

Psicobiología de la memoria. Evolución de las alteraciones de memoria en las personas mayores y los enfermos tipo Alzheimer

Aníbal PUENTE FERRERAS*

Resumen

La evolución es la lucha de las especies por la supervivencia, una longevidad que no necesariamente garantiza más calidad de vida. Por el contrario, ésta suele llevar asociadas fragilidades físicas y mentales importantes. En los seres humanos, una de las limitaciones más perniciosas es la amnesia. En este artículo se revisa qué alteraciones de memoria son las más frecuentes en los mayores y en los enfermos de Alzheimer. Una aproximación científica de la memoria implica conocer lo que ocurre en el cerebro de las personas con amnesia. Algunas amnesias son fruto del envejecimiento natural, otras son el resultado de trastornos degenerativos progresivos. Un enfoque simplista puede llevar a cometer errores graves. La memoria es una entidad compleja con varios procesos y archivos. Algunos procesos y memorias pueden hallarse intactos, mientras otros están completamente dañados, el problema no es de "todo o nada". Esto puede ocurrir incluso en los casos más severos. Las perspectivas sociodemográficas predicen un crecimiento notable de las personas mayores de 65 años. Ante esta realidad, los trabajadores sociales deben prepararse para asumir responsabilidades dentro de los equipos gerontológicos, como una alternativa profesional ante la inminente necesidad de servicios sociosanitarios.

Abstract

Evolution is the struggle of species to survive. But longevity does not mean a better quality of life. On the contrary, it implies physical and mental constraints and sickness. In human beings, one of the most dangerous constraint is amnesia. In this article, we review which memory deficits are the most frequent in the normal aging process and in people with Alzheimer's disease. A scientific approach to memory involves knowing what happens inside the amnesic's brain. Some amnesias are the result of aging, others are the consequence of progressive and degenerative brain disorders. A simplistic view can induce many mistakes. Memory is a complex entity with several processes and stores. Some processes and memories may be undamaged, while others can be totally damaged, so the problem is not a law of "all or nothing". This can occur even in the cases of severe damage. Social Workers must be prepared to face a new reality and assume new responsibilities towards a rapidly-growing number of elderly people in the form of social services for old people with amnesia and Alzheimer's disease.

* Catedrático de Psicología Básica. E. U. de Trabajo Social. Universidad Complutense de Madrid.

Genes de la longevidad

Envejecimiento y muerte son procesos naturales del ciclo vital. Los seres humanos solemos aceptar dicha fragilidad con resignación, como un acto fatal de la evolución; no obstante, en el inconsciente abrigamos un deseo de permanencia. Esto explica que en los últimos años se hable con insistencia de la posibilidad de retrasar el envejecimiento. Para conocer esta posibilidad, los científicos mantienen tres líneas de investigación: la senescencia de las especies, el estudio con ancianos y los elixires.

Los biólogos de la evolución han descubierto recientemente que el proceso de senescencia de algunas especies es exiguo o nulo. Este es el caso de la mosca de la fruta y la anémona asexual de agua. En la mosca de la fruta hay una enzima que ataca a las moléculas oxidantes que intervienen en el proceso de envejecimiento. Tras algunas generaciones de manipulación con esta enzima se pudo demorar el envejecimiento en un grupo experimental. Si se pudieran bloquear o eliminar los mecanismos productores de radicales libres (moléculas oxidantes), podríamos demorar la senescencia.

La situación con la anémona asexual de agua es muy curiosa: cuando estos organismos son mantenidos en acuarios durante años no se observa ningún menoscabo de su salud. Esta situación contrasta con los vertebrados, donde se observa un deterioro por envejecimiento manifiesto. Como plantea Rose (2000), en las especies que se reproducen sexualmente, el individuo es demasiado grande y con

una unidad genética demasiado efímera para ser calificada como una unidad significativa de selección natural. Pareciera que la senescencia está fuertemente asociada a la capacidad de reproducción sexual.

La segunda línea de investigación es el estudio con ancianos. Las modificaciones del cerebro debidas a la edad son, a la vez, vasculares y celulares. Las neuronas disminuyen en número y sufren modificaciones a nivel del cuerpo celular y las ramificaciones dendríticas, lo que da lugar necesariamente a modificaciones funcionales: alteraciones circulatorias y metabólicas, así como disminución de la producción de neurotransmisores. La disminución de la actividad dopaminérgica y la concentración de noradrenalina explican la lentitud de la contracción muscular y de la marcha, así como alteraciones de las funciones integrativas: vigilancia, humor, comportamiento, juicio, memoria y síndrome depresivo.

En varios estudios con ancianos se ha descubierto la presencia de dos genes que podrían participar en el retraso del envejecimiento: una proteína que participa en el transporte del colesterol (la alinoproteína E) y la enzima convertidora que interviene en la regulación de la presión arterial (angiotensina). Aunque éstas y otras investigaciones similares proyectan cierta luz, el asunto es de tanta envergadura que pasarán muchos años antes de conocer los hitos principales. Si el interés es explorar las cadenas de moléculas implicadas, éstas son muchas y tendremos que comprender mejor los procesos fisiológicos que subyacen al

curso de la senescencia y condicionan la duración de la vida. No obstante, creo que el camino está abierto y las perspectivas son prometedoras.

Finalmente, existe una tercera línea de investigación, más filosófica y alejada de los cánones de la ciencia, que promete una vida más longeva a base de elixires o fórmulas que todavía la ciencia no ha demostrado su eficacia. Para Rose, las fórmulas como "las dietas macrobióticas, las hormonas de moda entre ancianos, las prácticas sanitarias hindúes recicladas y otras supercherías siguen atizando la llama de la esperanza. Todos estos intentos por restaurar o mantener el vigor juvenil sólo tienen una cosa en común: no consiguen su objetivo" (Pág.61). Ahora y por muchos años, la ciencia no evitará el envejecimiento y sus consecuencias: debilidad, enfermedad y muerte. Una de las debilidades que corteja a las personas mayores es la vulnerabilidad física y cognitiva; en particular los trastornos de la memoria, una entidad compleja con varios archivos y clases (Véase el apéndice I).

Memoria y cerebro

El área de la memoria ha interesado a psicólogos, filósofos, médicos y escritores. Tradicionalmente, los psicólogos la estudian haciendo observaciones conductuales. Los médicos utilizando otros procedimientos, como el análisis del cerebro. Desde hace casi dos siglos, algunos médicos sospecharon las posibles relaciones entre cerebro y conducta (Gall, Spurzheim, Bouillaud, Broca, Wernicke). Estas re-

laciones no se pudieron comprobar con mucha certeza hasta la llegada de las nuevas tecnologías por imágenes y otros procedimientos sofisticados.

En relación con la memoria, los neurólogos están convencidos de que los síndromes amnésicos suelen ir acompañados de alteraciones en ciertas estructuras del cerebro. Esta suposición ha llevado a los investigadores a buscar denodadamente la ubicación de la memoria y otras funciones cognitivas. Ya en 1949, Donald Hebb, después de muchos estudios experimentales con animales, habló de circuitos reverberantes o cadenas de neuronas dispuestas en aros, que ya previamente habían sido descritas por Lorente de No. Esta idea constituyó un primer esbozo de lo que hoy se conoce como teoría conexionista.

Otro investigador obsesionado con las estructuras cerebrales de la memoria fue Papez que descubrió un circuito cuya lesión en algunos de sus elementos es el responsable de las principales amnesias. Este circuito se encuentra en las regiones más profundas de los hemisferios, en su cara interna (Figura 1).

Las estructuras del circuito las podemos agrupar en dos sistemas: límbico y ganglios basales. El sistema límbico incluye a su vez dos regiones: el diencefalo medio (cuerpos mamilares y tálamo) y el lóbulo temporal medio (hipocampo, amígdala y corteza rinal). Lesiones en estas estructuras dan lugar a un tipo de amnesia que se caracteriza por el olvido de todos los acontecimientos de la vida cotidiana. El daño diencefálico se encuentra comúnmente en el síndrome Korsakoff.

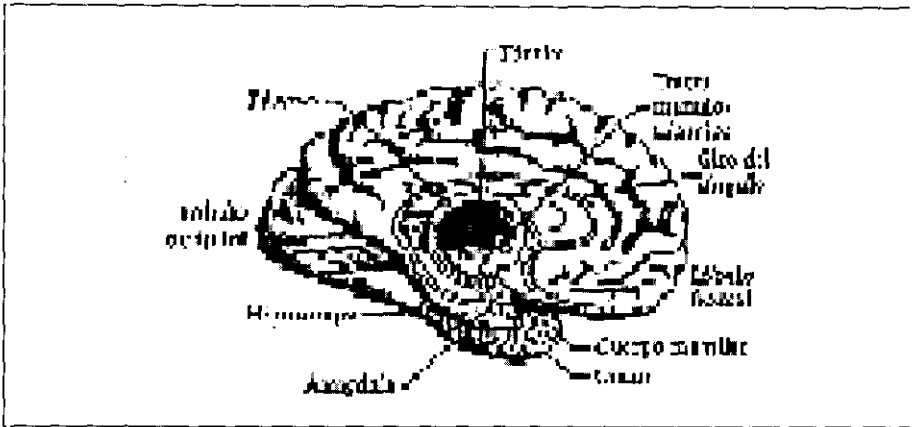


Figura 1

El hemisferio cerebral izquierdo visto desde su cara interna; se señalan los núcleos nerviosos localizados en su parte más profunda, que son responsables de los circuitos de la memoria (tomado de Oliverio)

Este daño puede ser provocado por alcoholismo crónico, tumores o ataques cerebrales. La amnesia asociada al daño en el lóbulo temporal medio tiene orígenes más diversos que incluyen encefalitis por herpes simple, ciertas formas de ataque cerebral, envenenamiento por monóxido de carbono, anoxia y sobredosis de insulina. La lesión de ambas regiones es más frecuente de lo que se cree. El segundo sistema de memoria depende de un grupo de estructuras conocido como ganglios basales (putamen, núcleo caudado y globus pallidus) encargados de coordinar las funciones motoras complejas. En la enfermedad de Huntington, el funcionamiento de estas estructuras está alterado. A diferencia de los amnésicos, los pacientes afectados por esta enfermedad conservan una buena memoria de los hechos cotidianos, pero son incapaces de realizar una tarea sensomotriz

simple, como dibujar mirando en un espejo (más detalles sobre las bases neuroanatómicas de la memoria pueden encontrarse en el libro *Psicología Fisiológica* de Rosenzweig y Leiman).

Cuando Papez descubrió el circuito, el conocimiento del cerebro era muy pobre y las técnicas de exploración muy limitadas. A pesar de ello, el descubrimiento fue muy avanzado para la época. Tan adelantado que los investigadores localizacionistas actuales (así se denomina a la orientación que busca el asiento de la memoria y otras funciones cognitivas en el cerebro) mantienen como base dicho circuito. Un circuito que ha generado cientos de investigaciones con animales y humanos. Eso no quiere decir que los resultados recientes confirmen su propuesta en todos sus términos, ni mucho menos.

La búsqueda de las relaciones memoria y cerebro se realiza en el labo-

ratorio y en los casos clínicos. Un ejemplo extraído de la clínica es HM, un hombre con una grave epilepsia que fue sometido a una operación quirúrgica complicada que consistió en *seccionar parte de las estructuras nerviosas localizadas en lo más profundo del cerebro*. A pesar de que se le quitaron partes importantes, la mente de HM no estaba completamente dañada. Su capacidad de percibir, razonar, hablar y recordar hechos más recientes era normal. ¿Por qué el vacío de la memoria no afectaba el arco de su vida? Lo que desapareció fueron los diez años más recientes, pero, los años de la infancia se mantuvieron casi intactos. Este y otros casos, como el descrito por Schacter, han hecho reflexionar a los neurólogos: si la región temporomedial fuera la sede de la memoria, HM debería tener dificultad para formar nuevos recuerdos y habrían desaparecido los recuerdos del pasado.

