

## LAS AMNESIAS DESDE UN PUNTO DE VISTA COGNITIVO

E. IBÁÑEZ  
A. GARZÓN  
Universidad  
de Valencia

### 1. INTRODUCCIÓN

LA psicología como procesamiento de información se ha centrado fundamentalmente en el análisis de los procesos de memoria, a la que considera según SPEAR (1978) como “representación interna de todo tipo de acontecimientos”. Lo que quiere decir esto es que la memoria no constituye un mero receptáculo, registro o catálogo de sucesos mejor o peor archivados. Por el contrario, se hace referencia a que es un *proceso activo* que organiza y reorganiza dinámicamente y continuamente la información, que utiliza procedimientos de apareamiento entre la información exterior y la interna y, por tanto, que modifica y reconstruye la información (REED, 1972). No es pues raro que, como señala SEANE (1979), el procesamiento de información sitúe el estudio de la memoria activa en lugar preferente como explicación básica de la elaboración de la misma.

Este planteamiento que parece tener como punto central el estudio de los “esquemas” o estrategias que utiliza el sujeto humano para recoger, almacenar y recuperar información, parece surgir de dos campos

divergentes: por un lado, del fracaso de los paradigmas del aprendizaje verbal continuadores, en gran medida, de la tradición de EBBINGHAUS (1850-1909), y por otro de los planteamientos realizados por BARTLETT y recogidos en su libro *Remembering*, publicado en 1932.

Dados estos dos factores, no es raro que el denominado “paradigma cognitivo” rompa con los moldes clásicos, y nos encontremos, por tanto, en la bibliografía psicológica actualmente existente, con que conceptos como retención, transferencia de aprendizaje, etc. están siendo sustituidos por términos como procesos de codificación, almacenamiento, recuperación, etc. Pero es que, además, la antigua “imagen” del hombre sustentada, en cierta medida, por el conductismo, como un ser pasivo, modelable y moldeable por el ambiente, determinante último de la conducta, “el hombre como rata” (WIGGINS, 1971), se está viendo relegada y sustituida por una “imagen” del hombre como sujeto activo, capaz de seleccionar, elaborar, transformar y recuperar la información, para obtener así una representación cognitiva de su mundo, es decir, en terminología del propio WIGGINS (1971), “el hombre como computador”.

Sin embargo, estos procesos de cambio, crisis y revolución, que se están produciendo en la psicología contemporánea (SEOANE, 1980), parece que van a permitir, de alguna manera, que se convierta en realidad la proposición de JASPERS (1913) de que “el estudio de la Psicología es para el psicopatólogo tan necesario en principio como el estudio de la fisiología para el anatomopatólogo”, dado que el mantener un control cognitivo de la conducta puede permitir estudiar, con más facilidad, las rupturas, disfunciones y desórdenes de los procesos mentales, propios de la psicopatología.

Debemos tener en cuenta, a este respecto, que SPEAR (1978) subraya que, en cierta medida, el procesamiento de memorias fue una “subcultura” de fisiólogos, filósofos y psiquiatras, en la época en que las teorías del aprendizaje dominaban el campo científico de la Psicología. De tal modo, que algunos de los avances logrados en el campo del procesamiento de la memoria tienen una cierta deuda con la psicopatología de la memoria, y, más concretamente, con los estudios que sobre amnesias iniciaron RUSSELL y NATHAN en 1946.

Éstas son algunas de las razones que, a nuestro entender, convierten la investigación sobre las amnesias en un puente conceptual importante entre la *Psicología* como procesamiento humano de información y la *Psicopatología* como el estudio de los procesamientos anormales y/o patológicos de Información.

## 2. MODELOS DE MEMORIA

Desde que W. James introdujo los conceptos de memoria primaria y memoria secundaria, son muchos los autores, como señala MURDOCK (1967), que admiten la existencia de dos sistemas de almacenamiento independientes en el procesamiento de memoria; la denominada memoria a corto-plazo (MCP) cuya capacidad según MILLER (1956) se limitaría a 7 más menos 2 items de información, y la memoria a largo-plazo (MLP), cuya capacidad se consideró, al menos en un principio, ilimitada.

Aparecen así los primeros modelos sobre el procesamiento de memoria, es decir, los denominados “modelos estructurales”, que partían del hecho de que la información era registrada por una memoria sensorial o almacén de información sensorial (AIS), cuya capacidad fue evaluada por SPERLING (1960), del AIS la información pasaba a la MCP, y de ésta a la MLP, pudiéndose recuperar la información tanto en MCP como en MLP.

De este modo, la década de los 60 se va a caracterizar principalmente, por un lado, por la proliferación de modelos, existiendo autores que llegan a proponer hasta 5 sistemas de almacenamiento distintos e independientes (SEOANE, 1979) y, por otro lado, por la aparición de la polémica acerca de si se puede diferenciar claramente entre dos sistemas de memoria o si más bien el procesamiento consiste en un proceso unitario (BADDELEY, 1972).

