



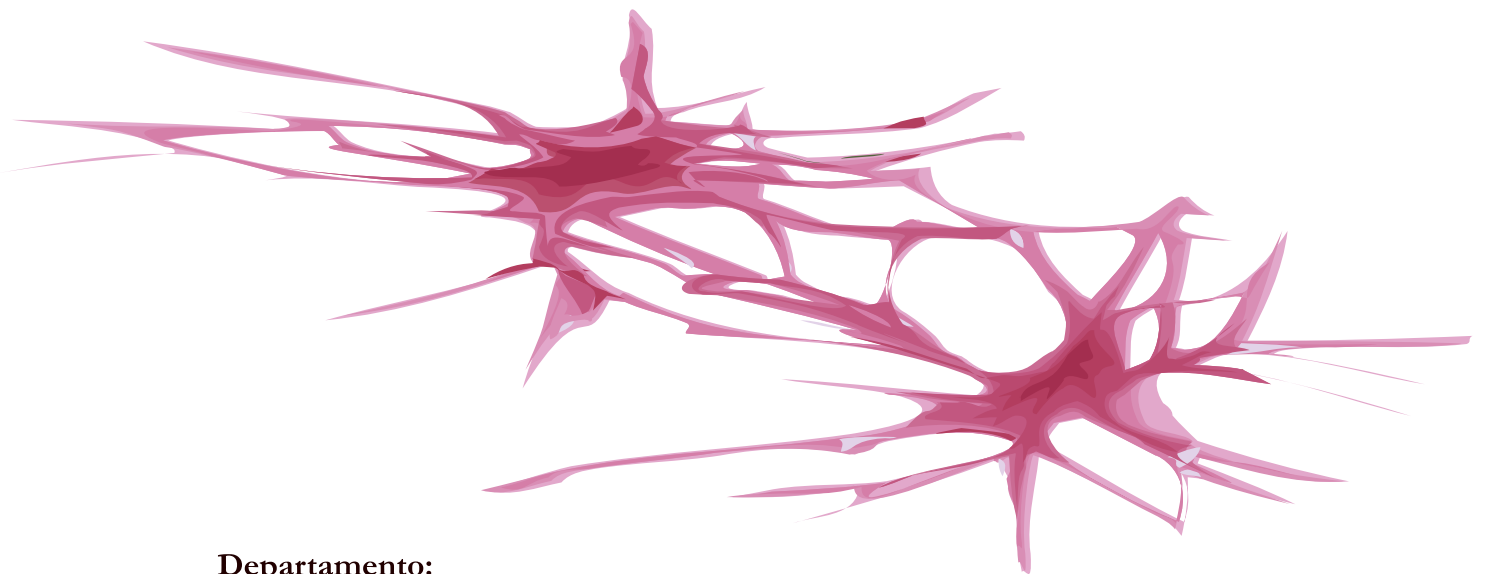
VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

FACULTAD DE
PSICOLOGÍA

Tesis Doctoral:

DETERIORO DE
LA MEMORIA EXPLÍCITA
VERSUS
MEMORIA IMPLÍCITA
ASOCIADO AL ALCOHOLISMO

Francisca Sánchez Sánchez



Departamento:

Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las ciencias del comportamiento.

SALAMANCA 2011



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

FACULTAD DE
PSICOLOGÍA



Tesis Doctoral:

**DETERIORO DE LA MEMORIA EXPLÍCITA
VERSUS MEMORIA IMPLÍCITA
ASOCIADO AL ALCOHOLISMO**

Presentada por

Francisca Sánchez Sánchez

para optar al grado de doctora por la Universidad de Salamanca

Dirigida por:

Dra. Dña. M^a Ángeles Peinado Manzano

Departamento de

Psicología Básica, Psicobiología y

Metodología de las ciencias del comportamiento.

SALAMANCA 2011

La **Dra. Dña. M^a ÁNGELES PEINADO MANZANO**, profesora de Psicología Fisiológica del departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento de la Universidad de Salamanca,

CERTIFICA:

Que el presente trabajo de investigación: **DETERIORO DE LA MEMORIA EXPLÍCITA VERSUS MEMORIA IMPLICITA ASOCIADO AL ALCOHOLISMO**, realizado por Dña. **FRANCISCA SÁNCHEZ SÁNCHEZ**, se ha desarrollado bajo mi dirección y supervisión reúne, a mi juicio, los suficientes méritos de rigor y originalidad para que la autora pueda optar con él al **GRADO DE DOCTORA EN PSICOLOGÍA** por la Universidad de Salamanca

Y para que conste firmo la presente en Salamanca, a de de dos mil once.

Fdo: M^a Ángeles Peinado Manzano

SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO

A todos los que durante estos años, de un modo u otro, habéis alimentado este esfuerzo..., este sueño. A Sara y a Javi, por ser los mejores. Y en especial a Pablo y a Aitana, mis hijos, por dotarlo todo de sentido.

“Y Noé empezó a ser agricultor, y plantó una viña, y bebía vino, y se embriagaba”.

GÉNESIS IX, 20-21

Agradecimientos



Deseo expresar mi gratitud a todas aquellas personas que una manera u otra han hecho posible la realización de este trabajo.

A Doña M^a Ángeles Peinado Manzano directora de esta tesis.

A Ricardo por orientarme en mis primeros momentos, darme ánimos y consejos muy útiles para un largo camino.

A Sara y a Ana, por ayudarme con la informática, la presentación, y con todo lo que les pido.

A Antonio, por su gran labor con la estadística.

Y de una manera muy especial y con mucho cariño a Nacho, que aunque ha sido el último en llegar ha sido el más importante para finalizar esta labor, gracias a su trabajo personalizado, su esfuerzo, su tiempo y su aportación profesional.

Agradezco de todo corazón la colaboración desinteresada y altruista de las personas que forman parte de la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados de Salamanca, porque, al prestarse de forma desinteresada, han hecho posible este proyecto. Al que fuera su presidente durante muchos años, Felipe, y a todos los demás por su amabilidad y disponibilidad. Y al equipo del Servicio de Toxicomanías de Salamanca donde llevan a cabo el tratamiento adecuado para paciente.

A todos aquellos que voluntariamente han participado en la realización de las pruebas aplicadas. Y a los que siempre han estado ahí, para lo que haya podido necesitar.

Un guiño a mis padres y hermanos, por compartir conmigo retos e ilusiones prestándome todo su apoyo, por aguantarme en todo este proceso y enseñarme que el esfuerzo merece la pena, y de manera muy especial a Sidney Javier, a quien no necesito explicitarle las gracias, por ser un término que con él se queda muy corto....Ya lo sabe.

MUCHAS GRACIAS A TODOS.

En este trabajo se evalúan los posibles trastornos de la memoria vinculados directamente al consumo de alcohol. En primer lugar se trata el tema de la memoria y pérdida de la misma. En segundo lugar se analiza el tema del alcoholismo, metabolismo del alcohol etílico, mecanismos de acción y efectos neuropsicológicos del mismo. Se señalan cuáles son las regiones cerebrales más importantes afectadas por dicho consumo y las enfermedades que produce. Y en tercer y último lugar se trata de ver cuáles son los efectos que el consumo de alcohol produce sobre los procesos de memoria y cognición.

Los resultados obtenidos en este trabajo indican que las personas que forman el grupo experimental, aquellos que fueron consumidores de alcohol durante años, presentan más problemas de memoria que los pertenecientes al grupo control, como se evidencia por ejemplo en la realización de las pruebas de recuerdo libre.

Son muchas las causas que me motivaron e incitaron a realizar este trabajo, y todas ellas son de interés. Uno de los cambios más importantes producidos en el consumo de bebidas alcohólicas en España es el progresivo abandono del patrón mediterráneo tradicional, caracterizado por la ingestión moderada y diaria, con el vino como bebida preferente, y su sustitución por un patrón propio de los países del centro y del norte de Europa caracterizado por el predominio de la cerveza y de las bebidas de alta graduación, consumos en los fines de semana y la diversión y la intoxicación etílica como mayor motivación para el consumo. Una consecuencia de este cambio es que los efectos negativos del abuso del alcohol son ahora más inmediatos y visibles que antes (accidentes de tráfico, violencia y vandalismo, accidentes que precisan atención médica, intoxicaciones etílicas graves en adolescentes, etc.) lo que puede estar cambiando la imagen del alcohol en la sociedad española. Esta creciente incidencia del consumo de drogas en nuestra sociedad y la problemática social que conlleva, han hecho que se convierta en uno de los problemas de salud pública más graves contra los que nos enfrentamos en la actualidad, exigiendo cada vez mayor atención y prevención.