Uno de los síndromes, que ha servido de escenario para inquirir la memoria en los recónditos lugares del cerebro, es el de Korsakoff. En el libro de Schacter titulado *La búsqueda de la memoria se describen varios casos*. Veamos algunas pinceladas del caso identificado como RB. Un hombre de mediana edad, gran bebedor, que sufrió una embolia que afectó principalmente una zona del hipocampo. Al llegar al hospital presentaba un cuadro de confusión y desorientación. Por ejemplo, confundía a la enfermera con su madre y al doctor con un compañero de la mili. Al igual que HM, RB presentaba problemas de memoria, aunque la amnesia no era tan severa. El pasado lo recordaba bien (decía co-

rrectamente el nombre de sus hijas, la fecha de matrimonio, etc.), pero mostraba un trastorno severo cuando recordaba hechos posteriores a la lesión cerebral (memoria anterógrada). La lesión afectó sobre todo la región CA1, una región que repercute en la memoria operativa anterógrada: el paciente no puede formar nuevos recuerdos y los del pasado próximo se recuerdan a retazos y con fallos.

Después de un tratamiento adecuado de desintoxicación, acompañado de tiamina (vitamina B), el paciente mantuvo las dificultades con la memoria operativa. Al igual que HM, la inteligencia de RB era normal pero su CM (coeficiente de memoria) es claramente deficiente. Con todo, como señala Schacter, la suya no es una forma de demencia, la pérdida de memoria no depende de un daño generalizado de los procesos cognitivos, sino de un daño extendido e irreversible en el tálamo y los cuerpos mamilares, dos estructuras nerviosas vinculadas que forman parte del diencefalo, una región situada en las profundidades del cerebro, entre la corteza cerebral y la base del cráneo.

El análisis de éstos y otros casos mediante autopsia puede llevarnos a pensar que éste es el método adecuado para conocer cómo el cerebro forma, almacena y recupera los recuerdos. Sin embargo, el cerebro de los amnésicos puede estar lesionado en formas no siempre aparentes. Algunos investigadores creen que algunos de los pacientes descritos, como el HM o el RB, pueden haber incurrido en otra lesión fisiológica, lo que hace especulativa la identificación de las

estructuras de memoria señaladas. En otras palabras, las lesiones identificadas no descartan la posibilidad de otras lesiones ocultas.

Una manera de resolver el problema es desarrollar modelos experimentales de memoria con animales para concretar con mayor precisión las estructuras que intervienen en el aprendizaje y la memoria. Algunos de los modelos más populares, no necesariamente coincidentes, son los de Larry Squire y Mortimer Mishkin. Aunque los resultados no acaban de cuadrar, adelantaré un par de conclusiones que espero sean interpretadas con cautela. La cautela en este punto es conveniente pues en la última década la investigación neuropsicológica es abundante y diversa, lo que demuestra que la memoria es una entidad poliédrica.

Squire (1987, 1992) ha revisado cuidadosamente los intentos de reproducir el síndrome amnésico humano produciendo lesiones en ratas, y fundamentalmente en monos, en varias partes del cerebro implicadas en el síndrome amnésico humano. El modelo de lesión más comúnmente estudiado es lo que Squire denomina lesión H+A+, en la que se extirpa el hipocampo y la amígdala, más tejido cortical circundante adjunto. Las investigaciones han demostrado claramente que las lesiones H+A+ causan deterioros similares a los del síndrome amnésico humano: no se altera el aprendizaje de habilidades, formas simples de condicionamiento y la igualación a la muestras; mientras que se deterioran o destruyen las formas complejas de condicionamiento, la discriminación de patrones negativos

y la no igualación demorada a la muestra (que requiere memoria). Aunque el modelo y los resultados parecen confirmar algo conocido, no es totalmente cierto. El papel de la amígdala cambia radicalmente: ésta no interviene en la formación de la memoria (pero sí interfiere en las respuestas emocionales) y las estructuras clave son el hipocampo y el tejido cortical asociado (corteza perirrinal y circunvolución parahipocámpica). Con lo cual se resta importancia a la amígdala defendida por Mishkin y Appenzeller (1987). Squire y Knowlton (1995) han propuesto una clasificación de los sistemas de memoria sobre la base de los hallazgos en neuropsicología del aprendizaje y la memoria (Figura 2).

El científico estadounidense Mortimer Mishkin viene estudiando distintos aspectos de la memoria en monos. Para ello ha utilizado algunas facetas de su comportamiento, tales como la capacidad de reconocer un objeto nuevo, recordar un mapa espacial o evocar un recuerdo asociado a emociones. Mishkin trató de averiguar cuál era el papel de las estructuras cerebrales. El lóbulo temporal medial, el hipocampo y la amígdala son siempre las estructuras que se mencionan cuando hablamos de una persona amnésica. Los resultados de sus investigaciones demostraron que el hipocampo desempeña una función decisiva para la memoria espacial; la amígdala para la memoria emotiva; y la corteza temporal medial, conectada con el hipocampo, para la memoria de reconocimiento de objetos o situaciones y para la memoria explícita.

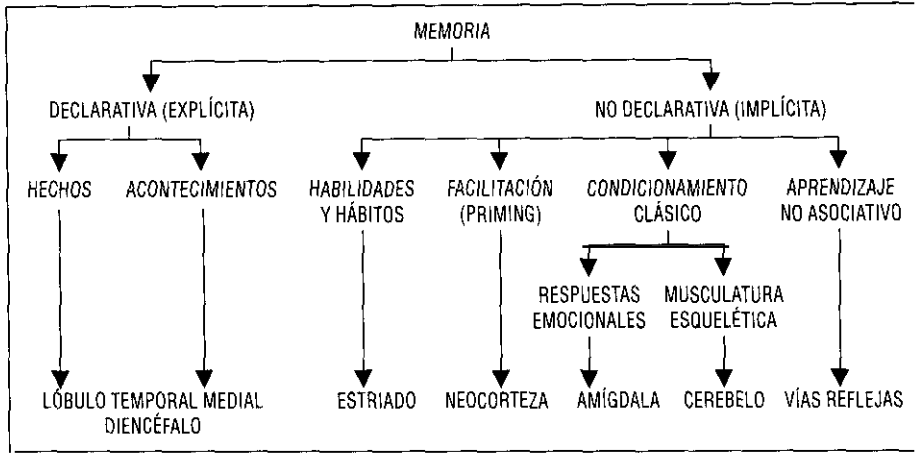


Figura 2

Una taxonomía de la memoria y de las estructuras cerebrales asociadas (tomado de M. S. Gazzaniga, 1995).

Redes de memoria

Retomando las ideas de Hebb y otros, el área de la memoria reviste una nueva forma de interpretación: el modelo conexionista de redes. Joaquín M. Fuster (1997) afirma que "La ciencia creía haber hallado un lugar para cada memoria en el cerebro. Todo indica, sin embargo, que las distintas clases de memoria están tejidas por redes de neuronas que conectan muchos lugares del cerebro entre sí" (Pag. 74). Si esta afirmación es correcta, los recuerdos se distribuyen por la corteza en forma de circuitos neuronales. Ahora bien, se pueden distinguir como dos grandes lugares en el cerebro: uno, donde se forman los recuerdos y; otro, donde se almacenan los recuerdos formados.

Algunos autores hablan de la metáfora del archivo y el archivero. La corteza sería el archivo de los recuer-

dos y la región temporal media el archivero que inscribe las experiencias y transforma los frágiles recuerdos operativos en recuerdos duraderos. Para formar una huella duradera es necesario procesar minuciosamente la información durante horas, meses y años. Esta parte del cerebro es un punto esencial para comparar distintas experiencias, establecer analogías y reestructurarlas en términos significativos.

Realizada la tarea de formación y consolidación, el archivero dispone de un mapa y posee la clave para encontrar en los lugares "exactos" las distintas partes y componentes de los recuerdos y para reconstruir con un conjunto de piezas el rompecabezas de la memoria. Cuando el archivero está ausente, como en el caso HM y RB, el mapa de las claves no está disponible. Puede que los recuerdos permanezcan almacenados en algún lugar de la red,

pero son completamente inaccesibles. Como dice Tulving, los recuerdos pueden estar disponibles pero inaccesibles.

Si el modelo de redes es cierto, la memoria se organiza en redes corticales que se superponen e interconectan a lo largo de su distribución. La arquitectura de las redes es muy compleja. Sabemos que la conectividad cortical puede formar un número casi infinito de asociaciones, con lo cual las redes potenciales son asimismo casi infinitas. El modelo conexionista nos lleva a asumir que no hay razón para asignar las diversas clases de memoria a estructuras cerebrales diferentes. Probablemente, la misma red sirve para almacenar la MLP y la MCP.

Como plantea Fuster, la conectividad y distribución entre distintos niveles determina que la memoria esté ampliamente representada y que sea recuperable a través de múltiples líneas de acceso asociativo. Consecuentemente, la memoria episódica o semántica que está anclada en asociaciones extensivas es robusta y resistente a las lesiones corticales circunscritas. No obstante, algunas de sus asociaciones específicas –tiempo, lugar, nombre o cara– son susceptibles de perderse por los debilitamientos de la corteza incluso en el envejecimiento normal.

Cerebro de las personas mayores

Uno de los procedimientos para explorar la memoria de los mayores consiste en elegir dos grupos por edad (p.ej. jóvenes normales y personas mayores) y comparar el rendimiento en ta-

reas de memoria. Según los resultados obtenidos en estos experimentos con muestras amplias, las tres cuartas partes aproximadamente de las personas mayores examinadas se quejan de problemas de memoria. Algunos autores creen que un porcentaje alto de las quejas no se justifica pues son debidas a otras causas como ansiedad y depresión. Probablemente, el abultado número de quejas se explique por el procedimiento de evaluación.

Habib (1994) cuestiona estos resultados: "Existe un inconveniente de índole metodológico que tiene que ver con el 'efecto cohorte': según el cual, las diferencias observadas entre dos poblaciones de edad diferente, y por esta razón de generaciones diferentes, podrían deberse no al efecto de la edad, sino a un efecto de generación". Según esto, parece que existe una auténtica modificación de los rendimientos de memoria relacionada con diversos aspectos de la memoria y no exclusivamente dependiente de la edad.

Existe una segunda metodología de tipo médico que consiste en explorar el cerebro de los ancianos. Durante los últimos cien años, los científicos asumieron como un dogma irrefutable la idea de que el cerebro humano adulto era incapaz de crear nuevas neuronas. Se pensaba que era un proceso sólo posible en reptiles o aves, jamás en mamíferos. El pasado año, dos equipos de Europa y Estados Unidos acabaron con esa sólida hipótesis, al demostrar la existencia de neurogénesis durante la edad adulta en el hipocampo y en el sistema olfativo humano. Gould, Reeves, Graziano y Gross (1999) demostraron que en

los monos también ocurre la neurogénesis en varias regiones de la corteza cerebral, el área más relevante por su control de la memoria y el aprendizaje. Algunas de estas nuevas neuronas emigran a varias partes de la corteza. La migración neuronal podría ser de gran utilidad para dirigir células terapéuticas a los puntos clave del cerebro y así sustituir las neuronas perdidas por enfermedad o lesiones graves.

La creencia de la incapacidad del cerebro humano para generar neuronas se fundamenta en el estudio de cerebros examinados en autopsias en las que se hallaron menos neuronas en las cortezas de los cerebros ancianos que en las de los cerebros jóvenes. Ahora bien, la mayor parte de dichos estudios se realizaron hace décadas, cuando los investigadores apenas sospechaban la existencia del mal de Alzheimer, y es probable que las muestras incluyeran tanto cerebros sanos como cerebros enfermos. Estudios más recientes que han evitado emplear cerebros de personas con síntomas de Alzheimer u otros males cerebrales relacionados con la edad nos proporcionan una visión muy distinta: la pérdida de neuronas en la corteza resulta ser trivial, o cuando menos muy inferior a lo que indicaban los estudios anteriores.

Si el envejecimiento normal no lleva asociada una pérdida de neuronas ni en la corteza ni en el hipocampo ¿por qué los ancianos se quejan de problemas de memoria? El hipocampo no muestra signos claros de atrofia con la edad, y en los tests de laboratorio la atrofia hipocampal generalizada se asocia a bajo rendimiento de memoria. No

obstante, sí se ha observado una clara pérdida de neuronas en unas pocas estructuras subcorticales, particularmente en el cerebro anterior basal. Este cerebro aporta un neurotransmisor llamado acetilcolina que tiene un papel fundamental en las conexiones de las neuronas. Cuando el cerebro anterior basal sufre una lesión, los pacientes desarrollan amnesia. De ser cierta esta hipótesis, el cerebro anterior basal es el responsable de la pérdida de memoria relacionada con la edad.

