralitzades en l'hemisferi esquerre. En el cas de **material visual**, la implicació cortical implica tant regions frontals com parietals, occipitals i temporals de l'hemisferi dret, i involucra regions diferents en el cas de la memòria espacial o memòria d'objectes.

Memòria de treball verbal

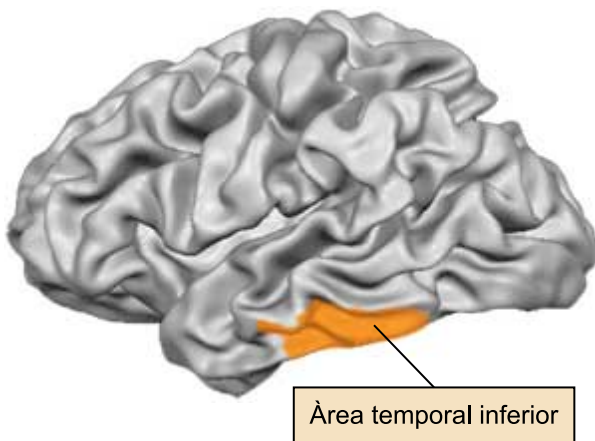
La memòria de treball verbal ha estat àmpliament estudiada a causa de la importància que té per a la comprensió i producció del llenguatge, una capacitat tan rellevant per a l'ésser humà. La recerca s'ha centrat en els diferents aspectes del llenguatge, i ha aprofundit en l'estudi dels seus components fonològic, grafèmic i semàntic.

El model de Baddeley esmentat anteriorment proposa l'existència d'un subsistema en la memòria de treball, que ell denomina *bucle fonològic*, que seria l'encarregat del manteniment i manipulació de la informació fonològica i articulatòria. L'estudi de pacients amb lesions cerebrals ha permès conèixer la base neuroanatòmica d'aquest mecanisme, mostrant la implicació de l'escorça parietal inferior esquerra (àrea 40 de Brodmann, denominada *àrea de Wernicke*) en l'emmagatzematge fonològic i de la part posterior de la circumvolució frontal inferior esquerra (àrea 44 de Brodmann) en la manipulació articulatòria (figura 12). Aquesta última regió és coneguda com a *àrea de Broca*, per Paul Pierre Broca, metge anatomista francès del segle XIX que va identificar aquesta àrea com el centre del parla mitjançant l'estudi de pacients afàsics.



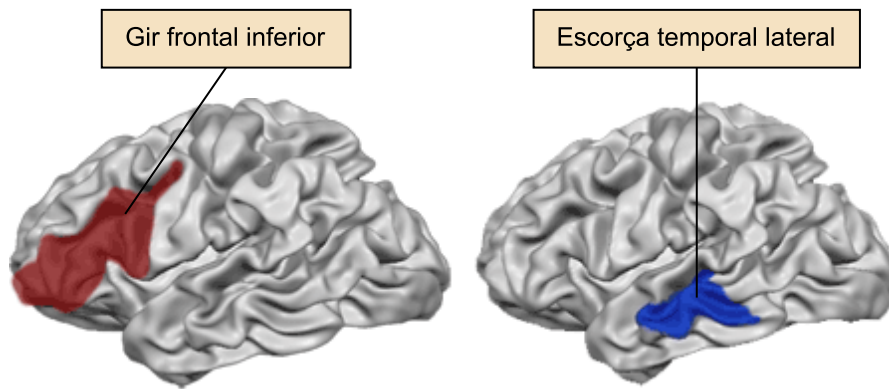
Escorça parietal inferior esquerra, en marró (àrea de Wernicke, àrea 40 de Brodmann), i circumvolució frontal inferior esquerra, en blau (àrea de Broca, àrea 44 de Brodmann), implicades en el manteniment i manipulació de la informació fonològica. Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

D'altra banda, són altres regions cerebrals les que sustenten el manteniment i manipulació de les propietats gràfiques del llenguatge. Gràcies a estudis elaborats amb tècniques de neuroimatge funcional, s'ha arribat a la conclusió que és la regió temporal inferior esquerra (àrea 20 de Brodmann) la que sustenta aquesta activitat (figura 13).



Àrea temporal inferior esquerra (àrea 20 de Brodmann), que sustenta la memòria de treball a escala gràfica. Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

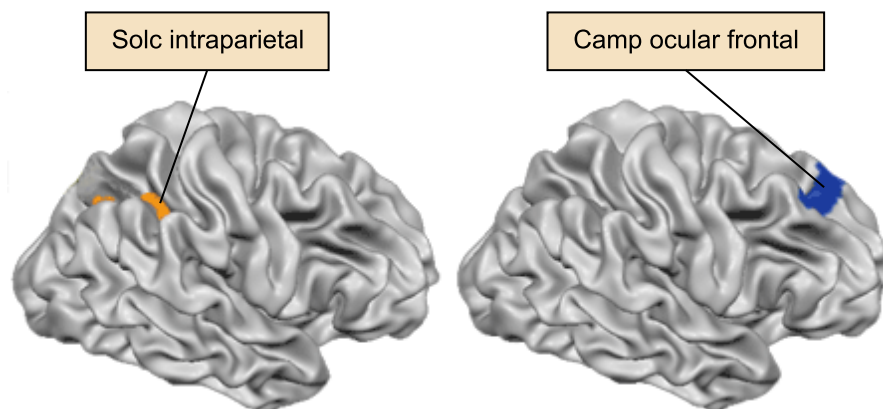
Finalment, les propietats semàntiques del llenguatge són processades per regions frontals i temporals, que inclouen la porció anterior de la circumvolució frontal inferior esquerra (àrees 45 i 47 de Brodmann) i l'escorça temporal lateral esquerra (àrea 21 de Brodmann) (figura 14). Sembla que la primera està més implicada en la manipulació de la informació, mentre que l'àrea temporal en sustenta l'emmagatzematge.



Circumvolució frontal inferior esquerra (en granat), la part anterior de la qual està implicada en la memòria de treball semàntica, juntament amb l'escorça temporal lateral esquerra (en blau). Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

Memòria de treball visual

El substrat neural de la memòria operativa amb material visual és diferent quan treballem amb informació espacial i quan ho fem amb les característiques visuals dels objectes. En el primer cas, a més de la implicació de l'escorça prefrontal dorsal, existeix el compromís d'una xarxa neural de l'hemisferi dret que inclou el solc intraparietal (àrea 7 de Brodmann), relacionat amb la representació de la localització espacial, i el camp ocular frontal (àrea 8 de Brodmann), associat amb la coordinació oculomotora (figura 15). De la mateixa manera que en el cas de material verbal les àrees frontals (àrea de Broca) s'encarregaven de la manipulació de la informació mantinguda a les àrees posteriors (escorça parietal inferior), quan el material és de caràcter visual el camp ocular frontal (àrea frontal) duu a terme les funcions de manipulació, mentre que el solc intraparietal (àrea posterior) subjau al manteniment de la informació espacial.



Solc intraparietal dret (en groc) i camp ocular frontal dret (en blau), implicats en la memòria de treball quan es treballa amb material visual. Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

Quan la informació amb la qual treballem se centra en les característiques dels objectes, són les àrees corticals temporooccipitals les que subjauen al manteniment de la informació. A més, sembla que l'escorça temporal té regions que suporten el manteniment de les diferents categories. Per exemple, la circumvolució fusiforme medial sembla estar més implicada en la informació relaci-

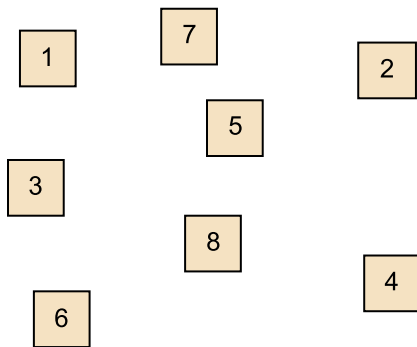
onada amb cases, mentre que la circumvolució fusiforme lateral ho està amb rostres. En ambdós casos, el control d'aquesta informació l'exerceixen regions frontals inferiors dretes.

Activitat

Un exemple clàssic per a analitzar la manera com podem valorar la memòria operativa visual, és la reproducció de seqüències de moviments inversos als fets per un avaluador.

Instruccions. A continuació, tocaré alguns dels quadrats següents. La tasca consisteix que hauràs de repetir els moviments en ordre invers als que he fet jo. La numeració de les galledes es mostra amb finalitats didàctiques i per a exemplificar l'exercici, per a valorar aquest sistema de memòria, no han d'aparèixer aquests nombres ja que la informació podria ser codificada a partir de la informació verbal administrada, és a dir, els nombres.