La comprobación de este tipo de problemas lleva a la aparición de una serie de investigaciones experimentales acerca de la capacidad de los sistemas de almacenamientos, de las características de codificación en cada sistema, de la explicación acerca de cómo se transfiere información de un sistema a otro, cómo se pierde información, etc., problemas

todos ellos que tienen una gran relevancia para nuestro trabajo, ya que los estudios sobre las amnesias adquieren una importancia fundamental en las investigaciones sobre “pérdida de información”. Es decir, dado que la amnesia se caracteriza por un “déficit parcial o total de información”, si en los amnésicos dicho déficit se debe al mismo mecanismo explicativo que el olvido en los normales, se podría entonces intentar comprobar cuál era ese mecanismo en pacientes amnésicos y ver si era el mismo que se daba en los dos sistemas de almacenamiento o no (ver GARZÓN-IBÁÑEZ, 1981).

No vamos a entrar a analizar aquí las teorías del olvido y mucho menos la teoría asociativa de la interferencia (GARZÓN, 1980). Sin embargo, sí conviene recordar a este respecto que WARRINGTON (1971) pone de manifiesto que en los pacientes amnésicos pueden aparecer problemas en la MCP permaniendo totalmente normal la MLP, lo que podría explicar las denominadas amnesias anterogradas, pero, al mismo tiempo también aparecen amnesias en las que la alteración se localiza en la MLP permaniendo la MCP intacta, lo cual podría deberse según dicho autor a la existencia de fenómenos de interferencia, que se darían por igual en ambos sistemas de almacenamiento.

No obstante, previamente, varios autores (CONRAD, 1964; WICKELGREN, 1965, BADDELEY y DALE, 1966, y ADAMS, 1967), habían llegado a la conclusión de que mientras que la interferencia en la MCP era de naturaleza acústica, la producida en MLP era fundamentalmente semántica, lo cual parecía estar estrechamente relacionado con los procesos de codificación de ambos tipos de almacenamiento. Surge, en cierta medida, de este modo, el estudio y análisis en profundidad de los problemas de codificación, quedando relegados, hasta cierto punto, los modelos estructurales, cuya naturaleza era más bien estática, para centrarse más en el estudio de los procesos de codificación y recuperación en memoria, es decir, el procesamiento de la memoria.

No es raro, pues, que en 1972 hagan su aparición dos artículos que se pueden considerar como claves dentro de la breve historia del procesamiento de información, nos referimos al de CRAIK y LOCKHART: “Levels of Processing: A framework for memory research”, y al de E. TULVING, “Episodic and Semantic Memory”, que parecen marcar las

líneas de investigación de los teóricos de los procesos de **codificación**, por un lado, y las de los procesos de recuperación, por el otro. **A pesar** de que en la actualidad ambas perspectivas parecen poseer muchos puntos en común (CERMAK y CRAIK, 1979).

### 3. ESTUDIOS CLÍNICO-EXPERIMENTALES SOBRE LAS AMNESIAS

A pesar de que a niveles clínicos existen unas claras diferencias entre las denominadas Amnesias anterógradas (AA) o de fijación y Amnesias retrógradas (AR) o de evocación, por lo general, la mayor parte de estudios tanto clínicos como experimentales están realizados, o bien sobre la AR, o bien sobre el denominado Síndrome Amnésico, que consiste en una conjunción de ambos tipos de amnesias, es decir, del fracaso en recordar acontecimientos anteriores a la aparición de la amnesia (AR) e incapacidad para almacenar nuevas informaciones de forma permanente (AA).

Por otro lado, hay que tener en cuenta que tanto los estudios clínicos como los experimentales presentan graves dificultades metodológicas, entre las que conviene destacar desde problemas de definición, ¿qué se entiende por amnesia?, hasta los criterios utilizados para la agrupación de los distintos tipos de amnésicos, pasando por el hecho señalado por TALLAND (1965) de la falta de acuerdo existente entre lo que un paciente dice recordar y la medida en que esto afecta a su comportamiento global.

No obstante, dejando estos problemas a un lado, así como los de etiología o casualidad de las distintas amnesias, la Psicología como procesamiento de información ha aportado al estudio de las amnesias, no sólo una nueva perspectiva teórica, lejana a los planteamientos anclados en un modelo médico, donde el conocimiento de la lesión orgánica así como su localización eran lo más importante, sino también unos nuevos paradigmas experimentales importados, fundamentalmente, de los estudios realizados sobre memoria a corto y largo plazo.

sentación práctica, en cierta medida, funcional de su mundo, pero son incapaces de una elaboración conceptual, es decir de una representación léxica, basada en reglas. Otro aspecto interesante del trabajo de CERMAK et al. señalado anteriormente, es que al contrario de los resultados obtenidos por LOFTUS (1973) acerca del papel activador que juega la memoria episódica sobre la memoria semántica en normales, esto no parece ocurrir en pacientes de KORSAKOFF, es decir, parece que la preactivación que provoca la memoria episódica es específica del procesamiento normal de memorias.