Los cambios del cerebro anterior basal proporcionan una comprensión sobre por qué los ancianos presentan una memoria intacta en algunas situaciones y deterioros sustanciales en otras situaciones. Los lóbulos frontales parecen acusar el envejecimiento. La masa general del cerebro se encoge regularmente a partir de los sesenta años de edad entre un cinco y un diez por ciento por década. La atrofia o el encogimiento cerebral es más pronunciado en las regiones frontales, como también lo es la reducción del flujo sanguíneo y el consumo de glucosa. Cuando se compara la memoria de los ancianos con la de aquellas personas jóvenes que han sufrido una lesión en el lóbulo frontal, el rendimiento es muy similar.

Algo característico del cerebro de los ancianos es la pérdida de la fuente del recuerdo. La pérdida de la fuente se refiere a que las personas mayores recuerdan el contenido pero olvidan el cómo y el dónde obtuvieron la información. Cuando se olvida la fuente, se pierde un gran caudal de indicios evocadores de recuerdo. Sin el recuerdo de la fuente las personas son susceptibles de ser reorientadas por una in-

formación falsa. En este caso, las personas mayores son muy vulnerables a los efectos de la información espuria. Esto determina que el testimonio de las personas mayores esté muy deformado y tenga escasa validez.

Evolución de los síntomas amnésicos de las personas mayores

Existen buenas razones para que la gente tema que el envejecimiento conlleve inevitablemente una disminución de la memoria: décadas de investigación apenas permiten dudar de que la edad, en efecto, la deteriora. Para obtener un cuadro preciso de lo que ocurre con la memoria de las personas mayores, repasaremos su evolución por áreas.

Cada vez que intentamos realizar dos o más tareas al mismo tiempo ponemos a prueba la *memoria de trabajo*. Si una persona lee una frase para extraer el significado y a la vez recordar la última palabra, es un ejemplo de memoria de trabajo. Ante esta prueba y otras similares, las personas mayores tienen más dificultades que los jóvenes (Wingfield y cols, 1988). Según Alberto Oliverio, el anciano pierde esta clase de memoria ya que es menos capaz de almacenar datos en un momento dado para utilizarlos luego; el exceso de información le desconcierta y le hace confundirse. Pero la memoria operativa puede ejercitarse con el fin de aumentar las prestaciones y detener la decadencia. Los ancianos generalmente compensan esta deficiencia abstrayendo e identificando

los aspectos centrales y dejando de lado los aspectos superfluos. La experiencia les ha llevado a esto como si se tratara de un instinto de supervivencia.

Aunque la memoria operativa se resiente con los años, eso no significa que toda la memoria a corto plazo se vea afectada. Cuando a una persona mayor se le presenta una información como el aprendizaje de cinco dígitos o cinco letras, que no forman una palabra y posteriormente se le pide que los recuerde tal cual fueron presentados, las diferencias entre los sujetos jóvenes y mayores son mínimas o inexistentes. Craik y Salthouse (1992) demostraron que el "efecto inmediatez", es decir, el hecho de recordar mejor los últimos elementos de una lista aprendida está inalterado en las personas de mayor edad.

El rendimiento de los ancianos varía notablemente en distintas situaciones, que van desde la más absoluta normalidad a un deterioro importante. Por ejemplo, ante una tarea de *recuerdo libre* con una lista de palabras, los ancianos tienen más problemas que los jóvenes, al menos que se les dé algunos indicios; pero en tareas de reconocimiento el rendimiento es muy similar. Por otra parte, cuando se pide a los mayores que realicen ciertas tareas en un momento determinado de futuro, como devolver un libro prestado o fijar una cita, son más propensos a olvidarlo que los jóvenes. Ahora bien, cuando las tareas que se les pide que efectúen en el futuro son de otra naturaleza, como pulsar un botón verde cada vez que una palabra aparezca en la pantalla, los ancianos se acuerdan de hacerlo igual de

bien que los estudiantes universitarios. Si el envejecimiento se limitara a producir una merma generalizada de la memoria, no cabría esperar que los ancianos se desarrollaran extremadamente bien en unas situaciones y bastante peor en otras.

La *memoria a largo plazo* incluye información semántica y episódica. Una manera de conocer el funcionamiento de la memoria semántica es examinar el vocabulario y el conocimiento del mundo. Pedir la definición de un concepto o seleccionar un candidato entre varios para una definición dada son ejemplos de tareas de evaluación. Un rasgo típico de los pacientes amnésicos es que el vocabulario se conserva intacto y que no tienen dificultad alguna para responder a las preguntas que se les formula sobre el mundo, siempre que se refieran a conocimientos antiguos y bien adquiridos (Baddeley, 1994). En los casos en que la respuesta está guiada por la tarea, las diferencias son mínimas o inexistentes entre jóvenes y mayores (Salthouse, 1982). Por el contrario, las diferencias con los jóvenes son más notables cuando tratan de definir el concepto de memoria (Bowles y Poole, 1985). La producción de palabras pertenecientes a una categoría es otra de las tareas frecuente en el estudio de la MLP. La operación consiste en dar el nombre de una categoría, y pedir a los sujetos que digan el mayor número de animales que comiencen con una letra. En esta tarea se suele observar un declive con la edad.

Evaluar la memoria episódica resulta difícil, ¿cómo construir un test que incluya aspectos personales, emo-

cionales y contextuales de un recuerdo? Para resolver estas dificultades, los investigadores han inventado algunas estrategias de recuerdo libre y reconocimiento. Una de estas estrategias es el uso de *indicios de recuerdo*. Un resultado consistente es que los mayores rinden peor en la tarea de recuerdo libre. Esta tarea muestra la dificultad de los sujetos mayores para recuperar la información memorizada. Para algunos autores, la dificultad no sólo estriba en el recuerdo sino también en la memorización. Se ha comprobado que el recuerdo mejora en los mayores cuando se construyen frases asociadas a palabras. La memoria episódica nos permite también orientarnos en el tiempo y el espacio. La pérdida del sentido de orientación es uno de los déficits más invalidantes en los ancianos. La memoria episódica es importante no sólo para recordar lo que se ha hecho, sino también para recordar lo que ha de hacerse más tarde.

Las habilidades motoras adquiridas se mantienen intactas con los años, estas habilidades forman parte de la *memoria implícita*. Por ejemplo, la habilidad de bailar es una actividad que se mantiene incluso en personas entradas en años. Salthouse (1984), Russo y Parkin (1993) sostienen que: las personas mayores tienen una memoria implícita más pobre que los jóvenes pero la compensan con otras estrategias. La memoria implícita no se ha estudiado demasiado por considerar que es muy estable a lo largo del tiempo. Esta memoria contiene información que el sujeto sólo puede revelar a través del comportamiento. Aunque ciertos aspectos de la memo-

ria implícita sufren una merma, la memoria de las habilidades queda conservada y el sujeto puede seguir aprendiendo mediante repetición. Las antiguas costumbres y automatismos de vida permiten que los ancianos puedan seguir realizando las tareas cotidianas.

Finalmente consideraremos el área de la *metamemoria*. La metamemoria se refiere al conocimiento y control que las personas tienen de su memoria. Una buena metamemoria implica que la persona pueda predecir si ante determinada situación será capaz de memorizar un contenido, recordar un nombre, o reconocer una palabra que no había recordado. Butterfield y colaboradores (1988) hicieron un experimento con dos grupos: jóvenes de 18 años y ancianos de 70 años. La idea del experimento fue recoger información de la conciencia que los sujetos tenían de la exigencia de una tarea de memoria. Los resultados demostraron que no había diferencias entre los dos grupos. Empero, Anoshian y otros (1989), en un estudio posterior, encontraron una importante diferencia.

La tendencia general en otros estudios es que la metamemoria disminuye con la edad. Loewen y colaboradores (1990) pidieron a jóvenes y mayores que respondieran a un cuestionario donde se preguntaban cosas relacionadas con la capacidad de la memoria, el conocimiento de las demandas de memoria y las estrategias de memoria en una situación. Las personas mayores, en general, informaron que ellos tenían menos capacidad de memoria y que era menos probable que utilizaran estrategias de codifica-

ción. Sin embargo, no se hallaron diferencias según la edad en cuanto al conocimiento que los sujetos tenían de las demandas de memoria. La metamemoria es un área básica de entrenamiento para mejorar el funcionamiento cognitivo de las personas mayores (Montenegro, Montejo y Otros, 1998).

En resumen, la edad se relaciona con la memoria en los siguientes términos: 1) Los tests demuestran que la memoria a corto plazo está intacta en su mayor parte, a menos que la tarea se relacione con el componente de la memoria operativa. 2) La edad produce alteraciones importantes en la habilidad de recuerdo, particularmente en los tests de recuerdo libre. 3) Aunque el reconocimiento no declina de forma dramática con el paso de los años, éste cambia cualitativamente, haciéndose más fiable con elementos familiares. 4) Existe poca documentación que demuestre que la memoria semántica sufra merma con la edad; aunque se reconoce que la velocidad con la cual se accede a esta memoria declina notablemente con la edad. 5) También existe cierta evidencia de la disminución del rendimiento en metamemoria. 6) La memoria implícita permanece prácticamente inalterada (Parkin, 1997).

La enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (en lo sucesivo EA) es un desorden cerebral que gradualmente destruye la habilidad de razonar, recordar, imaginar y

aprender. Esta enfermedad es diferente del olvido benigno que sucede normalmente cuando la persona envejece. A medida que la enfermedad progresa, la persona empieza a perder clarividencia para reconocerse a sí mismo y a las cosas que suceden a su alrededor. Además de los síntomas generales antes mencionados, también suelen acompañar otros no menos graves: depresión, ansiedad, y paranoia.

El neurólogo alemán Alois Alzheimer, allá por el año 1906, no tenía idea de las causas que pudieran explicar por qué el cerebro de una paciente tuviera tantas anomalías cerebrales. Estas estructuras anómalas las descubrió Alois en una mujer que murió después de varios años de demencia declarada, cuando realizó la autopsia de su cerebro. Alois creyó que estas estructuras podrían ser la causa de la demencia. Pero no sospechó por qué ocurrían esas anomalías. Entre las singularidades descubiertas por Alois se encontraban unas agrupaciones llamadas placas seniles y unos nódulos irregulares en forma de marañas neurofibrilares. Por razones todavía no muy claras, las placas y los nódulos toman posesión de los tejidos sanos de un cerebro produciendo efectos devastadores en áreas asociadas a las funciones intelectuales. Hasta 1960 la enfermedad se consideraba rara, a pesar de que, en los últimos 30 años, los científicos han reconocido que es una enfermedad bastante común. En efecto, esta es la enfermedad más importante que produce demencia asociada a la edad.

Una estadística mundial distribuye la enfermedad por edad de la siguiente

manera: entre los 65 y 74 años, el 3% de la gente se ve afectada; entre 75 y 84, los datos suben hasta el 19% y las personas de más de 85 años llegan a padecerla hasta el 47% de la población. Por cuanto, el periodo de vida se extiende sobre todo en los países desarrollados, las posibilidades estimadas de que las personas puedan sufrir la EA, en el año 2050 puede alcanzar una cifra muy alta: hasta el 15% de las personas mayores de 65 años. Desde el punto de vista de la salud pública y el bienestar social, estos datos son un verdadero reto.

Todavía no se conoce el tratamiento para esta grave enfermedad, aunque se están probando algunos tratamientos de forma experimental, que alivian los síntomas y retardan la progresión. Algún laboratorio ha afirmado que tiene la solución a la enfermedad y que podría comercializarse en pocos años, pero prefiere seguir experimentando con animales hasta obtener datos irrefutables. Otros investigadores sostienen que aún es muy pronto para depositar tantas esperanzas, pues la enfermedad implica muchos genes todavía ignotos.

Uno de los aspectos más dolorosos de la enfermedad es que, en las etapas intermedias, los pacientes se dan cuenta de los fallos intelectuales y anticipan las posibles consecuencias de futuro. En esta etapa del desarrollo de la enfermedad es vital el apoyo que el paciente pueda recibir del médico de cabecera, la trabajadora social, la enfermera, el psicólogo y los familiares. Este apoyo permitirá que el paciente se sienta mejor, mental y emocionalmente.

Evolución de la enfermedad

En los momentos actuales, los médicos no pueden diagnosticar la EA con un 100% de certeza, hasta que no se realice la autopsia del cerebro, una vez muerto, donde puedan observarse las placas seniles y las marañas neurofibrilares. Por lo que podemos concluir que el diagnóstico reposa sobre todo en la experiencia que los médicos posean con esta clase de demencias. Sin embargo, el diagnóstico se ha hecho cada vez más sofisticado, de tal manera que algunos creen que puede realizarse con una probabilidad alta hasta del 90%. Recientemente un equipo de investigadores españoles y rusos, en un laboratorio de Valencia, están trabajando en una técnica de análisis celular que permitiría predecir los factores de riesgo de la enfermedad ¿Será posible tanto avance a corto plazo?