Exemple de seqüències de moviments:



- Seqüència 1: 7-2
- Seqüència 2: 2-5-1
- Seqüència 3: 7-4-5-3
- Seqüència 4: 5-7-2-6-4
- Seqüència 5: 3-5-8-1-4-8
- Seqüència 6: 3-5-3-2-5-1-7
- Seqüència 7: 4-6-1-7-8-2-4-1
- Seqüència 8: 5-2-7-8-4-6-1-4-3

La tècnica d'estimulació magnètica transcranial (TMS, sigles de l'anglès *transcranial magnetic stimulation*) aplicada a persones sanes ha permès, juntament amb tècniques de neuroimatge funcional i estudis clínics, mostrar la dissociació de la memòria de treball visual espacial i d'objectes. En un estudi en el qual es va aplicar TMS sobre les escorces parietal i temporal amb la finalitat d'interrompre l'activitat en aquestes àrees, es va mostrar que, quan l'estimulació dificultava l'activitat de les àrees parietals, el rendiment en tasques de memòria de treball espacial empitjorava. Per contra, quan la interrupció es produïa a les àrees temporals, eren les tasques que implicaven objectes les que disminuïen la seva execució. Aquesta dissociació està en concordança amb el fet que hi ha dues vies diferenciades en el processament visual, les conegudes com a *via del què* (ventral) i *via de l'on* (dorsal), que processen la informació d'objectes i espacial, respectivament.

Vegeu també

Veurem aquests aspectes amb més profunditat en el mòdul "Neuropsicologia de la percepció".

Estimulació magnètica transcranial

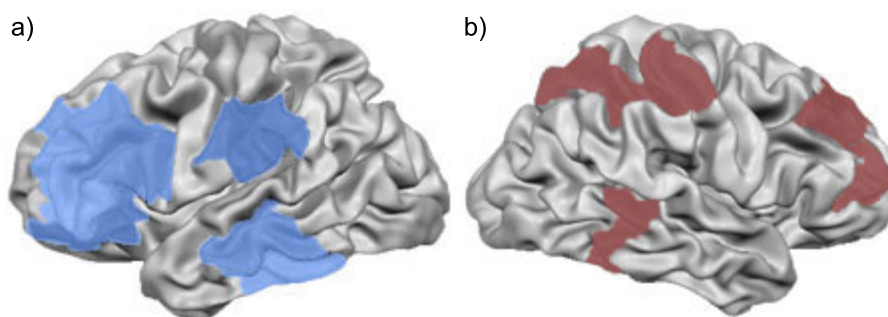
L'estimulació magnètica transcranial (TMS) és una tècnica d'ús recent en el camp de la neurofisiologia que permet la inducció, de manera segura i no invasiva, d'un corrent en el cervell. L'aparell d'estimulació produeix un camp magnètic que penetra fàcilment pel

crani i que indueix un corrent elèctric a l'àrea del cervell sobre la qual es troba la bobina d'estimulació.

Aquesta tècnica ocupa una posició privilegiada per a la recerca en el camp de les funcions cerebrals gràcies a la combinació de la seva capacitat de resolució espacial i temporal, i també pel fet de ser capaç d'activar funcions cerebrals determinades o d'interferir-hi d'una manera molt específica. Aquests arguments la posicionen com una tècnica clau en el camp de la neurociència cognitiva, atès que permet establir relacions causals entre conducta, cognició i activitat cerebral, i no únicament aproximacions correlacionals, com succeeix amb altres tècniques neurofisiològiques o de neuroimatge. Així mateix, aquesta tècnica pot modular l'activitat cerebral a llarg termini, la qual cosa la converteix en una tècnica amb aplicacions terapèutiques prometedores en aquelles alteracions en què es busqui generar modificacions de l'activitat cerebral.

Finalment, és important assenyalar que la memòria de treball en altres modalitats sensorials tendeix a implicar l'escorça prefrontal dorsolateral i les regions sensorials unimodals implicades en el processament de la informació de cada modalitat, com l'escorça auditiva en el cas de l'audició, o l'escorça somatosensorial en el tacte.

En la figura 16 es pot veure una representació que mostra les principals àrees cerebrals implicades en la memòria de treball, tant visual com verbal.



Principals àrees cerebrals implicades en la memòria de treball a) verbal i b) visual. Imatge procedent de *Brain Voyager Brain Tutor software* amb permís de Rainer Goebel, Brain Innovation, Holanda

3. Les amnèsies

En termes generals, el terme *amnèsia* es refereix a una alteració o pèrdua de memòria que inclou tant els trastorns que es produeixen com a conseqüència d'una lesió en el sistema nerviós central, com els que tenen un origen traumàtic o psicològic.

L'amnèsia consisteix en una alteració de la memòria que es produeix d'una manera aïllada o que s'acompanya d'altres dèficits comparativament menys greus que el trastorn de memòria. Pot ser present juntament amb algun altre dèficit cognitiu focal, però quan el trastorn de memòria es produeix en el context d'una deterioració intel·lectual o cognitiva generalitzada, no utilitzem el terme *amnèsia*.

Com acabem de dir, entenem per *amnèsia* tant l'alteració de memòria que té un origen neurològic, és a dir, la que és causada per dany o disfunció cerebral en les estructures que ens permeten l'aprenentatge i la retenció d'informació, com l'alteració de memòria que té un origen traumàtic o psicològic, com és el cas de la fugida psicògena o de l'amnèsia que s'associa a un trauma psicològic. En aquest capítol, ens centrarem, sobretot, en els trastorns de la memòria que es produeixen com a conseqüència d'una lesió cerebral.

Per a referir-se al trastorn secundari a dany cerebral en les estructures que permeten l'aprenentatge i la retenció d'informació, se sol utilitzar el terme **síndrome amnèsica**. Les síndromes amnèsiques són molt presents en la patologia neurològica, encara que podem trobar diferents nivells de gravetat en l'alteració que presenten els pacients; en general, les amnèsies greus en les quals es perd pràcticament tota la possibilitat d'aprenentatge són, per sort, poc freqüents. En el treball clínic, resulta especialment important saber diferenciar una síndrome amnèsica pròpiament dita d'un dèficit de memòria, que sovint està associat a determinades patologies (com algunes malalties psiquiàtriques), a altres alteracions cognitives (com el dèficit d'atenció o de planificació), o a la pèrdua de memòria pròpia de l'edat.

La **síndrome amnèsica** es pot definir com l'alteració en la capacitat per a fer aprenentatges nous i en la retenció a llarg termini de la informació, amb una memòria immediata, en principi, preservada, i una memòria remota que també està intacta, excepte en els casos greus en què el pacient presenta una pèrdua d'informació prèvia al moment de l'amnèsia, pèrdua que es pot arribar a estendre fins a alguns anys anteriors al moment en què es produeix la lesió.

En el cas d'amnèsia més famós de la bibliografia científica, l'anomenat *cas H. M.*, el pacient, després de la resecció dels lòbuls temporals, va presentar una alteració greu en la capacitat per a aprendre informació nova i, a més, va perdre la informació corresponent a diversos anys immediatament anteriors a l'aparició de l'amnèsia.

Vegeu també

El cas H. M. s'ha explicat en el capítol "Memòria explícita".

3.1. Classificació

Les amnèsies es poden classificar seguint diversos paràmetres. Podem establir una classificació en funció de la durada en el temps o de la possibilitat de recuperació, en funció de quina és la forma de presentació o segons la localització cerebral que les produeix.

En funció de la **durada en el temps** podem establir una diferenciació entre els tipus següents:

- **Amnèsies transitòries.** El dèficit de memòria es recupera per complet en un període variable de temps, que habitualment sol ser d'hores, dies o setmanes.
- **Amnèsies permanents.** El dèficit de memòria queda com a seqüela permanent a conseqüència d'una lesió irreversible dels circuits cerebrals implicats en la memòria.

En funció de la **forma d'aparició** en el temps podem distingir:

- **Amnèsies d'inici abrupte.** Alteracions de la memòria que apareixen de manera sobtada, com a conseqüència de dany cerebral agut, un accident vascular cerebral, per exemple.
- **Amnèsies d'inici subagut.** Amnèsies que s'instauen ràpidament, però no d'una manera sobtada, com les que són conseqüència de l'afectació d'un virus o com en la síndrome de Korsakoff.
- **Amnèsies d'inici insidiós.** Alteracions d'aparició progressiva, com les que s'observen secundàriament a un tumor cerebral o a una malaltia degenerativa.

En funció de les **àrees cerebrals** que estan més **implicades** en l'aparició de l'amnèsia:

- **Amnèsies bitemporals.** Produïdes habitualment per lesió a les àrees medials del lòbul temporal, inclosa l'àrea CA 1 de l'hipocamp. Les més freqüents són les amnèsies secundàries a anòxia cerebral.