En este trabajo me centraré principalmente en el consumo de alcohol y sus efectos sobre los procesos de memoria. El alcohol etílico o etanol, contenido en las bebidas alcohólicas que se consumen, como el vino, la cerveza, los licores y demás, produce grandes cambios en el organismo. El uso continuado de las bebidas alcohólicas conduce a sufrir una dependencia del mismo que hace que haya miles de adictos, hecho por otro lado relacionado, en muchas ocasiones, con trágicas consecuencias sociales como accidentes de tráfico, desavenencias conyugales, familiares, de convivencia, problemas en el trabajo y deterioro físico y psicológico en las personas, además de una importante pérdida de memoria. Por ello se puede decir que la conexión entre el consumo de alcohol y la dependencia del mismo, es

un problema serio que afecta a la salud de la persona que la padece en el sentido más amplio de la palabra.

Una de las cosas que más pesó en mi decisión fue la falta de responsabilidad y la escasa o incompleta información real que se tiene sobre la relación alcohol-enfermedad; sea cual sea la edad, estatus o nivel cultural que se tenga, vivimos tranquilos pensando que el consumo de bebidas alcohólicas es diversión, ocio,... sin más. El consumo de bebidas alcohólicas es un comportamiento frecuente, de uso diario entre los habitantes de nuestra sociedad; consumo ampliamente aceptado y bien tolerado a pesar de llevar implícito un importante deterioro orgánico, psicológico, familiar, laboral y social. Persiste una gran tolerancia social respecto al consumo y su uso conlleva una muy escasa percepción de riesgo. Esto dificulta la aplicación de estrategias dirigidas a la prevención del alcoholismo.

Con este trabajo pretendo aportar una pequeña semilla a este campo tan amplio en el que se pueden tocar tantas variantes del mismo tema clínica, psicológica, social y educativamente hablando. Me centraré en evaluar la relación que existe entre el consumo de alcohol y la pérdida de la memoria en personas alcohólicas ya rehabilitadas, ya que, como se verá, no es necesario llegar a sufrir el llamado y conocido síndrome de Korsakoff para padecer diferentes tipos de secuelas, cognitivas, orgánicas, psicológicas y sociales a veces irremediables. Por otro lado, he tenido que realizar un trabajo laborioso para completar las muestras de sujetos a evaluar en el estudio; ya que en un primer momento traté de formar un grupo de personas diagnosticadas con el síndrome de Korsakoff, pero no fue posible, puesto que con los tratamientos actuales, la buena alimentación, las ayudas de rehabilitación y desintoxicación es muy complicado encontrar personas diagnosticadas con dicho síndrome, al menos las suficientes para formar una muestra. Y en un segundo momento, porque llegar a considerarse enfermos alcohólicos también es complicado, de ahí la necesidad de acudir al Centro de Toxicología de Salamanca para asegurarme

de que la muestra de alcohólicos a formar estaba diagnosticada de alcoholismo, ya que, ¿quién no consume bebidas alcohólicas a menudo o de vez en cuando?. Sin embargo, aunque ha habido momentos difíciles, ha sido muy grato el esfuerzo personal y social llevado a cabo.

Los resultados finales obtenidos de este trabajo son de gran satisfacción personal, ya que una vez más se confirma que el consumo de alcohol deja sus secuelas y no pasa desapercibido en aquellos que han dedicado parte de sus vidas a dicho consumo.



Índice general

I. MARCO CONCEPTUAL.....	1
CAPÍTULO 1: MEMORIA Y AMNESIA EN EL CAMPO DE LA NEUROCIENCIA.....	3
1. Introducción.....	3
2. Modelos teóricos de memoria.....	8
2.1. Memoria episódica y memoria semántica.....	9
2.2. Memoria declarativa y memoria procedimental.....	10
2.3. Memoria explícita y memoria implícita.....	12
3. La amnesia.....	17
CAPÍTULO 2: DETERIORO DE LA MEMORIA COMO CONSECUENCIA DEL DAÑO CEREBRAL.....	25
1. Introducción: sistema nervioso central.....	26
2. Cómo almacena el cerebro nuestros recuerdos.....	28
3. Regiones cerebrales cuyo deterioro causa amnesia en humanos.....	31
3.1. Lóbulo Temporal.....	32
3.2. Diencéfalo.....	35
3.3. Lóbulo Frontal.....	38
CAPÍTULO 3: ALCOHOL Y ALCOHOLISMO. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO ASOCIADOS AL ALCOHOLISMO.....	45
1. Alcohol y alcoholismo.....	46
1.1. Introducción: breve reseña histórica.....	46
1.2. Cuando hablamos de alcohol y de alcoholismo ¿a qué nos referimos?.....	47
2. Efectos más comunes del alcohol sobre el sistema nervioso.....	52
2.1. Anormalidades de las funciones neurológicas.....	52
2.2. Mecanismos de acción. Neurotransmisores y alcohol.....	55
2.3. Efectos orgánicos y psicológicos derivados del consumo de alcohol.....	59
2.4. Variabilidad de los efectos neurológicos del alcohol.....	61
3. Regiones cerebrales donde el alcoholismo causa amnesia.....	65
4. Enfermedades neurológicas relacionadas con el alcoholismo.....	71
4.1. Intoxicación alcohólica aguda.....	71
4.2. Síndrome de abstinencia alcohólica.....	73
4.3. Alteraciones neuropsicológicas por deficiencias nutritivas secundarias al abuso de alcohol.....	75
4.3.1. Encefalopatía de Wernicke.....	76

4.3.2. Síndrome de Korsakoff.	78
4.3.3. Ambliopía alcohólica.	80
4.3.4. Pelagra alcohólica.	80
4.3.5. Mielopatía alcohólica.	81
4.4. Enfermedades posiblemente relacionadas con la acción tóxica del alcohol. ...	82
4.4.1. Demencia alcohólica.	82
4.4.2. Degeneración cerebelosa alcohólica.	83
CAPÍTULO 4: EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE LOS PROCESOS DE MEMORIA Y COGNICIÓN.	85
1. Introducción.	86
2. Memoria postmórbida <i>versus</i> memoria premórbida en personas alcohólicas.	90
3. La memoria implícita <i>versus</i> memoria explícita en individuos alcohólicos.	99
3.1. Definición de la memoria implícita y memoria explícita.	99
3.2. Disociación entre memoria implícita y memoria explícita.	100
3.3. Tipos de tareas de memoria explícita y memoria implícita.	103
3.3.1. Pruebas que incluimos dentro de la memoria explícita: recuerdo, reconocimiento.	105
3.3.2. Pruebas que incluimos dentro de la memoria implícita: priming y tipos de priming.	106
4. Deterioro de la memoria implícita y de la memoria explícita en los alcohólicos.	110
II. MARCO EMPÍRICO-EXPERIMENTAL	115
1. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS.	117
1.1. Planteamiento del problema.	119
1.2. Objetivos.	120
1.3. Hipótesis.	121
2. MÉTODO.	123
2.1. Muestra.	125
2.1.1. Selección del grupo experimental.	126
2.1.2. Selección del grupo control.	129
2.2. Diseño.	131
2.2.1. Variables y medidas.	132
2.2.1.1. Variables independientes.	132

2.2.1.2. Variables dependientes.	133
2.3. Material experimental y procedimientos.	134
2.3.1. Pruebas para evaluar la memoria premórbida.	137
2.3.1.1. Prueba de rostros de personajes famosos.	137
2.3.1.2. Prueba de acontecimientos públicos.	138
2.3.1.3. Prueba de verdadero o falso.	139
2.3.1.4. Prueba de vivos o muertos.	140
2.3.2. Pruebas para evaluar la memoria postmórbida.	142
2.3.2.1. Pruebas para evaluar la memoria de la información verbal.	144
2.3.2.1.1. Prueba de recuerdo libre de palabras.	144
2.3.2.1.2. Prueba de completar palabras.	145
2.3.2.1.3. Prueba de reconocimiento de palabras.	146
2.3.2.2. Pruebas para evaluar la memoria de la información no verbal.	146
2.3.2.2.1. Prueba de recuerdo libre de dibujos.	147
2.3.2.2.2. Prueba de completar dibujos.	147
2.3.2.2.3. Prueba de reconocimiento de dibujos.	149
3. RESULTADOS.	151
3.1. Datos obtenidos por los grupos teniendo en cuenta la etiología como variable independiente.	153
3.1.1. Recuerdo libre de palabras.	154
3.1.2. Reconocimiento de palabras.	155
3.1.3. Completar raíces de palabras.	157
3.1.4. Recuerdo libre de dibujos.	158
3.1.5. Reconocimiento de dibujos.	160
3.1.6. Completar dibujos.	161
3.1.7. Prueba de verdadero y falso.	164
3.1.8. Prueba de vivos o muertos.	167
3.1.9. Prueba de rostros de personajes famosos.	169
3.1.10. Prueba de acontecimientos públicos.	171
3.2. Datos obtenidos solo por los sujetos del grupo experimental, teniendo en cuenta el tiempo de consumo y el tiempo sin consumo como variables independientes.	174
3.3. Datos obtenidos por los grupos teniendo en cuenta el sexo, la edad y el nivel educativo, como variables independientes.	178