Para el neuropsiquiatra español Ramón Cacabelos, (citado por Lucía Arcos) el mejor tratamiento es predecir el riesgo y evitarlo. El problema es que determinar los riesgos es algo que todavía está en los primeros esbozos. Para poder predecir los riesgos deberíamos conocer los marcadores genéticos, algo que la ciencia desconoce en este momento ¿Se puede plantear un plan preventivo con los mimbres que hay?: unos cuantos fármacos en estudio y sólo cinco genes descubiertos, tres determinantes de la enfermedad y dos preventivos de riesgo.

Aunque la investigación genética es adecuada y promisoría, existen otras formas de evaluación conductual. Para conocer el curso evolutivo

de la enfermedad se suelen utilizar instrumentos como el Clinical Dementia Rating (CDR) de Berg (1988). Este instrumento se basa en entrevistas a pacientes y cuidadores donde se recoge información de las siguientes áreas: memoria, orientación, juicio y cuidado personal. Los datos se proyectan en una escala de 0 a 3, con tres momentos cruciales de evolución: primera fase (índice 0.5), segunda fase (índice 1.0), tercera fase (índice 2.0) y cuarta fase (índice 3.0)

En la primera fase (CDR 0.5), la alteración es leve o dudosa y se manifiesta por quejas subjetivas de defectos de memoria (olvidos simples) o fallos en actividades sociales o laborales más difíciles. La segunda fase (CDR 1.0) se caracteriza por la dificultad para hacer planes, producir juicios, o tomar decisiones de manera autónoma. Estas dificultades se manifiestan en la vida cotidiana y el trabajo mediante fallos que son objetivables (cálculo, viajes, finanzas). También pueden observarse cambios en la personalidad, como escaso control de los impulsos y juicios, tozudez creciente y nerviosismo. En la tercera fase (CDR 2.0), el enfermo necesita asistencia para hacer las rutinas diarias (comer, bañarse, y hacerse la toilette). Otros casos pierden el interés por la higiene personal, la apariencia o son incapaces de inhibir sus tendencias sexuales en público. Pueden, incluso, tener dificultad para reconocer a sus compañías más próximas (Kuhn, 1999).

Los problemas de comunicación de todas las clases aumentan a medida que las habilidades del lenguaje escrito y hablado se reducen. Se empiezan

a retirar de los miembros de la familia y la persona se vuelve agitada, beligerante y negadora de su enfermedad. En la última etapa (CDR 3.0), las personas con Alzheimer se postran en la cama, son incapaces de reconocerse a sí mismos y a los miembros más cercanos de la familia, presentan incontinencia y requieren ayuda para el lavado y la nutrición. Ellas pueden realizar pequeños movimientos, sin propósito y se comunican solamente con chillidos ocasionales. Esencialmente, el cerebro del Alzheimer se olvidó de cómo vivir. La muerte puede ocurrir por inmovilidad o cualquier otra causa.

Aunque la EA ataca sobre todo a las personas mayores de 65 años, existe una forma rara y agresiva de Alzheimer que puede manifestarse en personas entre los 40 y los 50 años. En general, la EA es una enfermedad degenerativa que progresa lentamente entre 3 y 18 años, desde el momento en que se observan los primeros síntomas hasta la muerte. El promedio de vida de una persona con Alzheimer es de 8 años, desde las primeras manifestaciones. La causa de la muerte no suele producirse por la enfermedad en sí sino por otras causas secundarias tales como neumonía o infección de la orina. En la actualidad, el tratamiento se orienta a retrasar la progresión de la enfermedad y a controlar eficazmente los síntomas.

Otra de las escalas muy utilizadas en la evaluación de las demencias es GDS, elaborada por Barry Reisberg (1988) que divide el proceso en siete estadios: GDS-1: ausencia de alteración cognitiva y de memoria; GDS-2: disminución cognitiva muy leve y sin

evidencias objetivas (olvidos comunes: nombres, objetos); GDS-3: deterioro cognitivo muy leve, pero evidente (dificultad de evocar nombres y palabras, decremento en el rendimiento laboral, negación de los síntomas); GDS-4: defecto cognitivo moderado con manifestaciones definidas (olvida retazos de su historia, defectos de concentración, negación de los síntomas, disminución del afecto, incapacidad de realizar tareas complejas); GDS-5: defecto cognitivo moderado-grave (incapacidad de sobrevivir por sí mismo, demencia inicial, olvido de aspectos importantes, desorientación temporal); GDS-6: defecto cognitivo grave (demencia moderada, dependencia del cuidador, desconocimiento del entorno, memoria anterógrada alterada); GDS-7: deterioro cognitivo muy grave (demencia grave, pérdida de las habilidades psicomotoras básicas, dependencia total del cuidador).

Cerebro de un Alzheimer

Normalmente las células nerviosas están ensambladas de una manera ordenada. En la EA, las neuronas se encuentran extremadamente desorganizadas y con apariencia atormentada, de manera que en un momento dejan de funcionar. Cuando dejan de trabajar las neuronas algo en el cerebro se muere, y los mecanismos de control cerebral: memoria, razonamiento y habilidad para cuidarse a sí mismo se desvanecen. A medida que se forman más amasijos neurofibrilares, las habilidades mentales se deterioran progresivamente, hasta alcanzar la demencia.

Los estudios recientes han vinculado la formación de los amasijos a la acumulación anormal de una proteína llamada Tau. Esta vinculación entre Tau y EA, todavía no está clara, pero en años recientes esta proteína ha sido el centro de algunas investigaciones. Se ha detectado en el fluido espinal y cuando se compara esa proteína entre personas normales y personas con EA, los niveles son mucho más elevados en las últimas.

Las placas seniles son acumulaciones de detritos celulares rodeados de un péptido denominado Beta-amiloide. El descubrimiento de esta proteína se realizó en 1980, 70 años después que Alois Alzheimer observara estas placas. Por alguna razón que todavía no conocemos, la Beta-amiloide se acumula en los tejidos nerviosos de las personas con EA y se presume que desempeña un papel crucial en la destrucción de los tejidos. Existen varias clases de Beta-amiloide, no todas con igual peligrosidad; la que produce efectos más perniciosos es la 41. Al igual que Tau, la Beta amiloide 42 se localiza en el fluido espinal. Se conoce que a medida que se forman las placas, los niveles de este péptido bajan. Los científicos creen que una relación como la siguiente: altos niveles de Tau y bajos de Beta-amiloide puede ser un buen criterio de diagnóstico de la enfermedad. Para otros, esta relación no es todavía muy significativa y proponen la conveniencia de utilizar otros procedimientos de diagnóstico.

No se sabe a ciencia cierta si estos cambios en los tejidos del cerebro producen la demencia, o si pueden ser el resultado de otros procesos. La ma-

yoría de los científicos, empero, se inclina a pensar que estas afecciones son la causa del deterioro mental. ¿Cómo se desarrollan estas anomalías? En 1980, Terry y Davis demostraron que la atrofia del córtex cerebral, y especialmente de los lóbulos parietales, temporales y frontales reviste formas propias en todas las personas de edad, independientemente de que sean o no víctimas de una demencia tipo Alzheimer. En esta enfermedad, las alteraciones son más importantes y están presentes en más regiones cerebrales que en las personas mayores normales. Los amasijos de filamentos neurofibrilares en las neuronas, raros en el envejecimiento normal, se van acumulando en el córtex cerebral (sobre todo en el hipocampo y en el córtex entorrinal) de los pacientes afectados por una demencia de tipo Alzheimer.

En la misma línea de investigación, y como confirmación de resultados previos, tenemos los estudios de Ivy (1992) y Martin (1993) que indican que la alteración cognitiva es proporcional a la acumulación de amasijos y a la densidad de placas seniles (donde están los depósitos de la proteína Beta-amiloide). También ratifican que en las personas con EA, las placas se concentran sobre todo en el lóbulo temporal (hipocampo, amígdala, córtex, zona entorrinal, y gyrus cingular), así como en el lóbulo parietal. Aunque estas placas se desarrollan en las personas mayores, lo hacen de un modo menos importante y extenso.

En el estado actual de nuestro conocimiento es imposible afirmar o descartar que la EA sea una exacerbación

o una aceleración del proceso normal de envejecimiento. Pero tampoco se puede considerar que los dos procesos sean totalmente distintos. No obstante, la mayoría de los investigadores optan por una ruptura entre la EA y el envejecimiento normal. Aducen a tal efecto otros argumentos: la existencia de formas familiares de la enfermedad y el hecho de que no se pueda establecer una relación directa entre edad y número de personas afectadas después de los ochenta años.

Un dato curioso del cerebro de los EA es que las alteraciones afectan los centros de control de la memoria y el aprendizaje, pero otros centros vitales permanecen intactos. Por ejemplo, las funciones relacionadas con el ritmo del corazón, la respiración y la digestión permanecen inalteradas. Como consecuencia, los pacientes con EA, al margen de las áreas afectadas, se puede afirmar que se encuentran sanos. Excepto su mente, los sistemas del cuerpo pueden funcionar adecuadamente, según la edad.

Factores de riesgo

La EA, como muchas otras enfermedades mayores (diabetes, cáncer, enfermedades coronarias), tiene una etiología múltiple y compleja. Las teorías existentes lo demuestran, lo que debe llevarnos a rechazar la relación "uno a uno". Algunos de los factores que han sido invocados como los posibles riesgos son los siguientes:

Edad avanzada: Existe una posibilidad demostrada que la edad se encuentra asociada con la severidad de

la EA. El riesgo se duplica cada cinco años, a partir de los 65 años de edad. Eso no quiere decir que todas las personas mayores de 65 años terminen padeciendo la enfermedad. La probabilidad se acelera de forma importante después de los 80 años.

Predisposición genética: El factor hereditario puede aumentar la probabilidad de la enfermedad. En personas con primer grado de consanguinidad aumenta la probabilidad al doble. Un hijo de un padre enfermo tiene dos veces más de posibilidad de desarrollar la enfermedad que otra persona sin nexos familiares. Eso no quiere decir que la EA sea un desorden genético verdadero. Pero existe una excepción la llamada Enfermedad de Alzheimer Familiar. En los estudios genéticos de la enfermedad se han descubiertos algunas mutaciones genéticas (cromosomas 1,12,14,19,21). Según Kuhn (1999), la herencia de la enfermedad vinculada a la genética es bastante excepcional y representa un porcentaje no superior al 1%.

Síndrome de Down: El análisis postmortem del cerebro de personas con síndrome de Down ha podido confirmar que cuando estas personas eran de mediana edad presentaban cambios en el tejido cerebral, muy similares a lo que ocurre con los pacientes de EA. En estos casos, como en otros, no existen razones para que estas degeneraciones cerebrales se presenten en unos casos, pero no en otros.

Trauma craneal: Las lesiones craneales, generalmente, no pasan inadvertidamente a lo largo de los años. Especialmente, esto sucede cuando el traumatismo ha sido severo y acom-

pañado de pérdida de conciencia. Algunas actividades profesionales son de alto riesgo, como la de los boxeadores que sufren repetidos golpes en la cabeza, algunos con consecuencias graves asociadas a daños de memoria, lenguaje y otras funciones cognitivas. ¿Cuál es el impacto de estos golpes? Todavía no ha sido evaluado en toda su amplitud.

Niveles de educación y ocupación: Hay evidencia convincente de que las personas con bajo nivel educativo presentan mayor riesgo de padecer la enfermedad que la población general. Una de las explicaciones que se ha esgrimido es que las personas con mayor nivel educativo tienen un cerebro con mayores conexiones, lo que determina que la enfermedad se encuentre más enmascarada. Un ejemplo de esto se observa en que las personas con mayor educación obtienen puntuaciones más altas en los tests de inteligencia, lo que determina que los síntomas de la enfermedad no sean identificados fácilmente.

Género: Las estadísticas mundiales manifiestan que las mujeres tienen una probabilidad más alta de padecer la enfermedad. Este hecho puede llevarnos a pensar que el estrógeno sea un factor de riesgo. Algunos estudios han demostrado que cuando las mujeres utilizan estrógenos después de la menopausia son menos propensas a desarrollar la enfermedad. Y cuando la enfermedad ha sido declarada, su uso alivia los síntomas y el deterioro mental es más lento. Los resultados sobre el uso de los estrógenos son contradictorios, por lo que podemos extraer dos conclusiones: a) no todos

los pacientes con EA responden de forma adecuada a los estrógenos, los que mejor responden de forma más favorable son los mayores de 70 años; b) la respuesta es una progresiva aunque moderada y limitada mejoría en la cognición con un pico máximo al año de tratamiento (Gil, 2000).