- **Amnèsies diencefàliques.** Produïdes per lesions en estructures del diencèfal, sobretot en el nucli dorsomedial del tàlem. La més freqüent és l'amnèsia que s'observa en la síndrome de Korsakoff.
- **Amnèsies per lesió al cervell basal anterior.** Afecten els nuclis basals de Meynert, la regió septal medial, el nucli *accumbens* i la seva desconnexió de l'escorça prefrontal basal. La més freqüent és l'amnèsia secundària a una lesió vascular per trencament de l'artèria comunicant anterior.

Adams i Victor, el 1993, van establir una classificació de les amnèsies, contemplant els paràmetres de reversibilitat i el temps d'aparició, que encara continua essent aclaridora en la diferenciació clínica dels diferents tipus d'amnèsia:

- **Síndromes amnèsiques d'aparició abrupta i recuperació incompleta:**
 - Infart bilateral de l'hipocamp.
 - Infart del cervell basal anterior.
 - TCE.
 - Hemorràgia subaracnoïdal.
 - Intoxicació per monòxid de carboni i altres anòxies.
- **Amnèsia d'inici abrupte i durada breu:**
 - Epilèpsia del lòbul temporal.
 - Estats postcontusionals (amnèsia posttraumàtica).
 - Amnèsia global transitòria.
- **Amnèsia d'inici subagut i recuperació variable, amb dèficits residuals:**
 - Síndrome de Korsakoff.
 - Encefalitis per herpes.
 - Tuberculosi i altres meningitis granulomatoses (afectació basal).
- **Amnèsies progressives:**
 - Malaltia d'Alzheimer.
 - Altres malalties degeneratives que afecten els lòbuls temporals.

3.2. Principals síndromes amnèsiques

3.2.1. La síndrome de Wernicke-Korsakoff

Karl Wernicke va descriure el 1881 l'encefalopatia de Wernicke. El psiquiatre rus Sergei Korsakoff publicava les característiques de les seqüeles d'aquests pacients sota la denominació de *psicosi de Korsakoff*. Actualment utilitzem el terme *síndrome de Wernicke-Korsakoff* per a referir-nos a un quadre compost per una fase aguda, que correspondria a la descripció de Wernicke, i unes seqüeles posteriors cognitives i conductuals, a les quals ens referim com a *síndrome de Korsakoff*.

Els índexs de prevalença obtinguts d'estudis *post mortem* aporten xifres d'aproximadament un 1-2% de la població general, i d'entre un 12% i un 14% de les persones alcohòliques. Molts estudis coincideixen en el fet que les seqüeles cognitives secundàries a l'abús de l'alcohol de molts pacients passen desapercebudes al llarg de les seves vides, i es detecten només en estudis anatòmics. Aquests casos coincideixen amb formes d'inici en les quals no es refereix una fase aguda o encefalopatia de Wernicke. Aquests pacients, que no han experimentat un trastorn agut, han conviscut tota la vida amb el trastorn de memòria.

Es tracta d'una de les causes d'amnèsia severa més freqüents que es produeix com a conseqüència d'un dèficit de vitamina B1, o tiamina. Aquesta vitamina és necessària per al metabolisme de la glucosa i contribueix a l'oxigenació cerebral, en particular d'àrees com l'hipotàlem, el tàlem i els cossos mamil·lars. La reducció abrupta de tiamina pot produir una lesió en aquestes àrees i, com a conseqüència, un trastorn sever de la capacitat d'aprenentatge i de la retenció a llarg termini.

Encara que la majoria de les vegades aquesta síndrome es presenta en pacients amb alcoholisme crònic, també es pot observar en pacients en estats de malnutrició, amb vòmits molt freqüents o en persones que pateixen malalties que afectin l'absorció de la tiamina. L'alcoholisme, no obstant això, contribueix al dèficit d'absorció d'aquesta vitamina i per això apareixen amb molta freqüència associats.

Alguns estudis han demostrat que els pacients alcohòlics que presenten aquesta síndrome estan subjectes a una predisposició genètica, concretament a un defecte en l'enzim transcetolasa, que els fa especialment vulnerables al dèficit de tiamina.

Referència bibliogràfica

C. Wernicke (1881). Die acute haemorrhagische poli-encephalitis superior. A C. Wernicke (Ed.), *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, 229-42. Berlín: Fischer. Traduït a l'anglès i republicat per I. A. Brody i R. H. Wilkins (1968). *Archives of Neurology*, 19, 228-232.

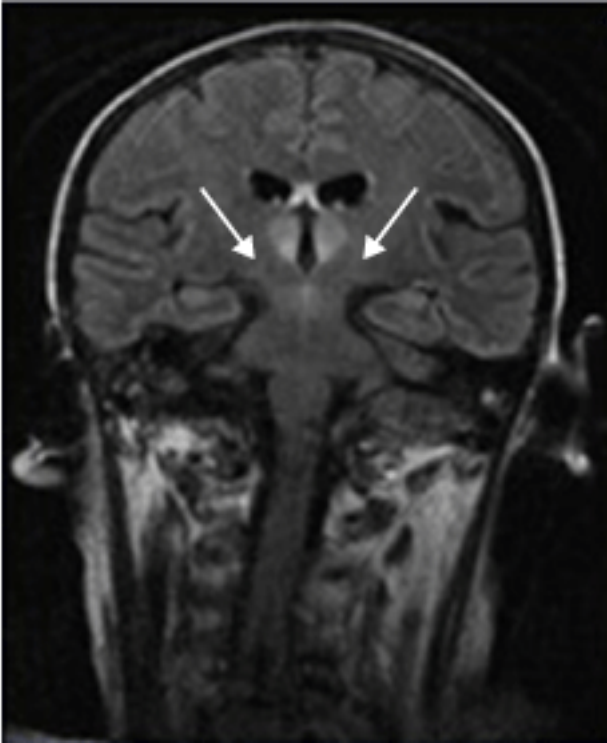
La síndrome, que es desenvolupa en uns quants dies, consta d'una **fase aguda** o **encefalopatia de Wernicke**, en què predominen els símptomes neurològics, i d'una **fase crònica**, denominada **síndrome de Korsakoff**, en què podem observar les seqüeles amnèsiques que es poden mantenir a llarg termini.

Fase 1. Encefalopatia de Wernicke

L'encefalopatia de Wernicke, o fase aguda del quadre clínic, presenta les característiques clíniques següents:

- Inici agut, habitualment entre unes hores i dos dies.
- Alteració del nivell de consciència, amb confusió, que es pot acompanyar d'agitació i agressivitat.
- Possibles al·lucinacions, amb més freqüència de tipus somatosensorial o visual.
- Presència d'alteracions neurològiques, com nistagme (85% dels casos), oftalmoplegia (44%), atàxia (87%) i/o neuropatia perifèrica (82%).

Quan aquest quadre clínic es presenta d'una manera aguda, és motiu d'ingrés a la unitat d'urgències i els pacients han de rebre un tractament ràpid amb tiamina. Encara que la majoria de pacients poden revertir el quadre, es tracta d'una síndrome greu, amb una mortalitat del 10%, aproximadament. El diagnòstic és estrictament mèdic i, a més de la clínica, en l'actualitat resulta molt útil fer una ressonància magnètica, que sol mostrar una hiperintensitat característica en les seqüències T2 i Flair que envolten el tercer ventricle, i també en el tàlem, el fòrnix i els cossos mamil·lars. Estudis de neuroimatge han posat de manifest que encara que aquesta tècnica no té una sensibilitat alta, la seva especificitat és d'aproximadament un 95%, amb la qual cosa en l'actualitat s'ha convertit en una eina diagnòstica imprescindible.



Resonància magnètica d'una pacient amb síndrome de Wernicke-Korsakoff en fase aguda. Es pot observar la hiperintensitat al voltant del tercer ventricle cerebral que afecta el tàlem, el fòrnix i els cossos mamil·lars, estructures, totes elles, que estan implicades en la capacitat d'aprenentatge.

Fase 2. Síndrome de Korsakoff

Una vegada el pacient s'ha recuperat d'aquesta fase aguda i la síndrome confusional ha remès, és quan es poden observar i explorar correctament les conseqüències cognitives de les lesions que el dèficit de tiamina ha provocat. Atès que les àrees més afectades són els cossos mamil·lars i el nucli dorsomedial del tàlem, la conseqüència més destacable també serà l'alteració de la memòria recent i, de vegades, la instauració de síndrome amnèsica greu. També s'han descrit altres àrees alterades, especialment en el cerebel, que a més d'explicar les alteracions en l'equilibri que poden presentar, també es poden relacionar amb la presència de dèficits en les funcions executives.