4.	DISCUSIÓN.....	187
	III. CONCLUSIONES.....	209
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	211
	ANEXOS.	245
	Anexo 1: Criterios DSM-IV para el diagnóstico de abuso de alcohol.	247
	Anexo 2: Criterios CEI-10 para el diagnóstico de abuso de alcohol.	249
	Anexo 3: Datos sobre el tiempo de consumo y el tiempo sin consumo del grupo experimental.....	250
	Anexo 4: Cuestionario de salud general Goldberg.	252
	Anexo 5: Mini-Mental State Examination.	255
	Anexo 6: Datos obtenidos de la Escala de Inteligencia de Weschler (WAIS-R).....	257
	Anexo 7: Rostros personajes famosos.....	258
	Anexo 8: Acontecimientos públicos.....	260
	Anexo 9: Prueba de verdadero y falso.....	262
	Anexo 10: Prueba de vivos y muertos.	264
	Anexo 11: Prueba de recuerdo libre de palabras.	266
	Anexo 12: Prueba de completar palabras.....	267
	Anexo 13: Prueba de reconocimiento de palabras.	269
	Anexo 14: Prueba de recuerdo libre de dibujos.	270
	Anexo 15: Prueba de completar dibujos.....	271
	Anexo 16: Prueba de reconocimientos de dibujos.	276

I

Marco conceptual



CAPÍTULO 1:

MEMORIA Y AMNESIA EN EL CAMPO DE LA

NEUROCIENCIA.

1. INTRODUCCIÓN.

La memoria juega un papel fundamental en la organización mental a lo largo de nuestra vida, ya que en ella reside nuestro sentido de identidad, la capacidad de conocerse a uno mismo y diferenciarse de los demás. Juega un papel trascendental en la realización de, prácticamente, todas las actividades que permiten que una persona desempeñe con normalidad las múltiples y diversas tareas que le impone la vida cotidiana: levantarse, caminar, asearse, vestirse, cocinar, conducir, ir al trabajo, y efectuarlo adecuadamente, comunicarse con los demás, etc. Gracias a la memoria somos lo que somos, sabemos quiénes somos y nuestra vida adquiere un sentido de continuidad. Por eso resulta sorprendente lo poco que se piensa en ella, y lo bien admitido que está socialmente el hecho de confesar públicamente la “mala memoria” que se tiene cuando se olvida por ejemplo un número de teléfono, el nombre de un señor, etc. Sin memoria, cada día, cada hora significarían el fin de una cosa y el comienzo de otra. Uno de los primeros estudiosos de la memoria fue Herman Ebbinghaus, autor del primer estudio experimental sobre la memoria, quien a finales del siglo XIX, comenzó a centrarse en el estudio de la memoria en su forma más “pura”, en la que se propuso objetivar y medir la unidad básica de la memoria en una situación experimental totalmente controlada, utilizando materiales de aprendizaje que minimizaran al máximo los efectos del conocimiento previo de los participantes. Diseñó un experimento en el que utilizaba *sílabas sin sentido*, que eran una

combinación no significativa de consonante - vocal - consonante. En este caso, Ebbinghaus no quedó completamente satisfecho ya que no llegó a entender por qué se producía una variación tan sustancial en cuanto a la facilidad/dificultad para aprender las distintas sílabas. Pudiera ser que el nivel de falta de significado de las sílabas sin sentido predijera el grado en el que éstas violan las reglas fonéticas y ortográficas del lenguaje del sujeto que tiene que aprenderlas. En consecuencia, lo que se deriva de estos hallazgos es claramente favorable al riguroso control experimental de Ebbinghaus, ya que “tales sílabas igualan el conocimiento que todos los hablantes de un mismo idioma deben compartir; básicamente, el conocimiento de sus reglas lingüísticas y ortográficas” (Jenkins, 1985). No obstante, su celo por establecer las condiciones experimentales lo más constantes posibles, le llevó a establecer la llamada tasa de olvido, que gráficamente, dio lugar a su famosa *curva de olvido*. Así pues su trabajo tuvo una gran influencia en el desarrollo posterior de la investigación experimental sobre la memoria humana. Este inicio experimental no sólo marcó las principales líneas de investigación sino que también consolidó una concepción sobre el olvido como algo defectuoso, algo impropio de una función que no se desarrollaba óptimamente. Las concepciones clásicas explicaban el olvido como un fracaso de memoria, algo totalmente pasivo, donde la información desaparecía, y la amnesia se convertía en el olvido máximo, es decir, en una completa falta de memoria. Así que hasta los años recientes, especialistas y no especialistas han coincidido al considerar a la memoria como una especie de almacén en el que se guardan “cosas” que, antes o después, sea necesario sacar y utilizar.

Posteriormente, y siguiendo el camino trazado por Ebbinghaus, Frederic Bartlett, psicólogo interesado básicamente en los procesos perceptivos, comprobó que el estudio de éstos le llevaba directa e inevitablemente al estudio de las imágenes mentales y del recuerdo. Escribió *Remembering (1932)*, obra en la que expuso su trabajo y sus críticas al trabajo de Ebbinghaus por limitarse demasiado

al estímulo, por no tener en cuenta las actitudes y el conocimiento previo del sujeto y por suponer que un estímulo pobre produciría una situación de aprendizaje sencilla. Bartlett seleccionó el material rechazado por Ebbinghaus como historias, pasajes de prosa y dibujos y demostró que podía ser estudiado utilizando dos métodos: 1) reproducción serial, en la que una persona cuenta una historia a otra, esta segunda a otra, y así sucesivamente; y 2) reproducción repetida, en la que una persona lee una historia y luego debe contarla de memoria en sucesivas ocasiones. Con ambos métodos llegó a la conclusión de que el recuerdo es un proceso esquemático, es decir, la gente interpreta los estímulos por medio de un conjunto de modelos o esquemas que están basados en la experiencia vivida. Precisamente en su obra afirma que la memoria incluye una organización dinámica, destacando el papel del individuo y sus actitudes, conceptualizando al ser humano como un ser capaz de interpretar y recrear el mundo gracias a la configuración de sus esquemas en los que se basa la propia experiencia y por los cuales, si entran en conflicto, se pueden ocasionar distorsiones en el recuerdo (Baddeley, 1983).

Respecto a la definición de memoria, pese que los diferentes autores enfatizan aspectos distintos, parece que la mayoría (Dudai, 2007; Schacter 2007; Moscovitch, 2007; Morris 2007) coinciden en el aspecto cognitivo de la memoria y la definen como una representación interna y estable a lo largo del tiempo. Shacter (2007) señala que la memoria no es una entidad unitaria, sino que está compuesta por varios sistemas disociables. Afirma que al definir el concepto de memoria se debe hacer de tal forma que pueda aplicarse a sus distintas formas, y que subraye los aspectos comunes de los diferentes sistemas que la integren.

Por otro lado la neuropsicología cognitiva, que se basa en el principio de que una de las maneras más sencillas de entender el funcionamiento de un sistema es observar lo que pasa cuando el sistema falla, tiene como objetivo proporcionar una mayor comprensión sobre cómo el cerebro humano lleva a cabo operaciones

mentales, a partir de la observación de personas que han desarrollado ciertos déficits específicos como resultado de lesiones cerebrales. La psicología cognitiva se define como la rama de la psicología que intenta proporcionar una explicación científica de cómo el cerebro lleva a cabo diferentes tipos de funciones mentales complejas, como la visión, la memoria, el lenguaje y el pensamiento. De manera que en el campo de la memoria, la neuropsicología cognitiva estudia la patología de la misma con el objetivo de relacionar las alteraciones en nuestra capacidad para almacenar, procesar y recuperar información de determinados pacientes que han sufrido lesiones cerebrales, con las características y localización de sus lesiones, como se desarrollará en el siguiente capítulo.

La actividad cognitiva de la memoria tiene su correlato en la actividad neural del cerebro, por lo que para poder tener una comprensión completa de la memoria, se tendrán que incluir también en su definición los aspectos cerebrales de adquisición, almacenaje y recuperación (Tulving y Craik, 2000). Las dos explicaciones más conocidas de la manera en que ocurren estos procesos son la del almacenamiento y la transferencia, modelo propuesto por Atkinson y Shiffrin (1971, 1986) y la del modelo de niveles de procesamiento de Craik y Lockhart (1972). De acuerdo con la teoría de Atkinson y Shiffrin, se habla de Memoria Sensorial, Memoria a Corto Plazo y Memoria a Largo Plazo. La memoria sensorial es como una cámara fotográfica por la que durante una fracción de segundo el cerebro recoge toda la información exterior a través de los sentidos. La memoria a corto plazo es la memoria de trabajo, contiene la información que se está utilizando en ese momento, es una memoria que decae rápidamente si no se mantiene el repaso del material. Su capacidad es reducida, lo que George Miller (1956) en su conocido e influyente trabajo, *El mágico número siete, más o menos 2: límites en nuestra capacidad para procesar información*, reconocía y definía los límites de la memoria de corta duración con el 7 como promedio, siendo el número mayor de elementos que podemos almacenar en la memoria a corto plazo. Y la memoria a

largo plazo cuenta con una capacidad ilimitada para almacenar información. La recuperación depende de lo eficazmente que haya sido almacenado el material. Cuantas más asociaciones se hagan entre lo que ahora se quiere recordar y lo que ya se sabe, más posibilidades hay de que se recuerde a la larga.