Los estudios con animales han demostrado que el uso de estrógenos mejora la circulación de la sangre del cerebro y estimula el crecimiento de las células nerviosas en las áreas del cerebro donde la enfermedad se hace más insidiosa. Una de las explicaciones es que los estrógenos estimulan la producción de la acetilcolina, un neurotransmisor que juega un papel crucial en los procesos sinápticos. De la misma manera, los estrógenos impiden el depósito de los Beta-amiloideos y mantienen la integridad del hipocampo. Los estrógenos pueden ser factores que contribuyen a reducir la enfermedad o los síntomas en las mujeres. Pero ¿qué ocurre en el caso de los hombres? Otros factores son necesarios para explicar la enfermedad. No debemos perder de vista que la enfermedad se asocia fuertemente con la longevidad y las mujeres son más longevas en porcentaje que los hombres, lo que podría explicar el desequilibrio entre hombres y mujeres.

Involución de la memoria de un Alzheimer

El curso de las alteraciones de la memoria de un EA se diferencia de otras demencias o del envejecimiento normal. Según Parkin (1999), la me-

moria más alterada del EA es la memoria autobiográfica, dato confirmado por diversos instrumentos. Knopman y Ryberg (1989) compararon la memoria de sujetos normales y dementes mediante un procedimiento que consistía en dar 10 palabras para construir frases que debían recordar posteriormente. La técnica de la construcción de frases sirve como mecanismo para procesar más profundamente las palabras. El procedimiento fue tan eficaz que permitió identificar con una probabilidad muy alta a los sujetos normales de los pacientes tipo Alzheimer. Igualmente se ha comprobado que los EA cuando aprenden una información episódica la olvidan rápidamente, cosa que no sucede con las personas normales. Los enfermos de Alzheimer, por ejemplo, olvidan la visita de un amigo, una cita importante con un médico; o cuando tienen que recordar listas de palabras, les cuesta mucho más que a las personas normales de su misma edad.

Según Cushman (citado por Laurent y Dirx), el déficit de los EA está situado en la memorización de la información. En efecto, parece que los EA, contrariamente a lo que ocurre con los adultos normales de edad avanzada, no son capaces de aprender palabras haciendo uso de imágenes mentales o agrupando palabras de una lista larga en categorías semánticas distintas. Se trata, pues, de una verdadera incapacidad para almacenar de manera eficaz las informaciones y no de una simple dificultad como ocurre con los adultos normales de edad avanzada.

Aunque la última conclusión pudie-

ra ser discutida por algunos científicos, lo que nadie discute es que los EA muestran niveles anormales de "intromisiones" en la memoria (Jacobs y otros, 1990). Cuando hablamos de intromisiones, nos referimos a la inclusión de información falsa durante el recuerdo o la identificación de distractores como objetivos en los tests de reconocimiento (falsas alarmas). Este aspecto es muy interesante, pues los errores de intromisión son concebidos como un signo característico que distingue a los EA de otras formas de demencia.

En relación con la memoria semántica, también se observan diferencias importantes entre los EA y los amnésicos en general. Los pacientes amnésicos tienden a mostrar un déficit menos importante en esta memoria, mientras que los EA exhiben deficiencias relevantes. El déficit es particularmente significativo en tareas de denominación de dibujos. Por ejemplo, si se presentan dibujos de animales y tienen que decir el nombre, los Alzheimer suelen fracasar; y para subsanar la deficiencia recurren a un término genérico como "animales", o a un nombre asociado. Esta observación ha llevado a algunos investigadores a sugerir que los Alzheimer tienen degradada la memoria semántica, permaneciendo intacta otras formas de memoria. Si la memoria semántica está afectada es porque otra memoria más amplia está alterada: la memoria a largo plazo.

Los EA tienen dificultades específicas para realizar tareas que requieren una búsqueda intencional y han perdido ciertos conceptos y palabras. Su discurso es vago, con circunlo-

quios y con lenguaje de relleno, con frases hechas y utilización de términos comodín. Así como tienen dificultades para elegir el objeto que corresponde a una palabra, también tienen dificultades para responder a preguntas como la siguiente ¿sirve este objeto para comer? Otra manifestación de la alteración semántica es que los Alzheimer producen menos palabras que los sujetos normales cuando se les pide que digan palabras que comienzan con una letra o que pertenecen a una categoría. Los Alzheimer dicen dos o tres, mientras que los normales producen de 15 a 20.

El interés que en las últimas décadas ha despertado la memoria implícita, ha llevado a estudiar esta memoria en los EA. Al igual que en otros casos antes señalados, aquí también se observan diferencias con los sujetos amnésicos típicos. Una de las tareas para medir la memoria implícita consiste en completar palabras. Vamos a suponer que hemos dado una lista previamente en la que apareció la palabra "elefante" y posteriormente se le presenta una frase donde se incluye una palabra incompleta "¿ele__?" que debe restituirse con la primera palabra que le venga a la cabeza. Ante esta tarea, los amnésicos típicos se desenvuelven bien, pero los EA lo hacen bastante mal (Shimamura y Squire, 1987).

Otros investigadores (Bondi y Kaszniak, 1991), a pesar de ello, no descubrieron diferencias significativas entre los sujetos dementes y los sujetos normales de edad avanzada en lo concerniente al aprendizaje de nuevas habilidades. Por el contrario, sus re-

sultados se ven fuertemente alterados en determinadas tareas almacenadas de modo inconsciente; este aspecto de la memoria es objeto actualmente de numerosas investigaciones. En conclusión, el comportamiento de los EA en cuanto a la memoria implícita es muy similar a la de las personas mayores: está algo mermada pero siguen funcionando durante las dos primeras fases, agravándose en la última fase.

Otros aspectos que también están deteriorados en la EA es la memoria de trabajo y la memoria retrógrada, donde se observa el famoso gradiente temporal. Beatty y colaboradores (1988) descubrieron que los EA rinden bien en tareas de recuerdo cuando se trata de sucesos ocurridos hace tiempo; pero, fracasan cuando intentan recordar hechos recientes. Algo similar ocurre con la memoria de trabajo, como, por ejemplo, cuando hay que recordar el teléfono para llamar a alguien. Los sujetos normales realizan la tarea sin dificultad, pero los EA olvidan el número a los pocos segundos.

Tratamiento

Los tratamientos de la EA son escasos. No existe en este momento cura para la enfermedad. Existen, sin embargo, unos pocos tratamientos desarrollados para aliviar la pérdida de la memoria en algunas fases de la enfermedad o detener el progreso, como son la tacrina, el donepezilo, la rivastigmina. Estos fármacos producen efectos secundarios que conviene evaluar con sumo cuidado.

La tacrina se recomienda para tratar los síntomas de la EA en sus formas leves y moderadas. Los efectos secundarios de los medicamentos que tienen como principio activo la tacrina están contraindicados en los siguientes casos: enfermedades activas del hígado, ictericia aparecida durante un tratamiento anterior con el medicamento, úlcera estomacal, alergia al producto, así como en la mujeres en periodo fértil o embarazadas.

El donepezilo, al igual que la tacrina, se utiliza para el tratamiento sintomático de la demencia de Alzheimer de intensidad leve o moderada. El donepezilo es un inhibidor específico y reversible de la acetilcolinesterasa, la colinesterasa predominante en el cerebro. Es un medicamento contraindicado en caso de embarazo y durante el periodo de lactancia. Igualmente debe usarse con precaución en los siguientes casos: úlcera de estómago, enfermedad cardíaca, convulsiones, asma, enfermedad pulmonar crónica o dificultad para la micción.

La rivastigmina es un inhibidor selectivo, con una vida media de aproximadamente 10 horas. Se administra dos veces al día comenzando con 3mg/día y con aumentos paulatinos de dosis cuatro o más semanas hasta alcanzar 12mg/día. Como los anteriores fármacos produce efectos secundarios: vómitos, diarrea y anorexia. Los efectos positivos se observan en formas graves de demencia, tratamiento de síntomas conductuales e incluso demencias vasculares.

Uno de los aspectos primarios que el médico debe cuidar es el relativo al progreso de la enfermedad y conocer

las complicaciones médicas, ajustar la medicación y evaluar los cambios asociados con ella. El médico también debe realizar los tests rutinarios que le permitan evaluar el curso de las capacidades mentales. Apoyar a los principales cuidadores es también una tarea del médico, que debe estar vigilante para saber cuándo el paciente de Alzheimer requiere un cuidado especial fuera del hogar. Los médicos deben ser conscientes que el tratamiento, en un periodo relativamente corto, convertirá esta enfermedad en una condición crónica manejable, similar a la condición diabética o al asma. Pero el progreso es lento, y en la actualidad todavía no contamos con grandes adelantos.

Tratamientos no convencionales

Existen algunas recomendaciones para prevenir la pérdida de la memoria y mantener despiertas las funciones cognitivas. Una de las recomendaciones más eficaces es cambiar la dieta alimenticia. Hay que consumir más frutas y vegetales. Las investigaciones científicas han demostrado de manera consistente que los radicales libres son la causa de los procesos de oxidación que ocurren en determinadas áreas del cerebro. Para eliminar esta posibilidad hay que llevar a cabo una dieta rica en frutas y vegetales ya que se ha comprobado que reducen o eliminan en parte las moléculas oxidantes. Para conocer las implicaciones de la nutrición, recomiendo el volumen monográfico de la revista

española de geriatría y gerontología (septiembre, 2000, 35).

Evitar el estrés es otra de las recomendaciones. Las emociones fuertes y sin control se asocian con toda clase de enfermedades —ataques del corazón, problemas sexuales—. Recientemente, Robert Sapolsky, profesor de ciencias biológicas, ha descubierto que estados prolongados de estrés producen ciertas hormonas —adrenalina y glucocorticoide— que dañan el hipocampo y de manera concomitante alteran la memoria y el aprendizaje. Algunos estudios con antiguos soldados del Vietnam en los que se observó el síndrome de estrés postraumático se pudo comprobar que tenían un hipocampo más pequeño que la población general.

La depresión causa típicamente profunda tristeza, desamparo, desesperanza, llanto, letargo y alteraciones de memoria. Pero esto puede mostrarse de manera diferente en las personas mayores, con algunos síntomas que la acompañan como confusión, distracción o irritación. Algunas veces estos síntomas se pueden confundir con la EA. Algo similar puede ocurrir cuando las personas mayores presentan problemas de audición. Este déficit puede inducir estados de confusión, desorientación, distracción, falta de respuestas; síntomas que pueden sugerir la EA.

Una popular receta es el consumo, bajo prescripción médica, del Ginkgo Biloba, un vestigio de vida de la edad de los dinosaurios, es el árbol más viejo de la tierra. Poéticamente, algunos dicen que es la fuente de la eterna juventud. El efecto

fisiológico del extracto de las hojas del Ginkgo abre los vasos sanguíneos en el cerebro, ayuda a que circule mejor la sangre, elimina los radicales libres y tiene propiedades antiinflamatorias y neurotróficas. Científicos holandeses revisaron 40 estudios sobre los efectos mentales del uso del Ginkgo y llegaron a la siguiente conclusión: la hierba mejora la memoria y la concentración, reduce las distracciones mentales y puede retrasar en seis meses la progresión de la EA. Otros investigadores han descubierto que el uso de la carnitina, un nutriente compuesto de dos aminoácidos, mejora la vida de los enfermos de Alzheimer. Este resultado ha sido demostrado por un grupo de médicos italianos y confirmado por un equipo de la Universidad de Pittsburg School of Medicine. No obstante, los efectos en otros estudios son inconsistentes (Gil, 2000). La melatonina es una hormona que juega un papel en el proceso general de envejecimiento, pero además previene el daño oxidativo de las neuronas expuestas a la beta-amiloide. Algunos consideran que la melatonina es el barrendero más potente del radical hidroxilo, superior en más de tres veces al exhibido por otros antioxidantes como la vitamina E.