La síndrome de Korsakoff és una amnèsia diencefàlica que es produeix per l'afectació dels cossos mamil·lars de l'hipotàlem i del nucli dorso-medial del tàlem, com a conseqüència d'un dèficit de tiamina.

Quant a les **característiques de l'amnèsia** en la síndrome de Korsakoff, els pacients que la pateixen se solen mostrar desorientats en el temps i presenten una alteració greu de la memòria anterògrada, i són incapaces d'aprendre informació nova i de recordar allò que han fet tan sols fa unes quantes hores o el dia anterior. L'alteració en la memòria episòdica, que afecta tant la capacitat per a establir aprenentatges nous com la retenció a llarg termini d'aquesta informació, és la característica més destacada d'aquests pacients.

La memòria retrògrada també està alterada amb un gradient temporal, és a dir, amb més dificultat per a recordar la informació emmagatzemada com més a prop en el temps es troba del començament del trastorn. Aquest component retrògrad pot comprendre períodes de vint o trenta anys previs de la biografia del pacient. Molts autors han correlacionat positivament la gravetat de l'amnèsia anterògrada amb el temps d'amnèsia retrògrada. És a dir, els individus que mostren una amnèsia anterògrada més greu també tenen dificultats per a recuperar un període més ampli d'esdeveniments previs a l'aparició de la malaltia.

Hi ha encara una certa controvèrsia respecte al fet d'observar un gradient temporal en l'alteració de la memòria retrògrada en la síndrome de Korsakoff. Alguns autors expliquen el gradient temporal argumentant que les memòries s'han anat consolidant, precisament al llarg del temps, fins que són independents de les estructures del lòbul temporal medial, de manera que queden protegides de les lesions en aquestes àrees. Una segona teoria defensa que al llarg del temps, les memòries episòdiques adopten una forma menys vívida i més semàntica, fet que igualment actuaria de protector. Per a altres autors, el circuit talamohipocampal sempre està implicat en la recuperació i la reactivació de les memòries i, cada vegada que es recupera una informació, s'estableix una nova empremta, de manera que el resultat són múltiples empremtes que actuen de protectores de la informació més antiga contra les lesions cerebrals.

Els pacients amb síndrome de Korsakoff poden dur a terme correctament tasques de memòria a curt termini, però són molt sensibles a l'ús de tasques d'interferència i, sobretot, s'observa efecte d'interferència proactiva, és a dir, afegeixen informació que acaben d'aprendre fa un moment a l'aprenentatge actual.

La interferència proactiva

El senyor Joan, afectat d'una síndrome de Korsakoff, va ser sotmès a una proves de memòria a curt termini, entre les quals es va utilitzar el subtest de memòria lògica de l'escala de memòria de Wechsler (WMS). Consisteix a llegir dues històries breus al pacient, el qual ha de recordar immediatament tot el que se li ha explicat en cadascuna. Primer es llegeix la primera i el pacient contesta, i posteriorment es repeteix el mateix procediment amb la segona. A continuació, mostrem el contingut de les dues històries i les respostes d'un pacient a cadascuna de les històries, perquè pugueu veure l'efecte d'interferència proactiva en respondre a la segona història:

Història 1. Ana López, de Sevilla la Nueva, que treballa com a cuinera a la cafeteria d'una empresa, va denunciar a la comissaria de policia que havia estat assaltada la nit anterior, davant del número 56 del carrer Major, i que li havien robat els diners. Tenia quatre fills petits, no havia pogut pagar el lloguer i feia dos dies que no menjaven. La policia, commoguda per la història de la dona, va fer una col·lecta per ajudar-la.

Record del pacient de la història 1: "Ana López, de Sevilla, treballava de cuinera i en sortir de la feina li van robar els diners. Va anar a la policia a denunciar-ho i els policies van fer una recol·lecta per ajudar-la perquè es van commoure. Tenia dos fills petits i també tenia problemes per a pagar el lloguer. Ah! I li van robar al número 56 del carrer".

Història 2. A les 8 de la tarda del divendres, Juan Francisco Rodríguez escoltava la ràdio mentre feia la maleta per viatjar. Una notícia li va cridar l'atenció: s'havia produït un

accident a la pista número 2 de l'aeroport de la seva ciutat. El locutor informava que no s'havien produït víctimes, encara que s'estaven atenent almenys quinze persones. L'incident estava provocant entre tres i quatre hores de retard en tots els vols internacionals. En Juan Francisco va decidir ajornar el viatge. Va trucar a la companyia i va reservar un vol per a l'endemà al matí.

Record del pacient de la història 2: "El divendres a la tarda, Juan Rodríguez escoltava la ràdio abans d'anar-se'n de viatge. El locutor explicava que hi havia hagut un robatori a una dona a l'aeroport. Durant l'incident hi va haver quinze persones ferides. La companyia va ajornar el viatge i en Juan va trucar a la policia, que va organitzar una recollida per ajudar-lo".

En l'exploració cognitiva dels pacients amb síndrome de Korsakoff s'observa una discrepància clara entre el quocient d'intel·ligència i el quocient de memòria, amb una diferència que pot ser superior als 20 punts. Les funcions intel·lectuals poden estar, en general, preservades, encara que en molts casos les habilitats cognitives que impliquen velocitat o visuoespacialitat poden estar alterades; aquest fet, probablement, està més relacionat amb l'alcoholisme que ha originat el trastorn i que per si sol provoca aquest tipus d'alteracions.

La **confabulació** és un trastorn molt característic en la síndrome de Korsakoff, encara que és més freqüent durant la fase més aguda, i tendeix a desaparèixer amb el temps en molts dels pacients. La confabulació es refereix a la representació inventada d'experiències passades, que sovint inclou un esdeveniment real distorsionat o, fins i tot, intencions futures traslladades al passat. Els pacients confabulen completant els continguts que no poden recuperar. La confabulació es pot presentar d'una manera espontània, quan el pacient confabula sense necessitat de ser interrogat o que l'interlocutor demani informació concreta. També es pot presentar d'una manera provocada, quan se sotmet el pacient a proves específiques de memòria o se li pregunta per aspectes concrets d'informació episòdica. La fabulació espontània és més pròpia de la fase aguda, mentre que durant l'etapa de cronicitat de l'amnèsia, les fabulacions solen ser provocades. La presència de confabulació espontània durant la fase crònica s'ha relacionat amb la presència de dany permanent en l'escorça frontal, concretament a les regions ventromedial i orbital. Encara que la fabulació és una característica present en la fase aguda del trastorn, pot ser que no s'observi durant la fase crònica i no és un símptoma imprescindible per a establir el diagnòstic de síndrome de Korsakoff.

Els pacients amb amnèsia de Korsakoff solen presentar anosognòsia del seu trastorn de memòria: no en són conscients o, fins i tot, alguns la poden arribar a negar.

A més dels dèficits de memòria, com que la majoria d'aquests pacients són dependents de l'alcohol, solen presentar altres alteracions conductuals o cognitives associades, que compliquen el quadre i que, en la majoria de casos, no s'expliquen tant com una seqüela de la síndrome de Korsakoff, sinó de l'alcoholisme crònic. Entre les alteracions observades més freqüentment des-

taquen la presència d'apatia, irritabilitat i alteració de les funcions executives. En qualsevol cas, es tracta d'alteracions secundàries a la disfunció de l'escorça frontal.

Malgrat la gravetat de l'amnèsia, els pacients amb síndrome de Korsakoff mantenen preservada la memòria implícita.

L'exemple més conegut és el relatat pel doctor Claparede el 1911. El doctor Claparede, després de visitar un dels seus pacients amnèsics, li va donar la mà per saludar-lo després d'haver-s'hi col·locat una xinxeta. En encaixar-li la mà, el pacient, lògicament, es va punxar. L'endemà, quan el doctor va tornar a visitar el mateix pacient, aquest no recordava haver-lo vist abans, però, en acabar la visita, quan li va donar la mà per saludar-lo, la va apartar instantàniament.

No tots els pacients que ingressen als hospitals amb una encefalopatia de Wernicke presenten una síndrome de Korsakoff posterior. Aproximadament un 50% dels pacients presenten un quadre que és reversible i que pot causar exclusivament alteracions neurològiques lleus sense afectació específica de la memòria (o no més de la que ja patien com a conseqüència del seu possible alcoholisme). Un 25% presenten una síndrome amnèsica, però amb capacitat de millora respecte a la gravetat de dèficit que s'observa en el moment de l'alta hospitalària. El 25% restant, en el qual el dany cerebral ha estat més important, presenten una síndrome amnèsica que és irreversible i no susceptible de millora.