En cuanto a los estudios que se basan en el marco de investigación de niveles de procesamiento parten del supuesto de que el déficit amnésico se debe a dificultades en los niveles profundos de procesamiento, es decir, a nivel semántico. Son importantes, a este respecto, los trabajos surgidos del grupo de BIRNBAUM y PARKER (1977) sobre el papel que juega el alcohol sobre la memoria, llegando a la conclusión de que este agente produce alteraciones en la codificación de la información, pero no en la recuperación de la misma, siendo el déficit indudablemente a niveles semánticos. Es decir, parece que tanto pacientes alcohólicos, como sujetos normales con una sobredosis de alcohol, como en pacientes seniles se comprueban dificultades con la codificación semántica. Por otro lado, el artículo de CERMAK que aparece en el libro de CERMAK y CRAIK (1979) pone de manifiesto que tanto en amnésicos alcohólicos como seniles, existe la capacidad de codificar la información a niveles gráficos (nivel superficial), también a niveles fonéticos (nivel intermedio), pero no a niveles semánticos (nivel profundo).

Ante tanto resultado experimental, que en algunos casos pone de manifiesto la existencia de claras conclusiones contradictorias, y por otro lado parecen estar derivados de las teorías en las que se basan, en la actualidad parece preferible hablar de procesamiento anormal y/o patológico de memorias, como hace SPEAR (1978), en lugar de amnesias. Por otro lado, el término de “desórdenes funcionales de la memoria” introducido por KIHLESTROM y EVANS (1979), recuerda demasiado al concepto de “psicosis funcionales” para poder considerarlo satisfactorio. Con todo, lo que sí parece ponerse de manifiesto a partir de este análisis es que las amnesias no parecen consistir en meras variaciones cuantitativas del procesamiento normal de memorias, ligadas, por tanto, con problemas de

capacidad o cantidad de pérdida de información, sino que implican modificaciones cualitativas importantes (IBÁÑEZ, 1980), que justifican hablar de un procesamiento de memorias patológico distinto en el cómo al procesamiento normal de información. Sólo de esta manera, a nuestro entender, se puede hablar de un auténtico *feedback* entre los descubrimientos que se obtienen en el campo de estudio de la memoria normal, y los resultados que se obtienen a partir del estudio del síndrome amnésico.

#### 4. MODELOS EXPLICATIVOS DE LAS AMNESIAS

Como hemos visto anteriormente, durante décadas el estudio de las amnesias estuvo restringido al campo de fisiólogos y psiquiatras, en su mayor parte preocupados más por los problemas de “urgencia social” y explicación causal de las mismas (lesión orgánica) que por su estudio experimental. No es, pues, extraño que el primer modelo explicativo surja del campo neurofisiológico, y más concretamente de la teoría de HEBB (1949) sobre la memoria.

Así, a partir de la teoría de los circuitos reverberantes, y de los cambios estructurales a nivel neuronal propuestas por HEBB, surge el concepto de *consolidación* de las huellas de memoria para explicar tanto el almacenamiento permanente, como los déficits producidos en el mismo. Según este modelo, las amnesias serían déficits acaecidos en la MLP, o más concretamente dificultades en que la información almacenada en la MCP consiguiese consolidarse en una memoria permanente. Siendo el tiempo entre entrada de información y constitución de la huella (cambio estructural a nivel del circuito neuronal correspondiente) uno de los factores más importantes.

Es lógico que a partir de este modelo, según parece más descriptivo que explicativo, distintos experimentadores de diversos campos encaminasen sus investigaciones hacia análisis de las denominadas “amnesias inducidas o experimentales”, es decir, a la producción de déficits en el procesamiento de memorias a partir de agentes externos al propio sujeto.

Como es fácil suponer, uno de los primeros agentes amnésicos analizados fue el electroshock (E-S), pues ya anteriormente RODNICK había asociado en 1942 los efectos terapéuticos del E-S con la pérdida de información para los efectos más directamente relacionados con el mismo. Proliferan, por tanto, los estudios sobre agentes amnésicos, principalmente en investigación animal, y, de esta manera, la estimulación eléctrica del cerebro, la hipotermia, la hipoxia, el cloruro potásico, los anestésicos, los barbitúricos y algunos antibióticos que interrumpen la síntesis de proteínas, se convierten en agentes capaces de producir amnesia, ya que impiden la consolidación de las huellas de memoria, con lo cual parece que la hipótesis de la consolidación quedaría claramente confirmada y comprobada.