Finalmente, otro de los factores de riesgo que actualmente se está investigando es la cantidad de productos contaminantes dentro del hogar. Me refiero a muchos productos de limpieza, componentes de la pintura, metales tóxicos, monóxido de carbono de artefactos y calderas de combustión, gasolina, plomo, productos oxidantes

de las construcciones, edificios enfermos, químicos protectores de alfombras y cortinas, etc. Las estadísticas arrojan datos que demuestran la peligrosidad de estos productos, especialmente para las personas jubiladas que pasan hasta el 80% de su tiempo dentro del hogar. Además de las alteraciones cognitivas y retardo mental, los factores antes señalados producen efectos devastadores sobre la salud física como la osteoporosis y alteraciones en el riego sanguíneo.

Trabajadores sociales, personas mayores y alteraciones de memoria

A nadie escapa la preocupación existente con el envejecimiento de las poblaciones. Ésta acarrea una serie de implicaciones no sólo a nivel demográfico, sino económico y social. Los trabajadores sociales forman un colectivo profesional altamente comprometido con este problema; particularmente en lo referente a los aspectos sociales. En este sentido, existen datos que generan preocupación política y social: a) elevado porcentaje de personas con más de 75 años en estado de pobreza, algunas de pobreza severa (44%) y otras moderada (33%); b) desconocimiento de las necesidades concretas de los ancianos (vivienda, salud, ocio e inadaptación); c) escasez de servicios específicos (asistencia sanitaria, económica y social); y d) necesidad de formación cualificada para atender a estas personas. Cuando a esta situación se añaden nuevos y frecuentes problemas como discapaci-

dades físicas, demencias, alteraciones de memoria y atención, enfermedad de Alzheimer, etc., el panorama se presenta sombrío para las sociedades occidentales, si no se toman medidas urgentes y adecuadas.

En la teoría, el papel de los trabajadores sociales es crucial en este campo. Un campo que a partir de los datos de incidencia y prevalencia (Ruiz-Adame, 2000 y Foro Alzheimer XXI, junio de 2000) constituye un área básica de la salud pública en los próximos años. El Alzheimer, por ejemplo, afecta al 10% de la población mayor de 65 años: más de 600.000 enfermos al día de hoy en España. Muchos son los hogares que sufren en este momento el azote de esta enfermedad, que en el 95% de los casos convierte a los enfermos en niños cada vez más desvalidos. La incidencia ha crecido en los últimos años de forma alarmante y seguirá haciéndolo conforme aumenta la esperanza de vida. Ahora ya uno de cada tres ancianos de más de 85 años padece este proceso degenerativo. Si a esta enfermedad se suma la masa poblacional de ancianos con otras enfermedades, el número aumenta de manera considerable. Los diseñadores de los currícula de la Diplomatura de Trabajo Social reconocen la importancia de este sector, en su vertiente profesional y como fuente de empleo actual y futuro. No obstante, en la práctica, la situación no es tan optimista. ¿Cómo se prepara a los futuros trabajadores sociales en las escuelas de formación?

Berjano Peirats y Berjano Zanón (1999) en un estudio donde analizan la formación universitaria de los trabaja-

dores sociales en 28 planes de estudio de diferentes universidades llegan a las siguientes conclusiones: a) la formación en nuestro país en el ámbito de la gerontología es escasa, máxime teniendo en cuenta que el campo se configura como un importante yacimiento de empleo en los albores del siglo XXI; b) más del 50% de los programas analizados no recogen ninguna oferta de formación; c) en aquellos casos donde se imparte formación gerontológica, se hace a través de materias optativas de otras facultades universitarias, con un volumen de alumnos de trabajo social pequeño; d) en cuanto a los contenidos impartidos, están sobredimensionados los aspectos de política social con agravio de los contenidos de valoración e intervención; y finalmente e) la formación gerontológica la están realizando principalmente las universidades fuera de las licenciaturas y diplomaturas, mediante cursos de master, especialista o experto que los alumnos pagan.

Hasta hace unos pocos años, la atención de las personas mayores con algún tipo de demencia era responsabilidad de los médicos. Hoy la situación ha cambiado radicalmente. Dentro de esta nueva concepción multidisciplinar, los trabajadores sociales ocupan una función destacada en los equipos gerontológicos, como lo reconocen organismos y asociaciones científicas tan importantes como el Foro Alzheimer XXI, Ciencia y Sociedad que señala en sus conclusiones lo siguiente: "Las unidades específicas de diagnóstico y tratamiento del Alzheimer y demencias afines han de estar constituidas por personal médico cualificado, personal

sanitario y trabajadores sociales, han de instaurarse conforme a las necesidades cuantificadas de la población y han de actuar coordinadamente con los equipos de atención primaria" (Conclusión siete, según texto elaborado por el Comité Directivo).

Si desde la propia profesión del trabajador social y desde otros organismos científicos y profesionales existe tal reconocimiento, toca a los trabajadores sociales responder al reto planteado. Un reto que, según entiendo, tiene que ver con la formación. En la estructura actual de formación, los trabajadores sociales salen sin una formación específica para evaluar e intervenir con los mayores, particularmente a los ancianos que presentan alteraciones funcionales, cognitivas y sociales. Esta realidad descrita por los mismos trabajadores sociales obliga a tomar algunas decisiones: 1) a un replanteamiento del plan de estudios para reforzar los contenidos médicos, psicológicos y sociales o, 2) a la decisión de delegar la formación en otros profesionales que cuenten con más experiencia académica, científica y profesional. De las dos alternativas me parece que la primera es la más adecuada, pues permite contextualizar la intervención en el ámbito específico del trabajo social.

Seijas, Carbón y Millán (1999), al referirse al ámbito específico de intervención, hablan de tres niveles: individual/familiar, grupal/comunitario e institucional. En cuanto al primer nivel se pueden distinguir tres fases: admisión, plan de acción e implantación del plan. En la admisión es importante conocer las relaciones familiares y las redes de

apoyo. La planificación implica recabar información que ayude a concretar las acciones con el anciano y la familia. La última fase conlleva ejecutar las acciones en el contexto más adecuado.

El nivel grupal/comunitario se plasma en dos vertientes: intervenciones con los usuarios y profesionales en el centro e intervenciones con la población externa. El último nivel se refiere a la intervención de las instituciones, lo que implica conocerlas y servirse de ellas para mejorar la calidad de vida de los mayores. Desarrollar más explícitamente cada uno de los niveles es una tarea que sobrepasa el propósito del artículo. No obstante, dedicaremos unas líneas a un personaje algunas veces olvidado: los cuidadores.

La dedicación de los psicólogos y trabajadores sociales a los cuidadores es tan importante o más que el empeño dedicado a los enfermos. Los cuidadores sufren más que los enfermos: sienten soledad y aislamiento, necesitan ayuda pero no tienen la fortaleza para solicitarla, sufren grandes tensiones y agotamiento físico, necesitan ayuda de las instituciones pero no las conocen, quieren que alguien les escuche y a veces no lo hallan, experimentan sentimientos de culpabilidad y vergüenza, reaccionan emocionalmente de forma dispar, se deprimen y el estrés les inunda de forma incontrolada. Existen muchas actividades que los trabajadores pueden llevar a cabo para aliviar la difícil situación de algunos cuidadores y familias: contactos mediante visitas o llamadas por teléfono, ofrecer pequeños detalles o

atenciones, brindar ayuda para proporcionarles descanso, proponer actividades de ocio, escuchar las necesidades, animarles a cuidarse, informar sobre la enfermedad y sus consecuencias, ayudarles a organizar el hogar, diseñar actividades para el enfermo fuera y dentro del hogar, etc.

Para una intervención eficaz en cualquiera de los niveles mencionados es necesario poseer una formación gerontológica adecuada en los aspectos científicos y profesionales, y con una visión interdisciplinar de los contenidos. Si seguimos la propuesta de Berjano y Berjano, los temas primarios de formación gerontológica en las diplomaturas de trabajo social son los siguientes: teorías psicosociológicas, sociodemografía, salud y envejecimiento, política social/legislación y jubilación.

En relación con los temas y su orden queremos destacar algunos aspectos que a nuestro juicio merecen una consideración. Un primer y básico tema debería estar relacionado con la función del trabajador social en el ámbito gerontológico: conocer el alcance y las posibilidades de desarrollo profesional. Un segundo tema obligado son las teorías psicosociales del envejecimiento y sus consecuencias, con inclusión de los recursos y la familia. Un tercer tema que se propone es la evaluación de las necesidades de los ancianos. Los autores mencionados proponen que éste sea considerado uno de los temas más destacados en todas las escuelas. Un cuarto aspecto tiene que ver con el eje médico: las perspectivas biológicas del envejecimiento, demencias y planes gerontológicos. Finalmente, incluimos un

quinto tema sobre política social y legislación. Este aspecto, sin menoscabar su importancia, debería equilibrarse de acuerdo con los otros temas. Estas ideas seminales se presentan como una propuesta para reflexionar en el futuro.

No quiero cerrar el artículo sin una breve consideración de la función del trabajador social en las alteraciones de memoria de los mayores. Aunque la evaluación y tratamiento corresponden primariamente a los neurólogos y psicólogos, los trabajadores sociales deberían conocer las etiologías, consecuencias, instrumentos y términos técnicos de la evaluación neuropsicológica. Además de las pruebas estandarizadas, relativamente exigentes en su uso e interpretación, existen otras menos restrictivas que pueden ser utilizadas por los trabajadores sociales, terapeutas ocupacionales y enfermeras. Me refiero a aquellas pruebas como los cuestionarios de memoria y otras técnicas de observación conductual.

Aunque los trabajadores sociales pudieran participar en la evaluación, la mayor contribución reside en la terapia no farmacológica. Existen muchas modalidades de tratamiento que entran dentro de esta categoría. En algunas podrían desempeñar un rol protagonista y en otras una función subsidiaria. En tareas de memoria, la colaboración del psicólogo y el trabajador social debe ser muy estrecha. Hoy día está muy extendido en España y otros países la creación de unidades o aulas de memoria, asociados a centros de salud e investigación.

Un ejemplo lo constituye el Programa de Memoria del Ayuntamiento de Madrid. Existe una creencia, apoyada con algunas evidencias, de que estos programas producen una mejora significativa en las personas mayores y en los individuos con alteraciones cerebrales. También hay mejoría en el estado de ánimo y disminución de las quejas de memoria, una mejoría que se mantiene a los seis meses (Montejo, Montenegro y Otros, 1999). Estos datos ratifican los resultados de otros muchos investigadores previos. Los trabajadores sociales pueden participar en estos programas de memoria, en aspectos como la promoción de los programas, la admisión de los candidatos, la entrevista de los enfermos y sus familias, la administración de algunas pruebas y la aplicación de los programas de entrenamiento. Después que los mayores o enfermos han recibido el entrenamiento, los trabajadores sociales pueden hacer seguimiento y controlar las recaídas.

Generalmente, las alteraciones de memoria no se presentan aisladamente, otras alteraciones de las funciones cognitivas suelen asociarse: alteraciones del lenguaje y la comunicación, alteraciones visoespaciales, alteraciones motrices, alteraciones de la atención. Para dar un servicio adecuado es conveniente complementar los programas de memoria con otros, como talleres de laborterapia, musicoterapia, fisioterapia, taller de comunicación. En la planificación, ejecución, control y seguimiento de éstas y otras actividades, el trabajador social juega un papel protagonista.

Agradecimientos

El artículo ha sido enriquecido con las sugerencias de Mercedes Montenegro, Pedro Montejó y María Baltés, el apoyo bibliográfico de Lola Illanas y la revisión del abstract de Catherine Millar. Los errores y omisiones son responsabilidad exclusivamente mía. Comunicación con el autor: apunte@psi.ucm.es.