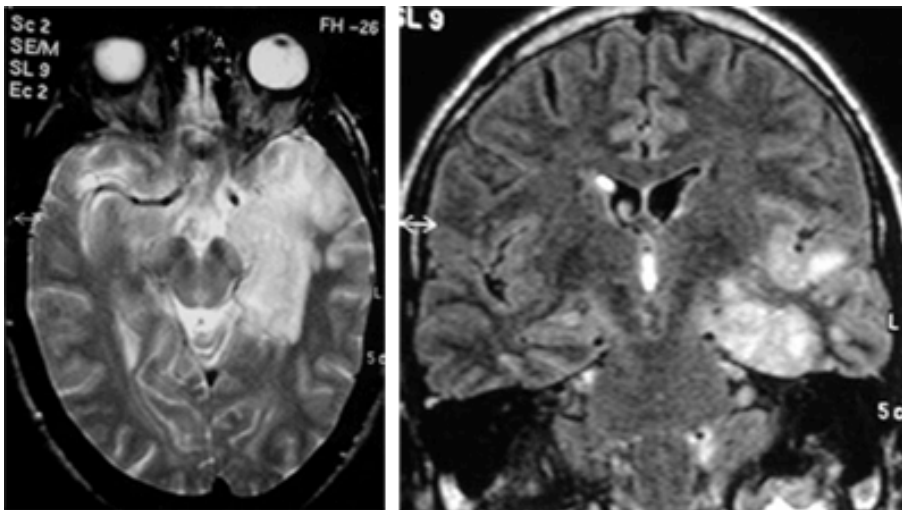
3.2.2. Amnèsia secundària a encefalitis per herpes

Una causa de síndrome amnèsica greu és l'encefalitis per herpes, una malaltia vírica que pot afectar el sistema nerviós central. La incidència és d'un cas cada 250.000-500.000 habitants. Afecta ambdós sexes per igual i es pot presentar en qualsevol època de la vida, encara que és més freqüent entre els vint i els cinquanta anys. El virus de l'herpes lesiona principalment els lòbuls temporals medials, tant unilateralment com bilateralment, i produeix, en alguns casos, una amnèsia total que afecta la memòria anterògrada tant verbal com visual.

Durant un temps es va creure que el virus de l'herpes (*herpes simplex*) podia penetrar en el sistema nerviós central per la via auditiva, atesa la proximitat amb el lòbul temporal, que és la regió on comença sempre la simptomatologia. Però en l'actualitat la hipòtesi més acceptada defensa que l'encefalitis es produeix per una activació del virus que roman latent durant un temps en els ganglis del nervi trigemin. Com a conseqüència de factors encara no coneguts (probablement immunitaris), el virus s'activa i podria accedir a l'interior de l'encèfal pel tracte olfatori, la qual cosa n'explicaria la localització inicial en el lòbul temporal. Una altra hipòtesi vigent situa el transport del virus per les fibres nervioses del cinquè parell cranial, que innerven les leptomeninges de les fosses anterior i mitjana.

La presentació clínica més freqüent és d'inici subagut en hores o en dies, durant el qual el pacient pot presentar uns símptomes variats que inclouen alteració del nivell de consciència (95%), febre (90%) i alteracions neurològiques focals com cefalea, afàsia, hemiparèsia o hemianòpsia (80%). Són freqüents, també, les crisis epilèptiques (70%) i aproximadament un 50 % dels pacients poden presentar al·lucinacions transitòries de tipus olfatori i gustatiu. Es tracta d'una urgència neurològica el pronòstic de la qual és variable i la clínica de la qual pot oscil·lar des d'uns símptomes lleus fins a un quadre mortal fulminant. La mortalitat se situa en un 25% i entre un 20-40% dels pacients que sobreviuen presenten seqüeles greus; aproximadament un 70% presenten alteracions de memòria recent.

Mitjançant una ressonància magnètica es pot observar l'extensió de les lesions en forma d'imatges hipodenses a les regions orbitals frontals i a l'escorça cingular, als lòbuls temporals anteriors i medials.



Tall axial i coronal de ressonància magnètica cerebral, en què s'aprecia una hiperintensitat en l'escorça temporal de l'hemisferi esquerre i part del dret corresponent al virus de l'herpes. L'afectació comprèn tant l'escorça temporal com estructures límbiques subcorticals.

Atès que el virus de l'herpes sempre té predilecció pels lòbuls temporals i afecta des de l'escorça fins les estructures més profundes del sistema límbic, l'amnèsia es pot acompanyar d'alteracions emocionals i conductuals. Una possibilitat és observar la presència de la síndrome de Klüver-Bucy, en què els pacients presenten conductes d'hiperoralitat i desinhibició sexual.

La síndrome de Klüver-Bucy

Heinrich Klüver i Paul Bucy van descriure el 1939 la síndrome que porta el seu nom, quan, en fer lobectomies bitemporals a mones rhesus, van observar que els animals mostraven alteracions de la conducta sexual en forma d'un augment dels comportaments de caràcter sexual i d'una tendència a explorar amb la boca tots els objectes. En humans, les lesions temporals bilaterals poden donar quadres semblants, en els quals s'observa un augment de la libido i de conductes masturbatòries, una tendència a la hiperoralitat i bulímia.

L'amnèsia secundària a una encefalitis per herpes produeix una síndrome amnèsica amb una alteració greu de la memòria anterògrada i també un dèficit en la memòria retrògrada, en la qual el pacient pot arribar a perdre la informació

de fins a diversos anys previs a l'inici de la malaltia, que en molts casos ja no tornarà a recuperar. Atesa la localització als lòbuls temporals, els pacients amb amnèsia secundària a encefalitis per herpes també poden presentar anomia per afectació del pol temporal anterior o, fins i tot, afàsia, si es veuen afectats els circuits lingüístics del lòbul temporal.

El cas de Clive Wearing

Un dels casos més coneguts d'amnèsia causada pel virus de l'herpes és el de Clive Wearing, un anglès de 47 anys, compositor i realitzador d'un programa de ràdio, que va patir una de les amnèsies més greus que s'han descrit. La capacitat de retenció es va reduir a un temps de latència d'uns 6-7 minuts, temps a partir del qual esborrava qualsevol informació. I la memòria retrògrada estava greument alterada fins al punt que no recordava la major part de la seva biografia. Encara que els aspectes emocionals van millorar al llarg del temps, l'amnèsia es va mantenir al llarg de la seva vida.

Podeu veure un documental sobre aquest personatge en l'enllaç següent.

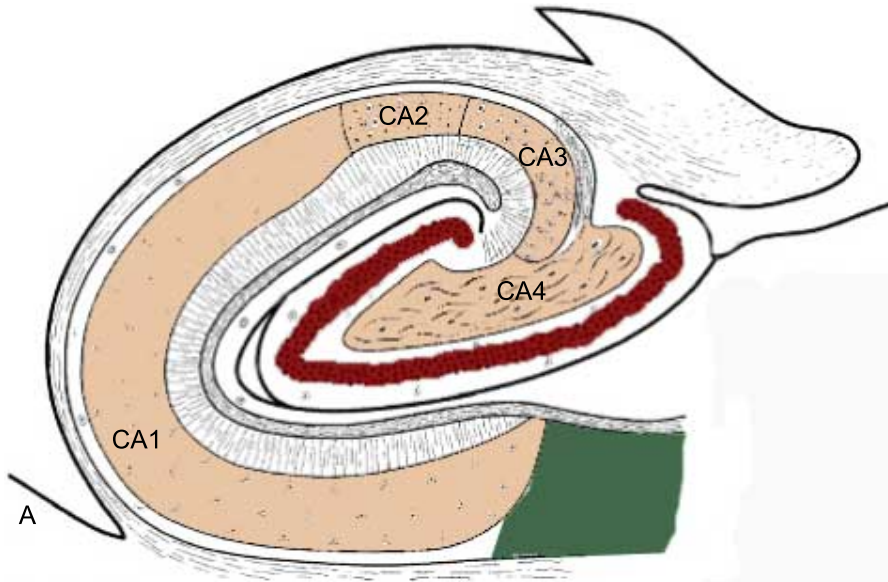


3.2.3. Amnèsia secundària a hipòxia

El terme *hipòxia cerebral* es refereix a la falta d'oxigenació cerebral, que pot arribar a ser total (anòxia) i que, consegüentment, produeix la mort del teixit neuronal. Les causes més freqüents d'hipòxia solen ser una aturada cardíaca, un bloqueig respiratori, la inhalació per monòxid de carboni o l'asfíxia per aspiració de fum.

La falta d'oxigenació causada per qualsevol d'aquestes causes produeix lesions irreversibles que solen afectar estructures subcorticals i el cerebel, encara que en casos greus pot arribar a afectar globalment tot el cervell. Les conseqüències cognitives i neurològiques varien en funció del temps d'hipòxia que ha experimentat l'individu, i pot oscil·lar des d'un trastorn de memòria, passant per una demència generalitzada, fins a la mort cerebral.