Por tanto, la definición de memoria que se asume en este trabajo, porque es lo suficientemente amplia para englobar las diferentes perspectivas y niveles de exigencia que exige la neurociencia cognitiva es: “Memoria como la capacidad neurocognitiva para codificar, almacenar y recuperar información” (Tulving, 2000).

En el caso de las personas alcohólicas, la pérdida de la memoria debida al consumo de alcohol suele ser grave. En líneas generales, son personas que presentan deterioro de los procesos responsables del almacenamiento, no retienen la información, presentan deterioro de la memoria a corto plazo pero no de la memoria a largo plazo. O sea, tienen dañados los mecanismos que registran y procesan la información por primera vez (aprendizaje). Algunas personas a base de mucho entrenamiento pueden llegar a adquirir información nueva, registrarla y procesarla para que ya no se les olvide, dependiendo de la gravedad del deterioro y de las zonas dañadas en el cerebro, ya que la pérdida de memoria puede deberse al daño producido en diferentes regiones del mismo, como iremos viendo a lo largo de este trabajo.

2. MODELOS TEÓRICOS DE LA MEMORIA.

Continuando con el apartado anterior, se describirán los tipos de memoria en función de unos determinados modelos. Dentro del enfoque del procesamiento de la información, los modelos de memoria tienen su punto de partida en el modelo general del sistema de procesamiento humano de la información propuesto por Donald Broadbent en 1958. Este modelo incluye la atención, la percepción y la memoria, y fue diseñado para explicar cómo atendemos a unos estímulos mientras ignoramos otros. El modelo estructural es una secuenciación de cajas conectadas por flechas, en uno o en dos sentidos, que indican la transferencia de información de unas estructuras a otras. Posteriormente, en 1972 Craik y Lockhart propusieron que la memoria debería ser considerada como el producto de los distintos análisis, o procesos, a los que es sometida la información externa. Por tanto, este enfoque se va a centrar, básicamente, en los procesos de codificación que se llevan a cabo en el momento de la entrada. No obstante, y a pesar de que este enfoque apareció como una alternativa a los modelos de almacenes separados, asumió que el procesamiento relevante fuera realizado por un sistema de memoria primaria o la llamada memoria a corto plazo, luego siguió manteniendo la visión dicotómica de la memoria.

Aunque dentro de la propia psicología los estudios de la memoria han distinguido desde siempre varios tipos, clases o sistemas de memoria (Atkinson y Shiffrin, 1986), ha sido posteriormente cuando ha emergido con fuerza la cuestión relativa a la naturaleza unitaria o múltiple de la memoria. Gracias a la abundante evidencia convergente sobre el funcionamiento de la memoria tanto de personas normales como de personas amnésicas, proveniente de la psicología cognitiva, la neuropsicología y la neurociencia, un número cada vez mayor de investigadores consideran a la memoria como una entidad en la que resulta útil distinguir diferentes “formas”, “tipos”, o “sistemas”. Esta noción de diferentes “sistemas” de memoria se debe entender como una hipótesis que distingue varias clases o

grupos de procesos de memoria que pueden ser identificados. Actualmente se dispone de abundante evidencia que indica que la memoria no es una entidad unitaria sino una confederación de sistemas que difieren entre sí respecto a sus sustratos neuroanatómicos, sus características operativas y la naturaleza de las representaciones que se utilizan (Schacter y Tulving, 1994).

2.1. MEMORIA EPISÓDICA Y MEMORIA SEMÁNTICA.

Esta distinción aparece en escritos a principios del siglo XX (Bergson, 1911) pero su influencia en la investigación psicológica tiene su origen en el trabajo de Tulving (1972), quien definió la memoria episódica como el “registro autobiográfico” de nuestra vida, esa parte de la memoria que proporciona continuidad personal con respecto al pasado y que se usa para recuperar información sobre acontecimientos personales específicos. Almacena la biografía de cada uno. Según palabras textuales de Tulving:

“La memoria episódica recibe y almacena información sobre episodios y acontecimientos fijados temporalmente, y las relaciones temporoespaciales entre tales acontecimientos. Un acontecimiento perceptivo sólo puede almacenarse en el sistema episódico en términos de sus propiedades o atributos perceptivos; y es siempre almacenado en términos de su referencia autobiográfica a los contenidos ya existentes en el almacén episódico”.

Según esta definición se puede interpretar que estamos continuamente expuestos a un abundante flujo de información episódica, ya que nos pasan cosas, nos informan sobre hechos concretos, observamos sucesos. La organización es de tipo espacio-temporal, ya que los eventos y sucesos que contiene están organizados en términos de los momentos y lugares en que se presentaron. Son eventos explícitamente codificados. Así, tanto la incorporación de nuevos contenidos como la pérdida de información son muy frecuentes.

Y también definió la memoria semántica. Esta memoria se corresponde con nuestro almacén de conocimientos sobre el lenguaje, las reglas y los conceptos, y aunque derivada de acontecimientos específicos, se mantiene independiente de cualquier registro de esos eventos. Se refiere al conocimiento del mundo. Este

sistema representa información organizada, como hechos, conceptos y vocabulario. A diferencia de la memoria episódica, la memoria semántica no contiene parámetros espacio-temporales ni se refiere a sucesos particulares del pasado.

“La memoria semántica es la memoria necesaria para el uso del lenguaje. Es un tesoro mental, el conocimiento organizado que una persona posee sobre las palabras y otros símbolos verbales, sus significados y referencias sobre ellos, y sobre reglas, fórmulas y algoritmos para la manipulación de tales símbolos, conceptos y relaciones. La memoria semántica no registra las propiedades perceptibles de los inputs, sino las referencias cognitivas de las señales de aquellos”.

Una vez se llega a la edad adulta es relativamente infrecuente adquirir nuevos conceptos o relaciones entre los sucesos, aunque sí se pueden aprender cosas nuevas. Por tanto, en este caso, la organización de los contenidos sigue una pauta conceptual. La memoria semántica puede generar y manejar información nunca aprendida explícitamente, pero que está implícita en sus contenidos. Existe capacidad inferencial, ya que de no ser así cada hecho particular tendría que ser aprendido individualmente. Para Tulving (1983, 1984, 1987), existían dos tipos de memoria separados que reflejaban operaciones de dos sistemas diferentes, aunque al parecer esta idea no contó con el suficiente apoyo por no ser demasiado clara (Mckoon y cols., 1986; Squire, 1987).

2.2. MEMORIA DECLARATIVA Y MEMORIA PROCEDIMENTAL.

Los términos “declarativo” y “procedimental” aparecieron referidos a dos tipos de conocimiento sobre inteligencia artificial (Wicnograd, 1975) y, después, en psicología cognitiva (Anderson, 1976). Posteriormente Squire y Cohen, en 1984, adoptaron esta distinción para referirse a la memoria y diferenciaron memoria declarativa y memoria procedimental.

La memoria declarativa es aquella que está accesible al recuerdo consciente e incluye hechos, episodios, listas, relaciones e itinerarios de la vida cotidiana. Puede expresarse verbalmente. En opinión de Squire (1986) incluye tanto a la

memoria episódica como semántica; por tanto un solo término sirve para describir el déficit a largo plazo de los pacientes amnésicos. Este sistema de la memoria se sitúa y depende del lóbulo temporal medio, en el hipocampo y en otras estructuras relacionadas.

La memoria procedimental es la que está contenida en las habilidades o destrezas perceptivas, motoras, cognitivas adquiridas y sólo se puede acceder a ella a través de la acción (Squire, 1986, 1987, 1992). Parece ser que las estructuras neurales que dan soporte a la memoria no declarativa son independientes de las del lóbulo temporal medio.

La distinción de memoria declarativa y memoria procedimental, como dos sistemas diferentes de memoria, se encuentra asentada en numerosos hallazgos psicológicos y, sobre todo, neurológicos. Zola-Morgan y Squire, en 1993, realizaron una excelente revisión de la neuroanatomía de la memoria, donde integraron un gran número de estudios neuroanatómicos, neuroconductuales y neuropsicológicos, aportando interesantes datos sobre los grandes sistemas cognitivos/conductuales de memoria: el declarativo y el no declarativo o procedimental. Dejaron constancia de las estructuras cerebrales que constituyen el sistema neuronal esencial para la formación de cada sistema de memoria. De sus trabajos se extraen las siguientes conclusiones:

- Las estructuras del lóbulo temporal medio, el tálamo medio y el córtex frontal ventromedial constituyen el sistema neural esencial para la formación de la memoria declarativa a largo plazo. Este sistema de memoria incluye capacidades para recordar listas de palabras, caras, olores, impresiones táctiles, y localizaciones espaciales. Este sistema es rápido, tiene una capacidad limitada y su papel continúa por un periodo largo tras el aprendizaje; durante dicho periodo se produce una reorganización y consolidación de los recuerdos que son definitivamente almacenados en el neocórtex, asegurando así que el

“sistema de memoria del lóbulo temporal medial”, quede disponible para la adquisición de nueva información (Squire y Zola-Morgan, 1991).