Bibliografía

- Aguirre, A. (1999). El área cerebral de la memoria es capaz de crear neuronas en la edad adulta. *Diario ABC* (nov. 15).
- Anooshian, L. J. y otros (1989). Adult age differences in knowledge of retrieval processes. *International Journal of Aging and Human Development*, 29, 39-52.
- Arcos, L. (1997). Esta polémica del Alzheimer. *El País* (nov día 3).
- Atkinson, R. C. y Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K. Spence y J. Spence (Eds) *The psychology of learning and motivation* (Vol. 2) N.Y.: Academic Press.
- Baddeley, A. D. y Hitch G. (1974). Working memory. En G. A. Bower (Ed) *Recent advances in learning and motivation*. N.Y.: Academic Press.
- Beatty, W. W. y otros (1988). Anterograde and retrograde amnesia in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 611-619.
- Berg, L. (1988). The clinical dementia rating (CDR) of Washington University. *Psychopharmacol. Bull*, 24, 637-639.
- Berjano Peirats, E y Berjano Zanón, F (1999). La formación de los trabajadores sociales en el ámbito de la gerontología. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 34, 151-155
- Bondi, M. W. y Kaszma, A. W. (1991). Implicit and explicit memory in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 339-358.
- Bowles, N. L. y Poon, L. W. (1985). Aging and retrieval of words in semantic memory. *Journal of Gerontology*, 40, 71-77.
- Broadbent, D. E. y otros (1982) Cognitive Failures Questionnaire (CFQ). *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 1-16.
- Butterfield, E. C. y otros (1988). Developmental aspects of feeling of knowing. *Developmental Psychology*, 24, 654-663.
- Craik, F. I. M. y Salthouse, T. A. (1992) (Eds). *Handbook of aging and cognition*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Chiarello, C. y Hoyer, W. J. (1988). Adult age differences in implicit and explicit memory: Time course and encoding effects. *Psychology and Aging*, 3, 359-366.
- Davis, H. P. y Bernstein, P. A. (1992). Age related changes in explicit and implicit memory. Em L. R. Squire y N. Butters (Eds) *Neuropsychology of memory*. NY: Guilford Press.
- Dawkins, R (1979) *El gen egoísta*. Barcelona: Editorial Labor.
- Fuster, J. M. (1997) Redes de memoria. *Investigación y Ciencia*, julio, 74-83.
- Gil, G. P. (2000). Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer: el reto del nuevo siglo. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 35, Suplemento 3, 60-72
- Gould, E, Reeves, A. J., Graziano, M. S. y Gross, C. G. (1999). Neurogenesis in the cortex of adult primates. *Science*, 15, 286 (5439), 548-552
- Habib, M. (1994). *Bases neurológicas de las conductas*. Barcelona: Editorial Masson.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. N. Y.: Wiley.
- Herrman, D y otros (1996). *Basic and applied memory research (Practical applications, Vol. 2)*. Mahwah, NJ: LEA.
- Herrman, D. y otros (1996). *Basic and applied memory research (Theory in context, Vol. 1)*. Mahwah, NJ: LEA.
- Hill, L. B. (1957). A second quarter century of delayed recall or relearning at 80. *Journal of Educational Psychology*, 48, 65-68.
- Ivy, G. O. y otros (1992). A physiological framework for perceptual and cognitive changes in aging. En F. I. M. Craik y T. A. Salthouse (Eds) *The handbook of aging and cognition*. N.J.: Erlbaum, Hillsdale.
- Jacobs, D. y otros (1990). Intrusions errors in the figural memory of patients with Alzheimer's and Huntington's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5, 49-57.
- Knopman, D. S. y Ryberg, R. (1989). A verbal memory test with high predictive accuracy for demencia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, 46, 141-145.
- Kopelman, M. y otros (1990). *The Autobiographical Memory Interview*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Kunh, D. R. (1990). The normative crisis of families with dementia. Families in society. *The Journal of Contemporary Human Services*, 71 (8).
- Kunh, D. R. (1999) *Alzheimer's early stages*. N. Y.: Hunter Houses Books.

- Laurent, B. y Dirx, E. (1994). La memoria y el envejecimiento. *Mundo Científico*, 150 (14) 870-874.
- Loewen, E. R. y otros (1990). Age differences in components of memory. *Experimental Aging Research*, 16, 43-48.
- Lazorthes, G. (1987). *El cerebro y la mente*. México: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
- Lovelace, A. A. y Marsch, G. R. (1985). Prediction and evaluation of memory performance by young and old adults. *Journal of Gerontology*, 37, 432-437.
- Martin, A. (1993). Degraded knowledge representations in patients with Alzheimer disease: Implications for models of semantic acquisition. In L. R. Squire y N. Butters (Eds) *Neuropsychology of memory*. NY: Guilford.
- Meunier, M.; Bachevalier, J. y Mishkin, M. (1994). Anatomía de la memoria. *Mundo Científico*, 150, 828-834.
- Mishkin, M. y Appenzeller, T. (1987). The anatomy of memory. *Scientific American*, junio, 80-89.
- Milner, B. (1959). The memory defect in bilateral hippocampal lesions. *Psychiatric Research Reports*, 11, 43-52.
- Montejo Carrasco, P.; Montenegro Peña, M. y otros (1999). Estudio de la eficacia de un programa de entrenamiento de memoria multicéntrico para mayores de 60 años. *Revista Especializada de Geriátria y Gerontología*, 34 (4), 199-208.
- Montenegro, M.; Montejo, P. y otros (1998). La memoria de los mayores. *Enginy*, 8, nov, 129-157.
- Moscovitch, M. (1995). Confabulation. En D. L. Schacter y otros (Eds) *Memory distortion: How minds, brains and societies reconstruct the past*. Cambridge: Harvard University Press.
- Nillsen, L. G y Markowitsch, H. J. (1999). *Cognitive neuroscience of memory*. Göttingen: Hogrefe and Huber Pub.
- Oliva, P. M. (1997). La dificultad de convivir con un niño anciano. *El País* (sep, 22)
- Oliverio, A. (2000). *La memoria. El arte de recordar*. Madrid: Alianza.
- Ortiz, T. (2000). Enfermedad de Alzheimer, efectos psicoafectivos en el ámbito familiar. *Alzheimer*
- Papez, J. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725-743.
- Parkin, A. (1997). *Memory and amnesia*. Massachusetts: Blackwell
- Parkin, A. (1999). *Exploraciones en neuropsicología cognitiva*. Madrid: Editorial Panamericana
- Puente, A. (1989). Memoria semántica. En A. Puente y otros (Eds) *Psicología cognoscitiva: Desarrollo y perspectivas*. Caracas: McGraw-Hill.
- Puente, A. (1998). *Cognición y aprendizaje*. Madrid: Pirámide.
- Puente, A. (1999). *El cerebro creador*. Madrid: Alianza.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J. Y Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136-1139.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J. Y Crook, T. (1988). The global deterioration scale (GDS). *Psychopharmacol Bulletin*, 24, 661-663.
- Roediger, H. L. y McDermott, K. B. (1998). Implicit memory in normal human subjects. En H. Spinnler y F. Bolter (Eds). *Handbook of neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.
- Rose, M. R. (2000). ¿Podemos retardar el envejecimiento?. *Investigación y Ciencia*, enero, 60-65.
- Rosenzweig, M. R. y Leiman, A. I. (1997). *Psicología fisiológica*. Madrid: McGraw-Hill
- Ruiz-Adame, M. (2000). El papel del psicólogo en la enfermedad de Alzheimer. *Papeles de colegio de psicólogos*, 76, 3-8.
- Russo, R. y Parkin, A. (1993) Age differences in implicit memory: more apparent than real. *Memory and Cognition*, 21, 73-80.
- Salomé, M. (1996). *Las muchas caras de la memoria*. *El País* (abril, 17).
- Salthouse, T. A. (1982). *Adult cognition*. N.y.: Springe-Verlag.
- Salthouse, T. A. (1984). Effects of age and skill in typing. *Journal of Experimental Psychology: General*, 113, 345-371.
- Schacter, D. (1999). *En busca de la memoria*. Barcelona: Sinequanon (Grupo Zeta).
- Schacter, D. Y Tulving, E. (1994). What are the memory systems of 1994? En D. L. Schacter y E. Tulving (Eds) *Memory systems 1994*. Cambridge: MIT Press.
- Seijas, B, Carbón, R y Millán, J. C. (1999). Papel del trabajador social en un centro de día para mayores. *Revista Española de Geriátria y Gerontología*, 34, 241-244.
- Shimamura, A. P. y Squire, L. R. (1987). A neuropsychological study of fact memory and source amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 15, 721-728.
- Squire, L. R. (1992). Memory and hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.

- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. N. Y.: Oxford University Press.
- Squire, L. R. (1994). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. En D. L. Schacter y E. Tulving (Eds) *Memory systems 1994*. Cambridge: MIT Press.
- Squire, L. y Knowlton, B. J. (1995) Memory, hippocampus, and brain systems. En M. S. Gazzaniga (Ed.). *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Tulving, E. y otros (1989). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proceeding of National Academy of Sciences, USA*, 91, 2016-2020.
- Warrington, E. (1984). *Recognition Memory Test*. London: NFER-Nelson.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale Revised*. N. Y.: Psychological Corporation.
- Wilson, B. A. y otros (1985). *The rivermead Behavioural Memory Tests*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Wingfield, A. Y otros (1988). Does the capacity of working memory change with age? *Experimental Aging Research*, 14, 103-107
- Wills, G. (1987). *Reagan's amnesia: Innocents at home*. N.Y.: Doubleday garden city.

Aníbal PUENTE FERRERAS

APÉNDICE I

Memoria polifacética

En la mayoría de los estudios con personas mayores se confirma que los deterioros físicos van acompañados de deterioros cognitivos importantes. Un hecho plenamente corroborado es que los ancianos se quejan frecuentemente de su incapacidad para recordar determinados hechos recientes o antiguos. Una pregunta pertinente es la siguiente ¿los déficits de memoria están normalmente asociados con la edad?

En primer lugar, debemos dejar claro que la memoria es una entidad compleja. Como algún autor ha dicho, la memoria tiene muchas caras que es necesario conocer. En efecto, si revisamos cualquier manual de psicología descubriremos que se habla de diversas memorias (explícita, implícita, semántica, procedimental, etc.). Si no precisamos los términos corremos el riesgo de hablar de cosas diferentes, aunque estén referidas a la misma en-

tividad. Los estudios recientes con técnicas de neuroimagen nos han permitido explorar el cerebro con un nivel de profundidad mayor de lo que teníamos hace apenas una década. Rubia, Profesor de la Universidad Complutense, dice que hoy “tenemos un conocimiento más profundo pero también más relativo”. Por ejemplo, antes creíamos que la memoria operativa estaba en el lóbulo frontal, ahora no se puede hablar de una localización precisa, sino más bien de una red de neuronas. Veamos de una manera somera algunos términos básicos que reconoce la ciencia psicológica. Parte de estos términos derivan de un modelo de memoria con varias décadas de antigüedad, que ha sido remodelado a medida que la ciencia aporta nuevos datos.

Una de las analogías para explicar la memoria es el modelo multialmacén. Un modelo que concibe la memoria en tér-

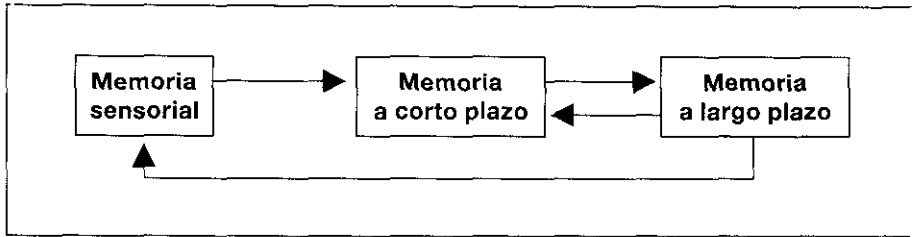


Figura 3

Modelo multialmacén de memoria (después Atkinson y Shiffrin, 1968).

minos espaciales con tendencia a comparar su organización con la de un ordenador (Figura 3). La memoria es un sistema de cajas (permítanme la expresión) donde se guarda la información según el estado de procesamiento.

La información nueva entra primero en un almacén sensorial (memoria sensorial) poco transparente a simple vista, que requiere de técnicas sofisticadas de laboratorio. Para que la información pase al sistema nervioso es necesaria la participación de uno o más sentidos. Los experimentos han demostrado que los patrones de estimulación permanecen en el sistema por pocos segundos después de que el estímulo ha desaparecido. La información que llega al sistema depende del receptor sensorial implicado ('icónico', 'ecoico', 'háptico', etc.). Sperling es el investigador que ha aportado mayores conocimientos sobre la naturaleza, duración y capacidad de esta memoria. La capacidad es grande o ilimitada, el modo de almacenamiento es exacto y sensorial, la duración breve (medio segundo para la información visual) y la pérdida ocurre por desvanecimiento temporal.