L'hipocamp és una estructura especialment sensible a la hipòxia, especialment les neurones de l'àrea C1, i per aquest motiu la hipòxia sol produir en aquesta àrea lesions que són irreversibles i que poden desencadenar una síndrome amnèsica o la pèrdua massiva de neurones en aquest nucli.



Les neurones de l'àrea C1 de l'hipocamp són selectivament afectades quan es produeix un episodi d'anòxia cerebral

Quan la hipòxia és severa o perllongada, s'espera que el trastorn de memòria s'acompanyi d'altres alteracions cognitives i conductuals, entre les quals destaquen apatia i dèficit atencional. En els casos molt greus, en els quals la falta d'oxigenació arriba a afectar l'escorça, els pacients podran presentar, juntament amb el trastorn de memòria, un quadre de demència generalitzada.

Els individus que pateixen malalties pulmonars cròniques també poden presentar a llarg termini un dèficit de memòria secundari a l'estat d'oxigenació baixa permanent. De la mateixa manera, són freqüents les queixes de pèrdua de memòria en pacients amb apnees del son, en les quals els estudis amb neuroimatge estructural ja han descrit reduccions del volum de l'hipocamp.

Un altre grup de pacients que solen presentar dèficits de memòria freqüents per hipòxia són els que són sotmesos a cirurgia cardíaca, sobretot les persones a qui es col·loca un *bypass* o que són sotmeses a un trasplantament cardíac. Alguns estudis han trobat un percentatge del 70% de pacients postquirúrgics que mostren alteracions cognitives lleus, entre les quals hi ha un dèficit de memòria. Aquest percentatge es redueix entre el 10 i el 40% a partir de les sis primeres setmanes. Aquests pacients solen mostrar un dèficit de memòria recent que s'acompanya de trastorns de l'atenció i d'una reducció de la velocitat de processament de la informació. Encara que en la majoria d'aquests casos s'ha atribuït la causa dels dèficits cognitius a la possible hipòxia durant la intervenció, en l'actualitat encara es discuteix sobre un possible origen multifactorial en el qual altres variables també poden ser a la base dels símptomes cognitius. De fet, les últimes metaanàlisis publicades conclouen que variables

com la presència d'ansietat i depressió, o la mateixa medicació postoperatòria, poden estar influïnt d'una manera determinant en la presència d'aquests símptomes.

3.2.4. Amnèsia global transitòria

L'amnèsia global transitòria (AGT) és un tipus d'amnèsia que, com el seu nom indica, té un caràcter transitori. És un trastorn poc freqüent, que s'observa en persones més grans de cinquanta anys i que es caracteritza per una instauració abrupta en la qual el pacient presenta una amnèsia anterògrada severa. Aquesta pèrdua de memòria té una durada mitjana de tres o quatre hores, encara que es pot allargar, com a màxim, durant un període de 24 hores. Passat aquest període de temps, el pacient torna a recuperar la seva capacitat mnèsica normal i no recorda res de l'episodi. En alguns casos, quan el quadre es presenta en llocs poc habituals per al pacient, pot arribar a generar una gran ansietat, ja que el pacient no sol recordar cap on es dirigia en aquell moment ni reconèixer el lloc on és.

Els criteris diagnòstics per a l'amnèsia global transitòria segons Caplan i Hodges són els següents:

- Presència d'amnèsia anterògrada, la qual és referida per un observador.
- No-alteració de la consciència ni pèrdua de la identitat personal.
- No-presència de signes neurològics ni epilèptics.
- Síntomes reversibles en 24 hores.
- Síntomes vegetatius lleus (cefalea, nàusees, discinèsia), que poden ser presents durant la fase aguda.

L'AGT solament es pot diagnosticar quan es descarta que la persona hagi patit un accident cerebral vascular, una crisi epilèptica, una aturada cardíaca o un traumatisme cranial. És a dir, el seu diagnòstic requereix descartar una causa mèdica que sigui susceptible de provocar l'amnèsia. Les proves de neuroimatge cerebral com la TAC o la ressonància magnètica també descarten la presència de lesió estructural.

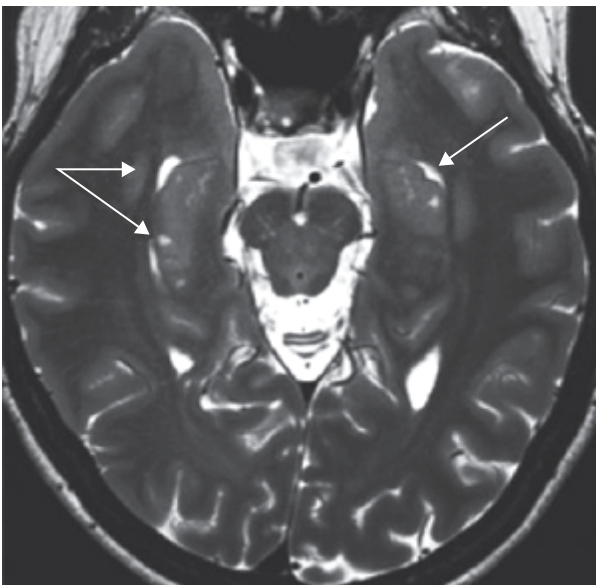
Principals trastorns amb els quals s'ha de fer un diagnòstic diferencial

- Accident isquèmic en la circulació cerebral posterior.
- Intoxicació, o efectes secundaris de fàrmacs.
- Crisis parcials complexes, amnèsia transitòria epilèptica, efectes postictals.
- Fugida psicògena, trastorns dissociatius.
- Amnèsia posttraumàtica.
- Hipoglicèmia.

Sol ser més freqüent en homes que en dones i solament un 10% dels pacients tornen a presentar un nou episodi en el futur.

L'etiologia d'aquest trastorn és desconeguda, sol aparèixer en pacients que pateixen patologia vascular de vas petit o epilèpsia, i també és més freqüent en persones amb migranya. De fet, les dues hipòtesis que s'han proposat per al seu origen són la hipòtesi vascular i l'epilèptica. La hipòtesi epilèptica és la més discutida, per l'edat de començament inusual i perquè hi ha una amnèsia epilèptica que és diferent en les seves característiques clíniques de la que presenten els pacients amb AGT. La hipòtesi més factible seria la vascular, atès que els episodis de l'AGT són molt similars als que s'observen en els accidents vasculars transitoris, però la veritat és que no s'ha trobat una relació clara amb els factors de risc vascular ni amb lesions vasculars posteriors. Una altra possible causa que defensen diversos clínics és l'existència de vasoespasmes migranyosos que podrien produir una isquèmia temporal transitòria de l'hipocamp.

Recentment, alguns estudis elaborats amb ressonància magnètica han suggerit una implicació dels circuits de memòria a la regió temporal mesial, en haver detectat lesions hiperintenses a l'àrea C1 de l'hipocamp durant la fase aguda. Aquestes imatges característiques en l'hipocamp es relacionen amb les característiques de l'amnèsia descrites per estudis neuropsicològics, entre les quals destaca una amnèsia anterògrada similar a la que presenten els pacients amb lesions en aquesta estructura. Treballs posteriors amb neuroimatge han arribat a implicar fins i tot mecanismes cel·lulars en el desenvolupament d'aquestes lesions, suggerint que la vulnerabilitat selectiva de les neurones CA 1 a l'estrès metabòlic té un paper crucial en la cascada patològica que desencadena l'alteració transitòria dels circuits de memòria en l'AGT.



Lesions en ambdós hipocamps observades amb ressonància magnètica durant la fase aguda de l'amnèsia global transitòria. Font: T. Bartsch i G. Deuschl (2010). Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol*, 9, 205-214.

Exemple

En Joan és un home de 63 anys que viatja a Madrid per anar a una reunió de feina. Al matí, quan surt de l'hotel per dirigir-se al lloc de la reunió, de sobte, s'asseu en un banc del passeig de la Castellana, sense saber on és ni on va. Després de més d'una hora assegut,

comença a caminar i vaga pels carrers amb molta ansietat, ja que no sap què hi està fent i, a més, tampoc no reconeix els carrers i, per tant, no sap on és. Algú s'adona que la seva actitud no és normal i se li apropa, amb la qual cosa observa clarament que no està bé, que no sap gaire bé on és, ni cap on es dirigia. Encara que la persona que tracta d'ajudar-lo li explica que són al famós passeig de Madrid, en Joan li torna a preguntar mil vegades on són, perquè no és capaç de gravar res. Al final, aquesta persona l'acompanya fins a la policia i aquesta el trasllada a l'hospital. Després de sis hores en aquest estat, en Joan va tornar a la normalitat. Va tornar a l'hotel on tenia la maleta i va tornar a la seva ciutat. A l'hospital, totes les proves fetes van ser normals, i encara que no hi havia cap acompanyant que observés com va començar, el diagnòstic més probable va ser el d'amnèsia global transitòria.