- Las distintas capacidades de aprendizaje y memoria que configuran la memoria no declarativa son independientes de las estructuras del lóbulo temporal medial y del tálamo medio; así, muchas habilidades y hábitos dependen del neocórtex y del neostriado; el condicionamiento clásico de la musculatura esquelética depende del cerebelo, y el efecto de facilitación perceptual depende de áreas corticales posteriores.
- La amígdala no forma parte de los sistemas anteriores pero es importante para otros tipos de memoria como, por ejemplo, el desarrollo del miedo condicionado y otras formas de memoria afectiva en las que la valencia de un estímulo neutral resulta fuertemente modificada por la experiencia (Squire y Zola-Morgan, 1991).

Los estudios experimentales con pacientes amnésicos y el descubrimiento de sus típicas y sorprendentes disociaciones entre memoria declarativa (que estaría alterada) y memoria no declarativa (que se mantendría intacta), constituyen tradicionalmente la base empírica sobre la que establecer la clasificación de la memoria en memoria declarativa y memoria no declarativa.

2.3. MEMORIA EXPLÍCITA Y MEMORIA IMPLÍCITA.

Los términos de memoria explícita y memoria implícita fueron introducidos por Graff y Schacter en 1985. Según estos autores el rendimiento en cualquier tarea de memoria debe definirse en términos de la demanda que la tarea impone al sujeto, lo que les llevó a esta distinción.

La memoria explícita se define como la forma de memoria que se revela “cuando la ejecución de una tarea requiere el recuerdo consciente de experiencias previas”; mientras que la memoria implícita es aquella que se revela “cuando la

ejecución de una tarea se ve facilitada en ausencia de recuerdo consciente” (Graf y Schacter, 1985). Schacter (1987), describe la memoria explícita como cualquier tarea de memoria que requiere que el sujeto recolecte una experiencia previa de aprendizaje (por ejemplo: una lista de palabras, un evento personal); se corresponde con lo que hemos descrito como memoria episódica. Y la memoria implícita, por el contrario, es cualquier prueba de memoria que no requiere necesariamente la recolección de un evento previo. Así que, las tareas de memoria implícita pueden ser realizadas sin instruir a los individuos para que recuerden una experiencia previa y sin necesidad de que los individuos evoquen conscientemente un episodio de aprendizaje anterior. Graf y Shacter (1985) llevaron a cabo la clasificación de la memoria¹, a través de un experimento en el que pedían a los participantes completar raíces de palabras. Primero bajo la condición de *mismo contexto*, en el que les aparecían estudiadas anteriormente y, segundo bajo la condición de *diferente contexto*, en el que les presentaban palabras nuevas, por tanto no las habían visto previamente. Los participantes de sus trabajo se caracterizaban por presentar una fuerte y nítida disociación entre la ejecución de tareas explícitas, en las cuales respondían peor, y la realización de pruebas de memoria implícita como en tareas de habilidad de aprendizaje y de priming o efecto de facilitación, las cuales permanecían preservadas en la mayoría de las personas con amnesia frente a un grupo de personas normales.

Existen otros estudios que han demostrado que otros tipos de variables llegan a producir un efecto diferencial entre los dos tipos de pruebas, como el cambio de modalidad ortográfica (Graf, y cols., 1985; Kirsner, y cols., 1983; Jacoby

¹ La clasificación de las tareas de memoria según la distinción entre medidas explícitas e implícitas de memoria es idéntica a la clasificación basada en la distinción entre medidas directas e indirectas, distinción adoptada por Johnson y Hasher (1987). Para estos autores las tareas directas de memoria son aquellas que exigen “expresiones conscientes de recuerdo”, aquellas tareas en las que las instrucciones que se dan a los individuos en el momento de la prueba de memoria hacen referencia a un suceso (o sucesos) de su historia personal. Los test directos de memoria son tareas que requieren que una persona recuerde conscientemente el material que estudió durante la fase de estudio del experimento. Consideramos pruebas de memoria directa el reconocimiento y el recuerdo (libre o con claves). Y definen las tareas indirectas de memoria como aquellas que no requieren una manifestación consciente de recuerdo. Se trata de pruebas que exigen a la persona implicarse en una actividad cognitiva o motora a partir de unas instrucciones que hacen referencia a la tarea presente y no a acontecimientos anteriores. En nuestro trabajo hablaremos de pruebas de memorias explícitas e implícitas.

y Dallas, 1981; Roediger y Blaxton, 1987; Scarborough, y cols., 1979; Schacter y Graf, 1986). También Schacter (1987) y Roediger y cols. (1989), ofrecen numerosos datos en los que diferencian entre memoria implícita y explícita tanto en individuos normales como en pacientes amnésicos con daño cerebral, como podrá verse en otro capítulo posterior de este trabajo.

En consecuencia, son abundantes los estudios estrictamente psicológicos, así como los estudios neurológicos, que apoyan tanto la idea de que la memoria implícita difiere esencialmente de la memoria explícita, como que se trata de dos sistemas separables de memoria, según revisión de Schacter (1987, 1989); Richardson-Klavehn y Bjork (1988), entre otros. En los años 70 y 80 caracterizaban a los pacientes amnésicos por presentar un deterioro en su memoria explícita junto con la conservación de su memoria implícita. Warrington y Weiskrant (1968, 1970) decían que la buena o mala retención de los amnésicos dependía esencialmente de la naturaleza implícita o explícita de la prueba. Dejan, en sus estudios, una clara evidencia de que los individuos amnésicos demuestran buena retención cuando evalúan su memoria con pruebas en las que tienen que completar palabras que les habían sido presentadas anteriormente en una fase de estudio; todo esto a pesar de su incapacidad para relacionar tales tareas con el episodio en el que presentaron dichas palabras. Posteriormente, en 1973, Gardner y cols., encontraron disociación en amnésicos de Korsakoff utilizando una lista de palabras categorizadas. Shimamura y Squire (1984) obtuvieron resultados similares con una tarea de pares asociados altamente relacionados y Graf y cols., en el mismo año, añaden que el determinante crítico de la ejecución de los amnésicos era la naturaleza implícita/explicita de las instrucciones de las pruebas independientemente de si la tarea era semántica o no. En mi opinión esto significa que cuando a las personas con amnesia se les pide responder a pruebas de memoria implícita frente a tareas de memoria explícita, obtienen mejores resultados, por lo tanto son más similares a los de las personas que no sufren amnesia. En es trabajo se trata de averiguar si

ocurre lo mismo en personas que han sido alcohólicas frente a otras que no lo han sido. Una de las revisiones más importantes y completas llevadas a cabo con personas amnésicas fue la hecha por Shimamura (1986); encontró que los amnésicos mostraban un efecto de priming en al menos ocho tipos de tareas diferentes que serían: identificación de fragmentos de pinturas (Warrington y Weiskrantz, 1968); prueba de completar palabras (Warrington y Weiskrantz, 1970); asociación libre de información relacionada (Gardner y cols., 1973); identificación perceptual (Nissen y cols., 1981); decisión léxica (Moscovitch, 1982); deletreo de homófonos (Jacoby y Witherspoon, 1982); juicios de preferencia (Johnson y Masher, 1987); pruebas de completar raíces de palabras con asociados nuevos (Graf y Schacter, 1985); e identificación de palabras (Cermak y cols., 1985). Podemos observar que la mayoría de estas tareas revisadas emplean un tipo de material verbal, por lo que la retención (manifestada de forma implícita) de contenidos verbales parece estar bastante bien establecida en amnésicos. Del mismo modo se puede concluir que parecen incapaces de recuperar información ya aprendida cuando las instrucciones para acceder a la información almacenada se dan de manera explícita, deliberada y consciente.

En general, y con reservas, se puede decir que los pacientes amnésicos se caracterizan por una disociación entre la ejecución en tareas explícitas, en las cuales presentan deterioro en los resultados o una ejecución pobre, como aquellas de recuerdo y de reconocimiento, lo que significa que presentan alteración de la memoria. Y la ejecución o realización en tareas de memoria implícita, como las pruebas de aprendizaje de habilidades y las pruebas de priming de repetición, las cuales se mantienen preservadas en la mayoría de los casos. Sin olvidar que la disociación de sistemas en la memoria, varía según la gravedad, la extensión y la localización del daño, como se irá viendo en los capítulos posteriores.