La falacia parece evidente, el hecho de que existen agentes capaces de deteriorar e incluso de impedir el almacenamiento de información de una manera permanente, nos indica la existencia de algunos posibles factores causales o concomitantes con la aparición de la amnesia a nivel biológico, pero apenas nos aporta evidencia alguna acerca de cómo se altera el procesamiento de memorias. Y es que, además, no parece existir en la actualidad ningún teórico del procesamiento de la información que se atreviese a mantener que no existe algún tipo de consolidación, pues, de hecho, la información se almacena. Ahora bien, pasar del hecho de que la información se consolida, a reducir el problema del procesamiento a cambios bioquímicos o estructurales a nivel celular supone un salto en el vacío difícil de sustentar y que plantea problemas metodológicos de difícil resolución.

Con todo, hay que reconocer que tampoco hoy en día los teóricos de la consolidación mantienen totalmente las ideas expuestas por HEBB. De hecho, y rehuyendo, en cierta medida, el nivel explicativo, sostienen que la existencia de una consolidación biológica quedaría demostrada con tal de que los agentes amnésicos fuesen capaces de inducir una amnesia totalmente irreversible. Por suerte o por desgracia, parece que a nivel experimental esto no se confirma, ya que la aparición de "recuperaciones espontáneas" en amnésicos, así como la mejoría que se puede producir o provocar mediante la utilización de "indicios" o pistas de recuperación, etc. son datos que van en contra de dicha hipótesis (BAD-DELEY, 1975). A pesar de lo dicho anteriormente, hay que tener en

cuenta que este tipo de modelo no sólo es el más utilizado en el campo psicofisiológico y clínico, sino que además siguen presentándose como alternativa teórica frente a los modelos que analizaremos posteriormente (MILLER y SPRINGER, 1973).

Mientras fisiólogos y psiquiatras seguían preocupados por confirmar su modelo teórico, los psicólogos experimentales preocupados por el aprendizaje verbal, se centraban en la teoría asociativa de la interferencia, como mecanismo capaz de explicar la aparición de los fenómenos de olvido (GARZÓN, 1980, GARZÓN-IBÁÑEZ, 1981).

Así, como ya hemos visto, WARRINGTON (1971) pone de manifiesto la existencia de fenómenos de interferencia tanto en la MCP como en la MLP en pacientes amnésicos. Por otro lado, este mismo autor había comprobado junto con WEISKRANTZ (1970) que los déficits amnésicos podían mejorarse mediante la utilización de "información parcial" (Efecto de recordatorio "reminder") que actuaría como indicios de recuperación. Aparece así el modelo de *Recuperación-Interferencia* (BUTTERS, CERMAK, 1980) que mantiene que aunque los amnésicos son capaces de utilizar las mismas estrategias de recuperación que los normales, sin embargo, este proceso se ve en ellos dificultado por la interferencia de informaciones en competición, teniendo asimismo grandes dificultades para inhibir el material irrelevante.

Sin embargo, pronto aparecen las críticas a este modelo, y así WOODS y PIERCY en 1974 se cuestionan si este efecto es típico de los amnésicos o también se presenta en los normales cuando hay una debilitación de la huella de memoria o un almacenamiento inadecuado; es decir, si los efectos causados por la "información parcial" no son una mera consecuencia de los intervalos temporales de retención y del tipo de tarea. De hecho, el deterioro que sufre la memoria de un individuo con el mero paso del tiempo, parece poder prevenirse, o mejorar su recuperación utilizando o proporcionándole "información parcial".

Con todo, a pesar de estas críticas, WEISKRANTZ y WARRINGTON contestan a WOODS y PIERCY en 1975, ratificando su hipótesis del papel que la interferencia juega en los procesos de recuperación en los pacientes amnésicos, y utilizando como pruebas para la misma, la aparición

de “intrusiones”, la retención de hábitos motores resistentes a los fenómenos de interferencia, el beneficio que producen los indicios semánticos y la utilización de categorizaciones en la recuperación de los amnésicos, etcétera.

La verdad es que la polémica continuó y continúa, pero, sin embargo, en 1978 WARRINGTON y WEISKRANTZ reconocen que un modelo de interferencia no es capaz de explicar, por sí solo, las dificultades que aparecen en la recuperación de los amnésicos. A la misma conclusión parece llegar MORTENSEN (1980 a y b) al intentar comprobar el papel que juega el efecto de recordatorio (“reminder”) tanto en tareas de recuerdo como en reconocimiento en amnesias retrógradas producidas por electro-shock.

De hecho, desde un punto de vista clínico, la hipótesis de la interferencia no podría explicar el denominado “gradiente de amnesia”, es decir, por qué un sujeto es capaz de recuperar y, por tanto, recordar una determinada información, mientras que otras informaciones le son totalmente irrecuperables, por mucha “información parcial” que se le proporcione al sujeto.