Vídeo recomanat

En l'enllaç següent podeu veure un curtmetratge en què se simula una amnèsia global transitòria en una situació domèstica.



3.3. Altres patologies que cursen amb síndrome amnèsica

Els **traumatismes cranioencefàlics** (TCE) són una causa freqüent d'amnèsia permanent. Les lesions que es produeixen poden ser focals o difuses i, generalment, el dèficit de memòria no se sol presentar aïllat, excepte en els casos lleus. Molts TCE tenen com a seqüeles altres alteracions cognitives i conductuals, a més de l'amnèsia. Les més freqüents són les alteracions secundàries a disfunció en el lòbul frontal, la regió que habitualment rep el nombre més gran de contusions i lesions cerebrals posttraumàtiques.

Els **accidents vasculars cerebrals**, tant de tipus isquèmic –és a dir, per falta d'irrigació en una regió concreta–, com de tipus hemorràgic –per trencament d'una artèria cerebral–, produeixen amnèsies quan afecten estructures o una part de la xarxa que forma el circuit de memòria recent. L'artèria cerebral posterior irriga l'hipocamp, amb la qual cosa una causa d'amnèsia sol ser la que produeixen els accidents vasculars al territori d'aquesta artèria. Les artèries perforants que irriguen el tàlem també poden produir trastorns de memòria greus, i també les hemorràgies en l'artèria paramedial, que poden lesionar el tàlem d'una manera bilateral. Una altra lesió vascular que causa amnè-

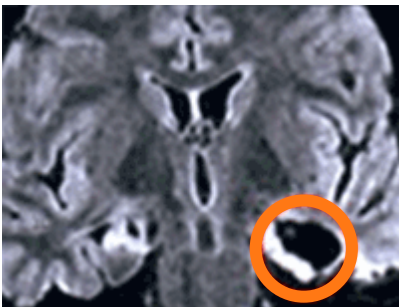
Vegeu també

Veurem els TCE amb més profunditat en el mòdul "Neuropsicologia dels traumatismes cranioencefàlics".

sia acompanyada de trastorns conductuals és la que es produeix com a conseqüència de trencament d'aneurismes en l'artèria comunicant anterior, que lesionen l'escorça frontal basal i fins i tot poden afectar directament els nuclis de Meynert, el nucli *accumbens* i el sept, i impedir les connexions i la innervació colinèrgica de l'hipocamp, o destruir les connexions hipocamp-amígdals. A més dels dèficits secundaris a la lesió, també s'ha d'afegir el possible dany secundari a la cirurgia, encara que durant els últims anys aquest dany s'ha reduït considerablement gràcies a la tendència a utilitzar tècniques de radiologia intervencionista, en les quals no és necessària la intervenció d'un cirurgià.

Els **tumors cerebrals** localitzats en el lòbul temporal, o els que comprimeixen el sistema límbic, poden produir amnèsia. De fet l'amnèsia, juntament amb les alteracions conductuals, es pot presentar com el primer signe clínic que reveli la presència d'un tumor cerebral. D'altra banda, l'extracció de tumors situats en la hipòfisi (com l'adenoma hipofisiari) pot provocar síndromes amnèsics per la seva ubicació propera a estructures com el fòrnix o els cossos mamil·lars, que es poden lesionar o les vies de connexió de les quals es poden veure afectades. La resecció del quist col·loide, per la seva localització al tercer ventricle, de vegades requereix la secció del fòrnix, amb la qual cosa la seqüela més probable serà una alteració mnèsica. En general, tots els tumors que se situen al voltant del sistema ventricular poden produir amnèsia, per disrupció o compressió sobre els circuits subcorticals.

Els dèficits de memòria són una queixa freqüent en els pacients amb **epilèpsia**, sobretot en els pacients en els quals el focus epileptogen se situa al lòbul temporal. L'exploració neuropsicològica sol posar de manifest aquests dèficits, encara que habitualment no apareixen aïllats, sinó acompanyats d'altres dificultats com una alteració en la denominació o l'alentiment de la velocitat de processament de la informació. En l'epilèpsia del lòbul temporal s'observa esclerosi i atròfia de l'hipocamp, és a dir, una pèrdua significativa del volum de l'hipocamp per la pèrdua neuronal, encara que no és clar si les crisis repetides en aquesta àrea produeixen aquesta lesió o, al revés, l'esclerosi –ja existent des del naixement (per un episodi d'anòxia prenatal o perinatal)– és, justament, l'origen de les crisis.



L'epilèpsia és causa d'amnèsia transitòria i de trastorn de memòria a llarg termini. Immediatament després de les crisis, els pacients poden presentar una amnèsia anterògrada que pot durar diversos dies i, fins i tot, setmanes. Es trac-

ta d'un quadre reversible a curt termini, les característiques del qual són les d'una síndrome amnèsica com a tal. Una de les explicacions que s'ha donat a aquest fenomen és que l'activitat elèctrica epileptiforme interromp directament el procés de codificació de la informació i impedeix l'emmagatzematge d'informació nova.

Al llarg del temps, independentment de les amnèsies transitòries observables en els períodes postcrítics, els pacients amb epilèpsia del lòbul temporal presenten dèficit de memòria. Per a aquests dèficits a llarg termini també s'han proposat diverses explicacions, una de les quals és que el teixit neuronal, davant les lesions intermitents, acaba perdent la seva plasticitat i no es pot adaptar als canvis que són necessaris per a fer aprenentatges nous. Encara que les últimes generacions de fàrmacs antiepileptics n'han reduït considerablement els efectes secundaris sobre la memòria, els tractaments tradicionals per a pal·liar les crisis, com la fenitoïna o el fenobarbital, tenien un efecte anticolinèrgic potent i contribuïen al dèficit de memòria en aquests pacients.

La cirurgia de l'epilèpsia és una altra causa de síndrome amnèsica. Alguns pacients epilèptics no aconsegueixen controlar les seves crisis amb fàrmacs i són sotmesos a cirurgia per a seccionar la zona epileptògena, que habitualment es troba localitzada al lòbul temporal i, fins i tot, al mateix hipocamp. Aquests pacients amb focalitat temporal de la seva epilèpsia són els candidats a cirurgia que tenen millor pronòstic però, sovint, la reducció o el control de les crisis epilèptiques s'acompanyarà d'un trastorn de la memòria secundari a la cirurgia. El paper del neuropsicòleg en la cirurgia de l'epilèpsia és important per a valorar l'estat de la memòria prequirúrgic i postquirúrgic, i pot contribuir a predir el tipus i grau de seqüeles posteriors a la cirurgia.

D'altra banda, situar la localització del llenguatge i de la memòria verbal o visual en un hemisferi o en l'altre pot ser fonamental en les decisions d'intervenir determinats pacients. El test de Wada requereix una exploració ràpida del llenguatge i/o la memòria mentre s'anestesia un dels hemisferis cerebrals. És una tècnica invasiva, que s'utilitza des de la dècada de 1950 i que a poc a poc s'anirà substituint per altres alternatives com la neuroimatge funcional. El test de Wada consisteix en la injecció d'un anestèsic (amital sòdic) en un hemisferi per mitjà d'un catèter que s'introdueix via femoral i penetra en l'encèfal per l'artèria carotídia, de manera que es pot aconseguir "anestèsiar" les funcions d'aquest hemisferi. Durant els pocs minuts que dura l'efecte, es realitza una exploració molt ràpida del llenguatge o de la memòria que permet determinar on es troben lateralitzades aquestes funcions. Malgrat ser una tècnica invasiva, les estadístiques de seqüeles són inexistents i els beneficis són elevats, ja que permet evitar amnèsies greus després de la cirurgia.

La cirurgia de l'epilèpsia produeix amnèsies unilaterals. Habitualment, les resections al lòbul temporal esquerre produeixen trastorn de la memòria verbal, però l'individu es pot entrenar a utilitzar estratègies visuals que poden com-

pensar el trastorn auditiu. Per contra, la cirurgia a l'hemisferi dret produeix trastorns de la memòria visual i espacial, amb dificultat per a aprendre cares i llocs nous, i també localitzacions espacials dels objectes.