Una vez hecha una revisión de estudios sobre la memoria, se verá cómo interviene el alcohol en los procesos de memoria en personas que han estado durante tiempo y de forma prolongada consumiéndolo. Estudios realizados en los años 70 ponían de manifiesto los efectos del alcohol sobre la capacidad mnésica de las personas, (Bertera y Parsons, 1978). Miglioli y cols., en 1979, concluyen en sus estudios que en individuos alcohólicos puede observarse una alteración evidente sobre las capacidades visuoespaciales aunque no estuviera alterada la capacidad verbal de los mismos; cosa que se irá viendo a lo largo de esta investigación, pero primero se tratará el tema de la amnesia.

3. LA AMNESIA.

El interés por el estudio de los trastornos de la memoria data de antiguo. Los estudios en este campo se iniciaron de forma sistemática, siguiendo el modelo de estudio de otras funciones neuropsicológicas, como el lenguaje, la percepción o la inteligencia. La obra más significativa se debió a Theodule Ribot, años antes a la teoría de Ebbinghaus sobre la psicología de la memoria, quien publicó en 1881 el libro *Las maladies de la Memoire*. En él presentó su concepción sobre los principios generales de la memoria, y la llamada ley de regresión, según la cual primero se pierden los contenidos de memoria más recientes y después los contenidos más antiguos de forma progresiva. Posteriormente, en 1887, Sergi Korsakoff, psiquiatra ruso, fue quien describió el síndrome que lleva su nombre “síndrome de Korsakoff”, considerado el ejemplo más típico de la amnesia, o de la pérdida de la capacidad de memorizar en el hombre.

Desde el punto de vista histórico hay que tener en cuenta que el modelo organicista de memoria (o modelo médico), constituye el primer punto de referencia teórico para el estudio de las amnesias. Desde este enfoque la definición más genérica de amnesia está realizada en términos de una pérdida parcial o total de la memoria (Garzón e Ibáñez, 1981). Se trata de una concepción defectual según la cual el déficit es considerado mayor cuanto más se aleja (distinción cuantitativa) de lo que se considera lo normal, o sea el recuerdo completo. Esta concepción de amnesia proliferó con el espíritu localizacionista del siglo XIX. Como señaló Spear (1978), el área de la memoria fue tarea casi exclusiva de filósofos, fisiólogos y psiquiatras, quienes dentro de un marco neurofisiológico, comenzaron a centrarse en el establecimiento de las bases orgánicas de la huella de memoria o engrama y, por extensión, de una etiología para su ausencia (amnesia). En la búsqueda de estas bases orgánicas, la pérdida de memoria se explica por la existencia de una lesión o alteración de determinadas estructuras cerebrales.

La psicología como procesamiento de información ha aportado al estudio de las amnesias nuevas bases teóricas alejadas de los viejos planteamientos médicos, y su investigación se ha convertido en un puente conceptual entre psicología (como procesamiento de información) y psicopatología (como procesos patológicos de la misma) (Ibáñez, 1982). Existen varias teorías explicativas de la amnesia según se produzca el déficit o daño en el almacenamiento, bien en la recuperación o bien en la codificación, como se describirá a continuación.

- Déficits producidos en el almacenamiento: Modelos de consolidación.

Las primeras interpretaciones sobre la causa de las amnesias partieron de una concepción localizacionista, centrada en ver en qué lugar del cerebro se localizan los rastros de memoria. Paralelamente a este tipo de enfoque, otros autores adoptaron un enfoque más fisiológico e intentaban saber cuál era la base física de los rastros de memoria (Smith, 1970). Desde este punto de vista, la amnesia se produce por una incapacidad para transferir a estructuras neuronales que permitan consolidar la información, o sea, hacerla permanente. En este caso los pacientes amnésicos tendrán una memoria a corto plazo normal y una memoria a largo plazo deficitaria (Butters y Cermak, 1980). Por lo que, uno de los factores más importantes a tener en cuenta en este proceso es el tiempo de consolidación, esto es, el tiempo que transcurre entre el input (información recibida) y la consolidación de la huella. Brenda Milner (1968) fue la principal defensora del déficit de consolidación de la amnesia.

- Déficits en la recuperación. Según este déficit se dan tres explicaciones:

- Teoría asociativa de la interferencia. Tiene su origen en las investigaciones del aprendizaje verbal dentro del modelo conductista y en su interés por la explicación del olvido. Esta hipótesis tuvo como representante a Warrington (1971) y mantiene que si bien no se dan diferencias entre personas normales y pacientes amnésicos en la codificación y almacenamiento de la información, los amnésicos estarían en desventaja en

el proceso de recuperación de la información ya almacenada (memoria a largo plazo) debido a la competición entre respuestas (interferencias), sobre todo aquellas de naturaleza fonética (Butters y Cermak, 1980).

- Hipótesis de la familiaridad. Esta hipótesis postula que el problema de las amnesias radica en que los sujetos no reconocen una información recibida como familiar. Según Gaffan (1972), la familiaridad aumenta el gradiente amnésico sobre todo en lo que respecta a tareas de reconocimiento, por lo que los sujetos serán incapaces de efectuar una selección de la semejanza entre la información que tienen que incorporar y la que ya tienen almacenada. De este modo, a la hora de recuperarla, tampoco sabrán cuál es la respuesta de selección adecuada. Según esta hipótesis todo queda reducido a problemas de reconocimiento.
 - Teoría contextual. Esta teoría fue postulada por Kisbourne y Wood (1975). Para ellos, el paciente amnésico tiene dificultades en la recuperación de la información porque no es capaz de reconstruir el contexto en el que se adquirió. Así es como estos sujetos confunden las experiencias pasadas con las recientes, lo que llega a explicar, en cierto modo, las confabulaciones e intrusiones (Sanders y Warrington, 1975), tan propias de los pacientes que sufren el llamado síndrome de Korsakoff en el estadio inicial de su enfermedad. Según estos autores, la mayor parte de la información que se recupera tiende a relacionarse con las circunstancias en las que fue adquirida, y cuando esto falla se la inventan, cosa que llega a darse con relativa frecuencia en pacientes alcohólicos.
- Déficits en la codificación. Con el cambio conceptual hacia los niveles de procesamiento se puso mayor énfasis en los procesos de codificación, y a la consideración de que los amnésicos tenían seriamente dañados estos procesos. Los estudios experimentales comenzaron a poner de manifiesto que el déficit

de los amnésicos ocurre principalmente cuando el material o la información utilizada es de tipo verbal (Butters, y cols., 1973, 1977). En los pacientes con síndrome de Korsakoff, encontraron que con el material verbal tenían serias dificultades, no ocurría así con el material no verbal. Posteriormente estas conclusiones fueron parcialmente modificadas al comprobar que la combinación del material verbal y no verbal en tareas de distracción hacía que la ejecución de los pacientes amnésicos estuviera tan deteriorada como con las tareas que implicaban material verbal (Butters y Cermak, 1975). A partir de estas reflexiones surgieron dos hipótesis complementarias, que son las siguientes:

- Hipótesis de la codificación imaginativa. Se supone que la población normal usa alguna forma de imagen para retener el material no verbal, y que los pacientes amnésicos no utilizan el mecanismo de formar imágenes para retener este tipo de material (Butters y Cermak, 1980). Esta hipótesis viene a decir que los amnésicos parecen “olvidarse” del proceso de formar imágenes mentales. Por ello los indicios semánticos tienen peores resultados que los indicios imaginativos (Cermak, 1975); los pacientes amnésicos pueden mejorar notablemente su ejecución si se les proporciona este tipo de indicios imaginativos que favorezcan la recuperación de la información. No es que los amnésicos tengan dificultades para imaginar, sino que no parecen usar espontáneamente el proceso mismo de crear imágenes.
- Modelo de desorganización cognitiva. Propuesto por O’Keefe y Nadel (1978), tras sus estudios con animales hipocampectomizados, concluyeron que aquellos con lesiones en el hipocampo pueden llegar a aprender para responder a una amplia gama de estímulos, pero son incapaces de desarrollar un mapa cognitivo que les permitiera localizar, por ejemplo, la comida en función de unas claves significativas expuestas por el

experimentador. Extrapolando estos resultados, los mismos autores postulan que los amnésicos tienen un déficit a la hora de construir un mapa cognitivo (entendido como representación) de su entorno, debido principalmente a su dificultad para establecer codificaciones de tipo semántico, y así mismo, carecen de reglas adecuadas para formarse una estructura conceptual del mundo.

Hasta aquí se han comentado algunas de las teorías e hipótesis más representativas sobre la amnesia desde un punto de vista experimental. Hay que decir que el término amnesia hace referencia a un trastorno de la función cognitiva en el que la memoria está afectada de una forma proporcionalmente mucho más importante que otros componentes de la conducta o de la función intelectual. Se puede definir como un trastorno de los procesos del aprendizaje y de la memoria que aparece generalmente después de algún tipo de disfunción cerebral, aunque hay casos en que puede aparecer como consecuencia de una alteración psicológica que puede afectar tanto al material verbal como al no verbal, independientemente de la modalidad sensorial de la información.