Realmente, parece que el modelo de recuperación debe de estar más relacionado con los problemas de disponibilidad y accesibilidad de la información (SPEAR, 1978), así como con las relaciones existentes entre codificación y recuperación (TULVING, 1979) que con la teoría asociativa de la interferencia. Sin embargo, realmente a estos últimos niveles existen pocos estudios experimentales en pacientes amnésicos que permitan elaborar un modelo explicativo de las amnesias desde el punto de vista de los procesos de recuperación, aunque un modelo de este tipo se esboza tanto en los trabajos de CERMAK, REALE y BARKER (1978) como en el de TULVING (1979).

Con todo, en la actualidad los procesos de recuperación se convierten en objeto de investigación por parte de los psicólogos experimentales, y el papel que juegan los “indicios” o pistas de recuperación en los mismos cobra especial importancia.

Surge así, la *hipótesis de la familiaridad* de GAFFAN (BADDELEY, 1975; BUTTERS y CERMAK, 1980) que sostiene que el problema principal de los

amnesicos es la pérdida de la capacidad para juzgar una información como familiar. Este punto de vista contrasta con el análisis que **sobre** los efectos de la familiarización realizan diversos autores (SPEAR, 1978). De hecho en este campo los resultados experimentales vuelven a presentarse como contradictorios, así, mientras que para LEWIS (1969) la familiarización con la información sirve para preparar un marco de memoria en el que se puedan incorporar acontecimientos nuevos con mayor rapidez, GAFFAN sugiere, a partir de sus estudios con animales, que la familiaridad con la información aumenta el gradiente amnésico, sobre todo cuando la respuesta que se requiere del sujeto implica reconocimiento de la información, o algún tipo de elaboración de la misma. Parece como si el sujeto amnésico fuese incapaz de juzgar la similitud de las informaciones y de prescindir de las que no le son relevantes o útiles. Es decir, no podría recuperar la información requerida porque es incapaz de incorporar a su sistema de memoria, una selección de la similitud que existe entre ésta y la ya almacenada, de modo que en el momento de recuperar no sabe tampoco seleccionar cuál es la respuesta adecuada. De hecho, esta hipótesis tiene a su favor tanto la aparición de “intrusiones” como el fracaso que se produce en las tareas de reconocimiento en los amnésicos.

El segundo modelo que surge a partir de los procesos de recuperación es el *modelo contextual* o *teoría contextual*, propuesto por KINSBOURNE y WOOD (1975), que sugieren que los amnésicos no son capaces de recuperar información específica porque no pueden reconstruir el “contexto” en el que la han adquirido, de tal modo que confunden experiencias pasadas con experiencias recientes, lo que justificaría, a nivel experimental, la aparición de “intrusiones”, y a nivel clínico la aparición de confabulaciones. Se pueden apreciar fácilmente relaciones entre la hipótesis de la familiaridad y el modelo contextual, sin embargo, debemos tener en cuenta que mientras el primero se centra principalmente en los procesos de elaboración que sufre la información en una memoria permanente, el segundo encuentra su fundamento en la distinción entre memoria episódica y semántica, considerando que las amnesias son exclusivamente fracasos en la memoria episódica, mientras que la semántica se conserva intacta.

Dejando a un lado los problemas planteados por la distinción entre semántica y episódica (DIGES, 1980), así como las críticas realizadas por BADDELEY (1978) a la teoría de los niveles de procesamiento, no podemos dejar de estar de acuerdo con la crítica realizada por BUTTERS y CERMAK (1980) al modelo contextual, en tanto éste, tal y como está formulado, puede explicarse tanto por déficits en la codificación del mismo. Máxime si tenemos en cuenta que, hasta el momento, no se ha demostrado que los indicios contextuales tengan algún tipo de utilidad en los procesos de recuperación de los sujetos normales. Sin embargo, sí nos parece interesante el considerar la propuesta realizada por SPEAR (1978) acerca de si lo que ocurre es que los “indicios contextuales” promuevan la discriminación entre memorias igualmente accesibles, o bien provocan el recuerdo a partir de memorias igualmente disponibles, pero no accesibles por igual.

En cierta medida, en contraposición a los modelos de recuperación, aparecen los modelos centrados en los procesos de codificación, no vamos a entrar a analizar aquí la polémica acerca de si existen códigos distintos o existe un mismo tipo de codificación. Sin embargo, si vamos a recordar que desde que BADDELEY y WARRINGTON (1973) comprueban la existencia de déficits en la capacidad imaginativa de los pacientes amnésicos, son varios los autores (BADDELEY, 1975; CERMAK, 1975) que proponen que la amnesia puede consistir en un déficit en la *codificación imaginativa*, sin embargo, los trabajos realizados por los teóricos de los niveles de procesamiento, ponen pronto de manifiesto que realmente la utilización de indicios imaginativos tiene unos efectos beneficiosos sobre el síndrome amnésico, superiores a los que presentan los indicios semánticos, considerando, por ello, que la amnesia es más un déficit en la codificación semántica que en la imaginativa. Como ya señalamos anteriormente parece que de hecho lo que ocurre con los déficits imaginativos de los amnésicos es que se olvidan del procedimiento, es decir, se *olvidan* del proceso por el que se crean imágenes mentales, más que ser incapaces de utilizar la imaginación, sobre todo con “ayudas” o “instrucciones específicas” para que utilizan este mecanismo de recuperación.