La **teràpia electroconvulsiva** (TEC) produeix una amnèsia anterògrada i retrògrada immediatament després del tractament, que habitualment es normalitzen unes 24 hores després. La TEC consisteix a provocar una crisi epilèptica en el pacient controladament, de manera que els possibles efectes sobre la memòria són els resultants de la crisi, més que els de la tècnica en si mateixa. La confusió posterior i l'amnèsia són reversibles a curt termini, encara que alguns pacients poden mantenir dèficits durant algunes setmanes, o fins i tot s'han descrit casos amb amnèsies que han durat mesos. La durada i gravetat de l'amnèsia dependrà de variables com l'edat, el nombre de sessions de TEC, el temps entre les diferents sessions o el nombre de tractaments que s'han rebut.

3.4. Síndrome amnèsica i amnèsia psicògena

L'amnèsia psicògena és un trastorn que consisteix en la pèrdua abrupta de memòries autobiogràfiques que pot afectar fins i tot la mateixa identitat personal. És freqüent que el pacient tendeixi a la deambulació com a conseqüència de l'absència d'informació personal. Normalment, la memòria es recupera totalment, excepte la informació relacionada amb el període mateix d'amnèsia, del qual els pacients no poden recordar res. També s'ha denominat **fugida psicògena** i sol durar uns quants dies, encara que en alguns casos es pot allargar més temps.

L'amnèsia psicògena no té causa neurològica, sinó **psicològica**, i normalment està relacionada amb un esdeveniment estressant que desencadena el quadre d'una manera abrupta.

A més de la pèrdua sobtada de la memòria, l'amnèsia psicògena presenta les característiques següents:

- L'oblit es refereix a esdeveniments personals (autobiografia).
- La capacitat d'aprenentatge d'informació nova es manté intacta i el pacient no té dificultat per a funcionar correctament en les seves activitats quotidianes.
- La pèrdua de memòria sol englobar períodes limitats de temps.
- L'amnèsia s'experimenta a partir d'un esdeveniment estressant.
- Els records que estan absents es relacionen amb un esdeveniment traumàtic o estressant per a la persona.

- No hi ha cap prova de lesió cerebral que pugui justificar la presència dels símptomes i la pèrdua d'informació tampoc no es pot explicar com a conseqüència de l'edat o com un fenomen normal.
- És reversible i sol durar des d'uns pocs minuts fins a dies.

Detallem les principals diferències entre l'amnèsia psicògena i l'amnèsia causada per alteració neurològica en el quadre 3:

Quadre 3. Diferències entre l'amnèsia psicògena i l'amnèsia causada per alteració neurològica

| | Amnèsia psicògena | Amnèsia no psicògena |
|--|--------------------------|-----------------------------|
| Causa física o malaltia mèdica | No | Sí |
| Història de trauma psicològic | Sí | No |
| Pitjor amb estrès | Sí | No |
| Informació personal preferentment alterada | Sí | No |
| Amnèsia retrògrada sense temporalitat | Sí | No |
| Reversible amb amital sòdic | Sí | No |
| Reversible amb hipnosi | Sí | No |

En el quadre 4 podem veure les principals diferències entre l'amnèsia psicògena i l'amnèsia global transitòria:

Quadre 4. Diferències entre l'amnèsia psicògena i l'amnèsia global transitòria

| Amnèsia psicògena | Amnèsia global transitòria |
|---|--|
| Pèrdua de la identitat personal. | Identitat conservada. |
| Memòria anterògrada preservada. | Memòria anterògrada alterada. |
| Amnèsia selectiva. | Amnèsia no selectiva. |
| No hi ha gradient temporal. | Gradient temporal. |
| Afecta totes les edats. | Afecta persones més grans de cinquanta anys. |
| Esdeveniment traumàtic proper. | Independent d'esdeveniment traumàtic. |
| Actitud d'indiferència cap a l'amnèsia. | Ansietat davant l'amnèsia. |

L'**amnèsia específica per a delictes** és un tipus d'amnèsia psicògena que se sol observar en el marc de la psiquiatria forense. En aquests casos, es produeix una amnèsia amb relació a un delicte que els pacients han comès. Un dels factors que habitualment s'han associat a aquest tipus d'amnèsia és la presència d'estats d'activació emocional extrema, en els quals el delicte no es comet

d'una manera premeditada i en els quals la víctima sol ser l'esposa, l'amant o algun membre de la família. És el cas més comú d'amnèsia en els delictes per homicidi.

La intoxicació alcohòlica aguda també pot produir una forma d'amnèsia denominada *desmai alcohòlic*, en la qual els pacients, quan estan sobris, són incapaços de recordar els esdeveniments que han succeït durant l'estat d'embriaguesa. Algunes vegades els pacients sofreixen una amnèsia parcial d'aquests esdeveniments, i es mostren conscients que no són capaços de recuperar tota la informació que va succeir durant el període d'embriaguesa. Aquesta amnèsia sembla estar més relacionada amb la velocitat en què augmenta l'alcohol en sang, que amb la quantitat en si, encara que alguns estudis han trobat una predisposició en alguns individus a patir aquest tipus d'amnèsia.

Bibliografia

- Anderson, N. E. i Barber, P. A. (2008). Limbic encephalitis - a review. *Journal of Clinical Neuroscience*, 15, 961-971.
- Bartsch, T. i Deuschl, G. (2010). Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol.*, 9, 205-214.
- Bilo, R., Meo, R., Ruosi, P., de Leva, M. F., i Striano, S. (2009). Transient epileptic amnesia: An emerging late-onset epileptic syndrome. *Epilepsia*, 50 (supl. 5), 58-61.
- Cohen, N. J. i Eichenbaum, H. (1993). *Memory, amnesia and the Hippocampal system*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Gilboa, A., Alain, C., Stuss, D. T. *et al.* (2006). Mechanisms of spontaneous confabulations: a strategic retrieval account. *Brain*, 129, 1399-1414.
- Harper, C. (2006). Thiamine (vitamin B1) deficiency and associated brain damage is still common throughout the world and prevention is simple and safe. *Eur. J. Neurol.*, 13, 1078-1082.
- Hodges, J. R. i Warlow, C. P. (1990). Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 53(10), 834-843.
- Jóðar, M., Martos, P., Fernández, S., Canovas, D., i Rovira, A. (2011). Neuropsychological profile of bilateral paramedian infarctions: three cases. *Neurocase*, 17(4), 345-352.
- Kopelman, M. D., Lasserson, D., Kingsley, D. *et al.* (2001). Structural MRI volumetric analysis in patients with organic amnesia: 2 Correlations with anterograde memory and executive tests in 40 patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 71, 23-28.
- Kopelman, M. D., Thomson, A. D., Guerrini, I., i Marshall, J. (2009). The Korsakoff Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment. *Alcohol & Alcoholism*, 44(2), 148-154.
- Korsakoff, S. S. (1955). Psychic disorder in conjunction with peripheral neuritis. *Neurology*, 5, 394-406. Traduït per M. Victor M i Pl. Yakovlev.
- Markowitsch, H. J. (2000). Memory and amnesia. A M. Mesulam. *Principles of behavioral and cognitive neurology*, 257-283. Oxford University Press.
- Neylan, T. C. (2000). Memory and the Medial Temporal Lobe: Patient H. M. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 12(1), 103-113.
- Squire, L. R. (2006). Lost forever or temporarily misplaced? The long debate about the nature of memory impairment. *Learn Mem.*, 13, 522-529.
- Sullivan, E. V. i Pfefferbaum, A. (2009). Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Alcohol & Alcoholism*, 44(2), 155-165.
- Victor, M., Adams, R. D., i Collins, G. H. (1989). *The Wernicke-Korsakoff Syndrome and Related Neurological Disorders due to Alcoholism and Malnutrition*. Filadèlfia, PA: F. A. Davis.
- Wernicke, C. (1881). Die acute haemorrhagische polienccephalitis superior. A C. Wernicke (Ed.), *Lehrbuch der Gehrkrankheiten*, 229-42. Berlín: Fischer. Traduït a l'anglès i republicat per I. A. Brody i R. H. Wilkins (1968). *Archives of Neurology*, 19, 228-232.
- Wheeler, M. A. i McMillan, C. T. (2001). Focal retrograde amnesia and the episodic-semantic distinction. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1(1), 22-36.
- Wijnia, J. W. i Goossensen, A. (2010). Cerebellar neurocognition and Korsakoff's syndrome: An hypothesis. *Medical Hypotheses*, 75, 266-268.
- Ydewalle, G. d' i Damme, I. van (2007). Memory and the Korsakoff syndrome: not remembering what is remembered. *Neuropsychologia*, 45, 905-920.
- Zola, S. (1997). Amnesia: neuroanatomic and clinical aspects. A T. E. Feinberg i M. J. Farah (Ed.), *Behavioural Neurology and Neuropsychology*, 447-461. Nova York: McGraw-Hill.