Siguiendo esta misma línea cabe señalar que uno de los trastornos de la memoria más conocidos es el llamado síndrome Amnésico (Parkin, 2000). Es una entidad clínica caracterizada por memoria a corto plazo preservada (evidenciado por tareas como el span de dígitos); memoria semántica y otras funciones intelectuales generalmente intactas; aprendizaje de habilidades, condicionamiento, aprendizaje perceptivo y priming relativamente intactos; inevitable presencia de amnesia retrógrada, aunque de extensión muy variable en cada paciente. Además de obnubilación, deterioro en el razonamiento abstracto y periodos de confusión mental. Como señala Reed, (1988) en sus trabajos:

“El amnésico no presenta graves alteraciones de conciencia, su razonamiento no está necesariamente demasiado deteriorado y, aunque pueda sentirse desorientado y confuso por no recordar datos importantes de su vida, sigue conservando memorias de los conocimientos previamente adquiridos”.

Las causas más comunes de pérdida de memoria son las demencias degenerativas, los traumatismos craneales graves, la anoxia o la isquemia cerebral, los trastornos alcohólico-nutricionales y varias intoxicaciones por fármacos o drogas (por ejemplo inhalación crónica de solventes orgánicos, anfotericina B, litio). Hay que tener en cuenta que hay casos en los que los pacientes pueden recordar el lenguaje así como sus hábitos sociales, material de tipo abstracto e incluso experiencias anteriores a la enfermedad o al accidente. Su principal dificultad consiste en retener nuevas experiencias, materiales o informaciones dadas (Reed, 1972; 1988). Se sabe que los pacientes amnésicos, junto a los que padecen un deterioro más grave de la memoria, presentan buenos resultados y buena ejecución en algunos tipos de aprendizaje y memoria. Son, en general, capaces de recordar la información que han aprendido en edades tempranas de su vida, información sobre el conocimiento general de la realidad, y mantienen intactas las destrezas sociales y las destrezas lingüísticas. Por lo tanto, los individuos amnésicos pueden llegar a presentar dos tipos de trastornos según la gravedad y la extensión del daño, como ya se indicó anteriormente, y son la llamada amnesia anterógrada o afectación de la capacidad de adquirir nueva información verbal y/o no verbal de cualquier modalidad sensorial, y/o la amnesia retrógrada, o perturbación de la capacidad de evocar información y sucesos bien establecidos antes del inicio de la enfermedad. A continuación se señalan cuatro patrones básicos de amnesia retrógrada:

- I. Amnesia Retrógrada Corta. Es un tipo de amnesia que afecta a la información almacenada en el cerebro antes del daño que causó la amnesia (de 2-3 meses a 2-3 años). Suele darse en sujetos que han sufrido terapia electroconvulsiva bilateral (TEC), en los que han sufrido daño en el lóbulo temporal, y en aquellos que han sufrido hipoxia con daño en el hipocampo.
- II. Amnesia Retrógrada Extensa. Este tipo de amnesia afecta varias décadas hacia atrás desde el momento en el que se produce el daño cerebral. La

pérdida es igual para todas las décadas. Se da en personas con esclerosis múltiple progresiva, en los que padecen la enfermedad de Huntington, en aquellos con la enfermedad de Parkinson, en los que sufren la enfermedad de Alzheimer y en aquellos con daño en el lóbulo frontal.

- III. Amnesia Retrógrada Extensa con Graduación Temporal. Es aquella amnesia que afecta a un tiempo muy largo de la vida anterior al daño que causó la amnesia, presenta un gradiente temporal, siendo la pérdida de memoria mayor en el periodo más cercano al daño. Aparece en pacientes con síndrome de Korsakoff alcohólicos, en aquellos con daño diencefálico causado por un infarto talámico bilateral, en los que sufren aneurismas en el cerebro basal anterior y “durante” el ataque de la amnesia global transitoria.
- IV. Amnesia Retrógrada con Amnesia Anterógrada Mínima. Se la conoce también como amnesia Aislada, por ser muy rara y darse en muy pocos casos, como en casos de amnesia psicógena y algunas veces en aquellos que tienen lesionadas regiones anteriores del lóbulo temporal.

Existen muchas pruebas neuropsicológicas que sirven para detectar casos de amnesia, entre las que se destacan las siguientes:

- Test de Memoria de Wechsler (1987). Con él se puede obtener un índice cuantitativo de la amnesia. Evalúa la memoria verbal y la no verbal en tareas de recuerdo y de reconocimiento; tanto en condiciones de memoria inmediata como en condiciones de memoria demorada (Wechsler, 1987).
- Test de Brown-Peterson (Brown, 1958; Peterson y Peterson, 1959). Evalúa el recuerdo de estímulos presentados auditivamente en intervalos de demora de 2 a 18 segundos, puede darse interferencia. Da información sobre la memoria inmediata y el grado de sensibilidad al fenómeno de la interferencia.

- Test Rey Auditory Verbal-Learning (Rey, 1964; Lezak, 1983). Es una prueba de memoria auditiva. Sirve para evaluar el recuerdo y la memoria tanto inmediata como demorada.
- Test Warrington Recognition Memory (Warrington, 1984). Evalúa la memoria de reconocimiento, tanto de palabras como de caras presentadas visualmente (verbal y no verbal).
- Figura Compleja de Rey Osterrieth (Osterrieth, 1944). Evalúa recuerdo visual.

La amnesia anterógrada y la amnesia retrógrada se atribuyen, principalmente, a lesiones hemorrágicas en el cerebro, y según qué parte del cerebro quede dañado se producen unas alteraciones u otras, que se irán describiendo más adelante. Normalmente, el déficit de la memoria remota se extiende sobre varias décadas, y suele ser más grave para periodos de tiempo más reciente (una o dos décadas) que para periodos de tiempos más remotos. Para evaluar esto se utilizan pruebas de habilidades de aprendizajes nuevos como a) el recuerdo de prosa; b) recuerdo de palabras con claves; c) memoria para diseño complejo; d) reconocimiento de cuadros o pinturas; e) reconocimiento de frases; f) aprendizaje incidental; g) recuerdo de triada de palabras; h) reconocimiento de palabras. Otras pruebas para evaluar la memoria remota son: a) el test de caras de personajes famosos; b) el test de acontecimientos públicos; c) programas de televisión de una sesión anterior, etc. Teniendo todo esto en cuenta se elaboran las pruebas pertinentes que servirán para evaluar la memoria en la muestra seleccionada de este estudio.

Una vez hecha esta breve reseña histórica sobre el estudio de la memoria, su definición y el estudio de la amnesia, el siguiente capítulo tratará sobre el deterioro de la memoria como consecuencia del daño cerebral.

CAPÍTULO 2:

DETERIORO DE LA MEMORIA COMO

CONSECUENCIA DEL DAÑO CEREBRAL.

El propósito de este segundo capítulo es presentar aquellas regiones del cerebro que al ser dañadas o deterioradas pueden producir amnesias o pérdida de memoria. Los efectos del alcohol son más claros e importantes en el cerebro, por ello se pretende explicar muy someramente cómo está estructurado el cerebro humano para que sea más fácil comprender la actuación del alcohol sobre el mismo. Se comenzará hablando del Sistema Nervioso Central por su complejidad y porque hay muchas partes del mismo por las que se puede sufrir pérdida de memoria y de diferentes formas. Por tanto, se empezará haciendo una introducción más general sobre el cerebro, sus partes y funcionamiento, se continuará viendo cómo almacena el cerebro nuestros recuerdos y posteriormente, más detalladamente, se tratarán aquellas regiones cerebrales que pueden causar amnesia en humanos, su localización y tipo de amnesia según la zona donde se produzca el daño. Por último se mencionarán, brevemente, algunos de los estudios y experimentos realizados con animales, con el fin de demostrar que según sea el daño provocado se produce una pérdida u otra de memoria, y se hará un breve resumen de los resultados obtenidos en animales a los que les han suministrado alcohol y han sido manipulados experimentalmente.

1. INTRODUCCIÓN. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El sistema nervioso central (SNC) y el periférico controlan la actividad de nuestro cuerpo y de nuestra mente. El SNC está formado por la médula espinal y el encéfalo. Se considera al cerebro como el ingeniero jefe de ambos sistemas nerviosos, ya que aunque las deficiencias o los defectos físicos pueden interferir en el trabajo del cerebro, ninguna parte de nuestros cuerpos pueden reemplazarlo o superarlo. Esquemáticamente, se pueden distinguir varias partes fundamentales consideradas como las subdivisiones anatómicas del SNC. Una zona considerada primitiva, localizada casi toda ella en el bulbo raquídeo y en la base cerebral, controla las funciones automáticas como la respiración, el funcionamiento de los órganos internos, etc. Una segunda porción, llamada subcortical se ubica en las zonas situadas inmediatamente por debajo de la corteza cerebral o materia gris, regula la afectividad, esto es, los sentimientos de uno u otro tipo. Por último la región cortical, la más evolucionada en la especie humana; en ella residen las capacidades cognitivas y el raciocinio.