Realmente, si atendemos al principio o teoría, como prefieren denominarlo algunos, de codificación específica de TULVING (1973) resulta

difícil determinar si el fracaso que aparece en los amnésicos tanto en tareas de reconocimiento como en situaciones de recuerdo se deben a problemas de codificación o de recuperación.

Por último, en 1978, O'KEEFE y NADEL proponen, a partir de sus estudios sobre animales hipocampectomizados, su modelo de *desorganización cognitiva*. Es decir, el problema principal de los pacientes amnésicos, según estos autores, es que son incapaces de construir un “mapa cognitivo”, ya que parece ser que carecen de una codificación semántica adecuada, de modo y manera que no dispondrían de reglas semánticas adecuadas para hacerse una representación o estructura conceptual de su mundo.

Si bien este modelo ofrece aspectos atractivos e interesantes, también presenta serias dudas, como es cómo podrían explicar, entonces, las con-fabulaciones o incluso las “pequeñas mentiras” de los pacientes amnésicos, que son capaces de construir una estructura conceptual adecuada ante una pregunta realizada por el examinador y para la que no encuentra la respuesta correcta. Por otro lado, estos autores mantienen que la desorganización se debería a alteraciones en el sistema límbico, manteniendo así, de alguna manera, un reduccionismo fisiológico, que si bien es verdad que aparece a niveles clínicos (de hecho, alteraciones en el sistema límbico parecen correlacionar con la aparición de amnesias), no puede mantenerse a niveles de procesamiento de información.

A nadie se le escapa que la mayor parte de pacientes amnésicos presentan alteraciones biológicas graves; sin embargo, el hecho de que una alteración biológica pudiese ser la causa de la amnesia aún no está claramente demostrado, y se vuelve a insistir en que no aportaría nada al conocimiento de cómo el sujeto amnésico codifica y recupera la información tanto nueva como antigua.

## 5. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Al llegar a este momento, los autores se sumergen en un mar de dudas, pues al ir analizando detenidamente los distintos estudios tanto clínicos como experimentales que se realizaron en el campo de las amne-

sias, a pesar de que dejaron a un lado los problemas del diseño experimental y el análisis estadístico de los datos, se encontraron con que, por un lado, a partir de los mismos diseños y tipo de datos se llegaba a resultados totalmente contradictorios; por otro lado, autores que llegaban a resultados o conclusiones similares, interpretaban las mismas desde ángulos teóricos distintos, pretendiendo, desde nuestro punto de vista, que los datos confirmaran, o al menos concordasen, con sus teorías.

Es decir, las amnesias se nos aparecen ahora, tanto a nivel experimental como a nivel explicativo, como un monstruo multicefálico ante el que había que comenzar a cuestionarse una serie de preguntas: ¿Son lo mismo las amnesias clínicas que las experimentales? ¿Se puede hablar sin más de un síndrome amnésico único? ¿Son realmente los pacientes amnésicos, por distintas causas, similares entre sí?, etc. Cuestiones, todas ellas, que parecen no haber sido planteadas por los teóricos del procesamiento y que nos lleva a pensar, e incluso a temer, que al igual que ha ocurrido con otras teorías, modelos o paradigmas psicológicos previos, tales como el psicoanálisis, el conductismo y ahora la psicología cognitiva, se está haciendo una aplicación y trasvase prematuro de los principios y supuestos del procesamiento de información a otros campos, como es, en nuestro caso, la psicopatología.

Por otro lado, y aunque somos conscientes de que la investigación científica no tiene por qué tener una aplicación social inmediata, si nos preocupa el hecho de la falta de unión existente entre los estudios clínico-experimentales sobre amnesias y su aplicación práctica. Es decir, en la revisión de la bibliografía aquí utilizada, se comprueba la falta de concordancia existente entre clínicos y experimentalistas. Los primeros (BARBIZET, 1970; WHITTY y ZANGWILL, 1977), ven las amnesias como un problema directamente relacionado con lesiones o causas orgánicas (atrofias cerebrales, lesiones cráneo-encefálicas, tumores cerebrales, etc.), cuyo tratamiento estaría en función de las mismas. Así, dan poca importancia tanto a los factores psicológicos que intervienen en las amnesias como a las teorías explicativas que se plantean el procesamiento anormal y/o patológico de la memoria, prevaleciendo en ellos la "urgencia social" sobre los planteamientos de tipo teórico-experimental.