Durante el procesamiento sensorial se identifica la información. Una

vez realizada esta operación, pasa al almacén de memoria a corto plazo (MCP). La MCP es equivalente a lo que James denominó 'memoria primaria', donde se realizan las actividades mentales conscientes. La MCP es el lugar del control del sistema de memoria: ella determina qué información será atendida, cómo va a ser procesada y qué mecanismos intervendrán para la recuperación. La MCP sólo puede dar cuenta al mismo tiempo de una pequeña información, lo que indica que este almacén tiene una capacidad limitada como señala Miller en su artículo 'El mágico número siete, más menos dos'. Para probar el tamaño de este almacén se recurre a la técnica de 'amplitud de dígitos o palabras'. La necesidad de este almacén es evidente al considerar diferentes tareas. Cuando leemos, por ejemplo, la parte primera de una oración, tenemos que guardarla para poder entender la oración como un todo. Cuando hacemos cálculo mental, el resultado de una primera operación, necesitamos archivarla para seguir calculando. La información de esta memoria es muy vulnerable; se puede perder por falta de repaso, por distracción o por desplazamiento de nueva información. Así

como la capacidad es limitada, la duración de la información también es limitada: 18 segundos es el tiempo estimado por los autores.

Una vez que la información llega a la MCP tiene dos destinos: uno, ser transferida a la memoria a largo plazo (MLP), una estructura de gran capacidad análoga a la 'memoria secundaria' de James, o ser olvidada. Transferir la información a la MLP implica la formación de una huella de memoria permanente, que facilita la recuperación futura. En la figura se observa que hay una flecha que va directamente hacia el almacén sensorial. Este reconocimiento indica que la identificación o reconocimiento de objetos o palabras requiere la participación de la MLP. Estas operaciones son muy complejas para pensar que un solo almacén es el responsable. Esto también quiere decir que la información que llega a MCP ha recibido un procesamiento previo. Todo este procesamiento ocurre al margen de la conciencia. Pero la información que circula desde la MCP hacia la MLP se supone que ha sido analizada de manera consciente. Algunos plantean que no es necesario que toda la información sea procesada de forma consciente antes de entrar en MLP, como ocurre con el aprendizaje inconsciente.

La versión original de Atkinson y Shiffrin (1968) se ha perfeccionado durante las tres últimas décadas. Un buen ejemplo del progreso es la propuesta de Fodor sobre la modularidad de la mente. La teoría de la modularidad ha permitido asignar propiedades a las cajas o componentes del modelo multialmacén. El término modularidad se deriva de la programación de

ordenadores y se refiere al principio de que es importante que los distintos componentes de un programa sean tan independientes entre sí como sea posible. La modularidad permite hacer más fácil cualquier operación de limpieza, porque la naturaleza del trastorno tiende a ser un indicador preciso de cuál de los módulos del programa está fallando. Por tanto, un rasgo importante de un sistema modular es que los componentes son autónomos, en el sentido de que se mantienen funcionalmente intactos cuando otros componentes del mismo sistema se han deteriorado.

Otro progreso es el modelo de Baddeley y Hitch (1974) denominado 'memoria de trabajo' o 'memoria operativa', cuya importancia funcional es indiscutible. Este modelo incluye elementos modulares y no modulares y representa un avance significativo en la propuesta de Atkinson y Shiffrin. La meta del modelo es determinar la organización de la MCP de manera que se entiendan las actividades que diariamente realizamos con ella. Esencialmente, el modelo de Baddeley-Hitch viene a decirnos que la MCP no es un almacén unitario. En su lugar, se concibe como una alianza de dos componentes auxiliares (el bucle articulatorio y la agenda viso-espacial) capitaneados por el ejecutivo central. El ejecutivo central ostenta la representación del control de todo el sistema cognitivo. Es el responsable de determinar cómo deben tratarse las entradas, y de cómo recuperar información de la MLP. Es también multimodal y no específico de dominio, capaz de combinar información procedente tanto de

las distintas modalidades sensoriales como de diferentes tipos de inputs estimulables. El 'bucle o lazo articulatorio' (algunos lo llaman fonológico) consta de dos componentes: un almacén fonológico con capacidad para retener información basada en el lenguaje, y un proceso de control articulatorio basado en el 'habla interna'. El componente denominado agenda viso-espacial está exclusivamente dedicado a la representación de imágenes visuales. Aunque el desarrollo de este componente no es muy extenso, se piensa que las imágenes desempeñan un papel importante en el recuerdo mediante la participación de este componente.

Clases de memoria a largo plazo

La psicología cognitiva reciente nos aporta elementos importantes sobre la estructura, organización y clases de MLP. Las personas mayores tienen a veces la sensación de que la memoria pierde fuerza por estar demasiado llena de recuerdos y les resulta difícil ordenarla y conseguir que aflore lo útil, descargando lo que ellos consideran 'inútil'. Al margen de la edad y con excepción de unos cuantos afortunados, la mayoría de las personas creen que su memoria les traiciona y que no funciona como debiera, porque 'ya no es la de antes'.

Las distinciones de la MLP no son meramente filosóficas, existen pruebas que lo demuestran. En el caso HM de Brenda Milner, ampliamente publicitado, se han podido establecer importantes distinciones entre las clases de MLP. HM había sufrido una epilep-

sia desde los 16 años, y en 1953, cuando tenía 27, la epilepsia se había vuelto incontrolable por la medicación, se realizó cirugía en un intento por aliviar las convulsiones. La operación resultó satisfactoria, pero accidentalmente y por desgracia produjo una amnesia anterógrada total. Sin embargo, mantenía algunos índices normales: inteligencia, personalidad y memoria operativa. Un rasgo curioso que también mantuvo fue el aprendizaje de una variedad de habilidades motrices, como el dibujo especular, aun cuando ¡cada vez que realiza la tarea dice que no lo ha hecho nunca! También muestran una adquisición normal de respuestas pavlovianas simples sin recuerdo del aparato, aunque los fenómenos pavlovianos complejos, como la inhibición latente y el aprendizaje inverso, estaban deteriorados. HM carece de memoria declarativa, recuerdo consciente de acontecimientos pasados, pero retiene la memoria procedimental, la capacidad de aprender comportamientos nuevos. Su memoria semántica se había salvado en parte; lo que por el contrario, parecía bastante desordenada su capacidad para recordar los hechos anteriores a la intervención quirúrgica y, por desgracia, también los que pertenecían al periodo sucesivo. El vacío de memoria no afectaba a todo el arco de su vida: los años 'desaparecidos' eran aproximadamente los diez más recientes. En cambio, la amnesia era menos grave cuando el joven intentaba recordar los años de la infancia o de la primera adolescencia.

A partir de la casuística clínica se habla de varias memorias a largo pla-

zo, una de ellas es la memoria procedimental que participa en la realización de movimientos estereotipados y automáticos como el mantenimiento del equilibrio, la realización de secuencias de acciones o el recuerdo del código de circulación, para respetar la preferencia, detenerse en las señales, adelantar, etc. Esta clase de memoria es tan importante que únicamente se aprecia cuando se pierde. Imaginemos la situación de una persona mayor con demencia que olvida cómo caminar, vestirse, bañarse, afeitarse y comer. La información procedimental generalmente no se puede inspeccionar de manera consciente y describe los procesos de memoria subyacentes a la adquisición de habilidades (knowing how).

Otra clase de información almacenada en LMP tiene que ver con el conocimiento generalizado del mundo que se ha adquirido, por lo común, a lo largo de un considerable periodo de tiempo. Por ejemplo, el conocimiento de los hechos del mundo, los elementos lingüísticos y los conceptos con los que representamos y describimos el contenido de lo recordado. Aunque la memoria semántica deriva de acontecimientos específicos, se mantiene independiente de cualquier registro de esos eventos. Esta información es algo que simplemente conocemos (knowing what). Cuando usamos el lenguaje, aplicamos las reglas de la lingüística, pero no recordamos las circunstancias en las que tuvo lugar dicho aprendizaje (cuándo, dónde, con quién, qué maestro). La memoria semántica no sólo almacena información general académica, también incluye información acerca de nosotros mis-

mos y de los diversos episodios en sus aspectos comunes y genéricos.

Una serie de psicólogos, y de manera destacada Endel Tulving (1989), ha argumentado la disociación entre memoria semántica y episódica. La memoria episódica se puede definir como el "registro autobiográfico" de nuestras vidas -esa parte de nuestras vidas que nos proporciona continuidad personal con respecto al pasado y que se usa para recuperar información sobre acontecimientos personales específicos. Según Baddeley, "representa la capacidad de recordar, y quizá de 'revivir' acontecimientos específicos, por ejemplo, haber tomado el desayuno esta mañana". De una manera particular, los psicólogos estudian la memoria episódica presentando a los sujetos pequeños textos, listas de palabras o de imágenes, y a continuación les piden que las recuerden o que las reconozcan. Uno de los aspectos principales de los recuerdos autobiográficos es que involucran sentimientos y emociones cuando se reexaminan. También suelen ir acompañados de imágenes de lugares. Parece que las dimensiones tiempo y espacio juegan un papel clave en esta clase de recuerdos. Alberto Oliverio cree que la memoria autobiográfica "es la más individual; tanto es así que estamos convencidos de llevar esos recuerdos impresos en la mente como fotografías indelebles que componen el álbum de nuestra vida"

Recientemente ha adquirido gran relevancia la distinción entre memoria explícita e implícita. Según Parkin (1999), la memoria explícita se corresponde con lo que ya hemos des-

crita como memoria episódica: cualquier tarea de memoria que requiere que el sujeto recuerde una experiencia previa de aprendizaje. La memoria implícita, por el contrario, es cualquier prueba de memoria que no requiere necesariamente la recolección de un evento previo. Baddeley en su libro *Memoria Humana* sugiere que hay un amplio consenso en que la mayor parte de la memoria episódica o consciente depende de un sistema que permite un aprendizaje sumamente rápido en un solo ensayo, junto a la capacidad para recordar, en circunstancias apropiadas, la experiencia de aprendizaje. Desde un punto de vista neuroanatómico, el proceso parece depender de un sistema que comprende los lóbulos temporales y frontales, el hipocampo y el diencefalo, y el daño a este sistema suele producir una amnesia severa pura (Schacter y Tulving, 1994; Squire et al. 1993). Estos pacientes amnésicos pueden mostrar un deterioro prácticamente total en nuevos aprendizajes explícitos o episódicos, pero con una ejecución conservada de una amplia gama de tareas de aprendizaje que no requieren la capacidad de recordar la experiencia de aprendizaje. Uno de los resultados más interesantes de Grafton (citado por Mónica Solomones) es que los dos tipos de aprendizaje no pueden estar en funcionamiento simultáneamente. No se sabe aún cómo se puede explicar eso, pues lo lógico es que el sistema lento y poderoso, inconsciente, debería estar siempre ahí, de fondo, pero no es así. Cuando uno emerge, parece que el

otro se apaga. En el laboratorio, la memoria implícita se demuestra generalmente utilizando tres tipos de pruebas: el priming de repetición y facilitación, el condicionamiento y la adquisición de destrezas.

En la clínica se habla de dos memorias clásicas: anterógrada y retrógrada. La amnesia anterógrada se refiere a los problemas de memoria en curso y al aprendizaje de nuevos datos. Es decir, se caracteriza por un olvido excesivo más o menos completo, pero continuo, de los acontecimientos de la vida diaria. La amnesia retrógrada refleja la dificultad para recordar acontecimientos del pasado distante. La amnesia retrógrada obedece a un principio general, la 'ley de Ribot', según la cual, cuanto más antiguos son los recuerdos, mejor están preservados por el proceso patológico, lo que establece un gradiente temporal en el grado del síndrome amnésico. La exploración de la memoria antigua implica una evaluación de la memoria didáctica, es decir, los recuerdos de tipo escolar, de la memoria biográfica, relacionada con la historia del propio individuo, y de la memoria semántica.

En casi todos los déficits de memoria hay alguna manifestación de ambas memorias. No obstante, la amnesia anterógrada es el rasgo más característico y notable de casi todos los déficits de memoria. Puede haber casos, aunque muy poco frecuentes, en los que se da la amnesia retrógrada sin problemas de aprendizaje anterógrado, lo que indica que estas funciones son independientes. Pero el problema inverso es mucho más frecuente, esto es, déficit

de aprendizaje con relativamente poca dificultad para recordar ítems que se produjeron mucho antes del comienzo de la amnesia. La amnesia anterógrada afecta a una gama muy amplia de nuevos aprendizajes. A veces, los pacientes muestran un déficit específico en el recuerdo de material verbal, relaciona-

do normalmente con lesiones en el hemisferio cerebral izquierdo, o un déficit de aprendizaje viso-espacial, asociado generalmente con lesiones en el hemisferio derecho. La amnesia retrógrada suele ir acompañada de una lesión cerebral que impide recordar acontecimientos anteriores.