Por su parte, los psicólogos experimentales, sesgados, en cierta medida, por su apasionante verdad (MAHONEY, 1976), se enfrentan al problema de las amnesias o del procesamiento como si se tratase de un fenómeno observable y reducido a meras relaciones entre variables independientes. Parecen olvidarse, de este modo, de las distintas interrelaciones existentes entre los procesos, y no sólo eso, sino que además, desde nuestro punto de vista, al tener que recurrir al método experimental, clásico, anclado, se quiera o no, en el paradigma positivista, sólo son capaces de analizar la estructura del procesamiento, pero no la dinámica del mismo, es decir, ni los esquemas y estrategias utilizados por el sujeto en la codificación, almacenamiento y recuperación de la información parecen estar claros, al menos con la metodología utilizada.

No es raro, pues, que ante estos problemas comiencen a aparecer libros sobre los problemas de las memorias, que se ocupan más de las alteraciones "funcionales" (dinámicas) del procesamiento (KIHLSSTROM y EVANS, 1979) que de los aspectos estructurales del mismo.

Parangonando a un viejo amigo y compañero que afirmaba que "el existencialismo es un antídoto contra el escolasticismo, que tanto gusta de las formas abstractas y puras", se podría decir que lo mismo intentó la psicología como procesamiento de información respecto al conductismo, lo malo es que el procesamiento de información, al menos en su versión psicopatológica, puede terminar cayendo en un escolasticismo, aunque sólo sea terminológico, que impida clarificar el ya oscuro panorama que presenta la psicología contemporánea. Si esto sucediese, la Psicopatología volvería a encontrarse sin una teoría psicológica válida en la que sustentarse.

## RESUMEN

En este artículo se intenta hacer un análisis del problema de las amnesias desde el punto de vista del procesamiento de la información. Se parte para ello, de los distintos estudios clínico-experimentales realizados en este campo, después de hacer una revisión de aquellos que parecen tener una mayor importancia tanto desde el punto de vista teórico como del experimental, se pasa a analizar los distintos modelos

teóricos que intentan sustentar el concepto de amnesia. Finalmente, a pesar de que las conclusiones son pesimistas en cuanto a los resultados obtenidos hasta este momento, los autores consideran que el procesamiento de información puede ser una teoría psicológica válida que sustente el procesamiento anormal y/o patológico de la memoria.

## SUMMARY

This paper deals with an analysis of the problem of amnesia from the point of view of information processing. Paying especial attention to clinical-experimental research in this area, an analysis of the different theoretical models of the concept of amnesia is made. Conclusions are pessimistic in regard of results up to date, but anyway, information processing is considered to be a valid psychological alternative for explaining abnormal and/or pathological mnemonic phenomena.

## BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, J. A. (1967): *Human Memory*. McGraw-Hill.
- BADDELEY, A. D. (1972): Human Memory, en Dodwell, P. C. (Ed.): *New Horizons in Psychology* 2. Penguin.
- . (1975): Theories of Amnesia, en Kennedy y Wilkis (Eds.): *Studies in Long-Term Memory*. Wiley.
- . (1978): The trouble with levels: a reexamination of Craik and Lockhart's framework for memory research. *Psychological Review*, 85, 139-152.
- BADDELEY, A. D.; DALE, H. C. (1966): The effect of semantic similarity on retroactive interference in long and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 5, 417-20.
- BADDELEY, A. D.; WARRINGTON, E. K. (1970): Amnesia and the distinction between long and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 9, 176-189.
- . (1973): Memory coding and Amnesia. *Neuropsychologia*, 11, 159-165.
- BARBIZET, J. (1970): *Pathologie de la Mémoire*. P. U. F.
- BIRNBAUM, I. M.; PARKER, E. S. (Eds.) (1977): *Alcohol and Human Memory*. L. E. A.
- BUTTERS, N.; CERMACK, L. S. (1980): *Alcoholic Korsakoff's Syndrome: an information-processing approach to Amnesia*. Academic Press.
- CERMAK, L. S. (1975): Imagery as an aid to retrieval for Korsakoff patients. *Cortex*, 11, 163-169.
- . (1977): The contribution of a 'processing' deficit to alcoholic Korsakoff patients memory disorder. En Birnbaum y Parker (Eds.) *Alcohol and Human Memory*. L. E. A.
- CERMAK, L. S.; CRAIK, F. I. (Eds.) (1979): *Levels of Processing in Human Memory*. L. E. A.
- CERMAK, L. S.; REALE, L. y BARKER, E. (1978): Alcoholic Korsakoff patients . retrieval from semantic memory. *Brain and Language*, 5, 215-226.

- COLLINS, A. M.; LOFTUS, E. F. (1975): A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407-428.
- CONRAD, R. (1964): Acoustic confusions in immediate memory. *British Journal of Psychology*, 55, 75-84.
- CRAIK, F. I.; LOCKHART, R. (1972): Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- DIGES, M. (1980): *Modelos de Organización de Conceptos: Los procesos de Recuperación*. Santiago de Compostela: Extracto tesis doctoral.
- GARZÓN, A. (1980): *La memoria desde el punto de vista Cognitivo*. Santiago de Compostela: Extracto de tesis Doctoral.
- GARZÓN A.; IBÁÑEZ, E. (1981): Retención y Olvido, en Seoane, Diges, Garzón: *Apuntes de Psicología Experimental*. Univ. Valencia.
- IBÁÑEZ, E. (1980): Conducta Anormal y Estructuras Patológicas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 6, 127-137.
- HEBB, D. O. (1949): *The Organization of Behavior*. Wiley.
- JASPERS, K. (1913, trad. 1975): *Psicología General*. Bata.
- KILSHSTROM, J. F.; EVANS, F. J. (1979): *Functional Disorders of Memory*. L. E. A.
- KINSBOURNE, M.; WOOD, F. (1975): Short-term memory processes and the amnesic syndrome, en Deutsch y Deutsch (Ed.): *Short-term Memory*. Wiley.
- LEWIS, D. J. (1969): Sources of Experimental Amnesia. *Psychological Review*, 76, 461-472.
- LOFTUS, E. F. (1973): Activation of semantic Memory. *American Journal of Psychology*, 86, 347-352.
- MILNER, B. (1966): Amnesia following operation on the temporal lobes en Whitty y Zangwill (Eds.): *Amnesia*. Butterworths.
- MILNER, B. et al. (1968): Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14 year follow-up study of H. M. *Neuropsychologia*, 6, 215-234.
- MILLER, G. A. (1956): The magical number seven, plus o minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 61, 81-97.
- . (1978): Practical and Lexical Knowledge, en Rosch y Lloyud (Ed.): *Cognition and Categorization*. L. E. A.
- MILLER, R. R.; SPRINGER, A. D. (1973): Amnesia, consolidation and retrieval. *Psychological Review*, 80, 69-79.
- MORTENSEN, E. L. (1980): Retrograde Amnesia after ECT. An attempt to Demonstrate Reminder-effects in Humans. *Scand. J. Psychol.* 21, 67-73.
- MORTENSEN, E. L. (1980): The effects of Partial Information in amnesic and normal subjects. *Scand. J. Psychol.*, 21, 75-82.
- MURDOCK, B. B. (1967): Recent developments in short-term memory. *British Journal of Psychology*, 58, 421-433.
- REED, G. (1972): *The Psychology of Anomalous experience: a cognitive approach*. Hutchinson University Press.
- RUSSELL, W. R.; NATHAN, P. (1946): Traumatic Amnesia. *Brain*, 69, 280-300.
- SEOANE, J. (1979): Inteligencia Artificial y Procesamiento de la Información. *Boletín Informativo Juan March*, 85, 3-21.
- . (1980): Problemas Epistemológicos de la Psicología Actual. *Análisis y Modificación de Conducta*, 6, 91-107.
- SPEAR, N. (1978): *The processing of Memories: Forgetting and Retention*.
- SPELRLING, G. (1960): The information available in brief visual presentation. *Psychological Monographs*, 74.
- TALLAND, G. A. (1965): *Deranged Memory*. Academic Press.
- TULVING, E. (1972): Episodic and semantic memory, en Tulving y Donaldson (Eds.): *Organization of Memory*. Academic Press.
- TULVING, E.; THOMSON, D. M. (1973): Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 352-373.
- WARRINGTON, E. K. (1971): Neuropsychological studies of memory. *British Medical Bulletin*, 27, 243-247.
- WARRINGTON, E. K.; WEISKRANTZ, L. (1970): Amnesic Syndrome: Consolidation or retrieval? *Nature*, 288, 628-630.
- . (1978): "Further analysis of the prior learning effect in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 16, 169-177.
- WEISKRANTZ, L.; WARRINGTON, E. K. (1970): Verbal learning and retention by amnesic patients using partial information. *Psychonomic Science*, 20, 210-211.
- . (1970): A study of forgetting in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 8, 281-288.
- . (1975): Some comments on Wood and Piercy's claim of a similarity between amnesic memory and normal forgetting. *Neuropsychologia*, 13, 365-368.
- WHITTY, C.; ZANGWILL, O. (1977): *Amnesia*. Butterworths.
- WICKELGREN, W. A. (1965): Acoustic similarity and intrusion errors in short-term memory. *Journal of Experimental Psychology*, 70, 102-108.

WIGGINS, J. S. (1971): *The Psychology of Personality*. Wiley.

WOODS, R.; PIERCY, M. (1974): A similarity between amnesic memory and normal forgetting. *Neuropsychologica*, 12, 437.