El *tronco encefálico* (bulbo, protuberancia y mesencéfalo) es el responsable de casi todas las funciones básicas; recibe la información de algunos de los sentidos. Controla la actividad involuntaria de la lengua, la laringe, los ojos y los músculos faciales; los estados de sueño y los niveles de activación a través de la formación reticular, situada dentro de su núcleo central, y coordina las neuronas motoras de la médula espinal, que controlan actividades tales como andar, respirar. El *cerebelo*, unido a la parte posterior del tronco encefálico, está relacionado principalmente con la coordinación de la actividad motora, en especial con el control preciso de los movimientos voluntarios. También ayuda a mantener la postura y el equilibrio. El *cerebro*, es la parte más altamente desarrollada del sistema nervioso humano, es también multifuncional. Sus diferentes regiones intervienen en diferentes funciones. Así por ejemplo, el hipotálamo, es el encargado de mantener el equilibrio de muchos sistemas corporales, principalmente por su estrecha relación

con el sistema endocrino, que libera las hormonas necesarias en nuestro cuerpo; el tálamo actúa como centro de relevo de la corteza; los núcleos basales están implicados en los movimientos corporales; varias regiones que constituyen el sistema límbico, están relacionadas con las respuestas emotivas y la memoria; la corteza cerebral, la capa exterior del cerebro, está implicada en las funciones del más alto nivel, como el pensamiento, el recuerdo y la resolución de problemas. Por tanto funcionamos a través de nuestro cerebro y cualquier sustancia que se consume, golpe que se sufra en la cabeza, etc., podría provocar inestabilidad o diferentes tipos de deterioros. El consumo de sustancias tóxicas altera el funcionamiento normal del cerebro de manera inmediata. Así mismo, el consumo de alcohol en pequeñas dosis y durante un corto período de tiempo, estimula la corteza cerebral, lo que hace que al consumir alcohol se tenga la sensación de que la capacidad de raciocinio mejora, aunque no sea cierto. Los alcohólicos, según criterios obtenidos para la dependencia de alcohol definido en el DSM-IV², y los bebedores en exceso pueden sufrir anormalidades en su funcionamiento mental y cambios asociados al comportamiento debido al daño cerebral. Los efectos neurológicos pueden ocurrir directamente, porque el alcohol es una sustancia tóxica, e indirectamente debido a daños en otros órganos del cuerpo que interfieren en los trabajos de las células nerviosas del cerebro. Se sabe que imágenes del cerebro creadas con técnicas neurológicas modernas, tales como la resonancia magnética (MRI) y la tomografía computerizada (CT), muestran, generalmente, una relación entre el consumo prolongado de alcohol y los cambios en las estructuras del cerebro (Charness, 1993; Pfefferbaum y cols., 1995). Cómo almacena el cerebro los recuerdos y qué regiones del mismo producen amnesia es lo que se tratará a continuación.

²DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Versión española 4ª edición. ANEXO 1.

2. CÓMO ALMACENA EL CEREBRO NUESTROS RECUERDOS.

Durante varias décadas los psicólogos han intentado definir con exactitud los mecanismos fisiológicos que constituyen la base de la memoria, principalmente: de qué manera y en qué lugar del cerebro almacenamos los recuerdos. Las diferentes investigaciones han proporcionado muchas pistas para ayudar a responder a esas preguntas, pero aún hay hallazgos no concluyentes, por lo que continúa la búsqueda. Ya D. O. Hebb (1949), uno de los fundadores de la psicología fisiológica, propuso un modelo sobre la manera en que el cerebro almacenaba los recuerdos. Hebb (1955), supuso que las bases fisiológicas eran diferentes en la memoria a corto plazo y en la memoria a largo plazo. Así, en la primera un circuito de neuronas, que Hebb llamó "circuito reverberante", se disparaba según una pauta repetida, produciendo un trazo de memoria. Este trazo considerado inestable no causa un cambio en la estructura física del cerebro. El material pasa de la memoria a corto plazo a la memoria a largo plazo produciendo un verdadero cambio físico del cerebro, que comprende nuevas conexiones entre las neuronas.

La evidencia de la existencia de un "almacén" a corto plazo inestable que no ha sido consolidado con la memoria a largo plazo proviene de los experimentos que usaban terapia electro convulsiva en los animales, especialmente en ratas (Duncan, 1949). Apoyan la idea de que la memoria a largo plazo se basa en cambios en la estructura del cerebro, y esto iba a depender del número de espinas dendríticas que tuviera (Crick, 1983), así a mayor número de espinas dendríticas más memoria; para otros dependía de si el hipocampo estaba o no estimulado (Van Harreveld y Fifkova, 1975), si lo estaba las dendritas se dilataban aumentando su tamaño y favoreciendo la inteligencia y la memoria. Estos primeros estudios dejan bastante claro que alguna parte del cerebro ha de "activarse" para que se produzca retención de las cosas.

Siguiendo esta misma línea de trabajo, el psicólogo fisiológico Lashley (1950), estuvo ocupado, durante gran parte de su vida profesional, en la búsqueda del llamado engrama, llamando así al trazo de la memoria que se grababa sobre el sistema nervioso. Su investigación consistió en encontrar localizaciones específicas en el cerebro en las que existieran trazos o huellas de memoria, utilizando ratas en sus experimentos. Para ello les enseñaba diferentes tipos de tareas, que incluían recorrer laberintos y discriminar entre diferentes estímulos; después les lesionaba quirúrgicamente diversas partes de la corteza cerebral y, finalmente, examinaba su memoria para comprobar qué tareas habían aprendido y cuáles no. Lashley fue incapaz de encontrar una región específica en el córtex que, una vez lesionada, produjese invariablemente deterioros de la memoria. En consecuencia, sugirió que todas las partes de la corteza cerebral tenían la misma capacidad potencial para almacenar información. En la actualidad, y sin entrar en los importantes avances que la neurobiología de la memoria ha realizado en el ámbito celular, molecular y neuroquímico, es necesario destacar como descubrimiento más importante el papel del hipocampo en el aprendizaje y la memoria; Scoville y Milner (1957), demostraron que la memoria es una función cerebral distinta, dissociable de otras funciones cognitivas tales como la inteligencia y las capacidades perceptivas. Pusieron de manifiesto la existencia de diversos tipos de memoria en el hombre, como ya se dijo en el capítulo anterior, que se corresponden a diferentes sistemas cerebrales de codificación de la información. La lesión de áreas específicas del cerebro, por diferentes causas, así como determinadas enfermedades degenerativas del sistema nervioso, pueden producir una disfunción de la memoria que puede ser el resultado de lesiones en diferentes partes del cerebro como en el lóbulo temporal medial, en el cerebro basal anterior, y/o en determinadas estructuras diencefálicas (Zola-Morgan y Squire, 1993).

Estudios sobre la pérdida de la memoria en diferentes tipos de individuos dan información útil acerca de cómo está organizada la memoria en el cerebro. Los mejores ejemplos de ello son los trabajos sobre individuos que sufren el llamado síndrome de Korsakoff, aunque hay estudios interesantes también con individuos post-encefálicos, especialmente pacientes con resección unilateral en el lóbulo temporal; aquellos que han recibido terapia electroconvulsiva; o los que han padecido una amnesia traumática, junto a estudios realizados con individuos que tienen daño en el diencéfalo o bien en el lóbulo frontal especialmente relevantes. Todos ellos comparten ciertas características, incluyendo una capacidad insuficiente de aprendizaje y cierto daño en el recuerdo de la memoria premórbida, principalmente. Así mismo, pueden tener una capacidad intelectual normal y retener conocimientos adquiridos a lo largo de su vida, como se verá en el siguiente apartado en el que se tratarán las regiones cerebrales cuyo deterioro produce amnesia en los humanos.

3. REGIONES CEREBRALES CUYO DETERIORO CAUSA AMNESIA EN HUMANOS.

Se viene diciendo que no existe una única región del cerebro que al dañarse produzca amnesia ni existe un único tipo de amnesia. El síndrome amnésico es un trastorno de los procesos del aprendizaje y de la memoria que aparece generalmente después de algún tipo de daño cerebral, y en esta disfunción cerebral suelen estar involucrados la región temporal medial, el diencéfalo, el lóbulo frontal, y posiblemente otras áreas cerebrales. Se caracteriza por ser un trastorno selectivo de memoria que se produce generalmente en ausencia de cualquier otra disfunción perceptiva, lingüística o intelectual. Es selectiva, en cuanto a los procesos de aprendizaje y memoria afectados, los individuos pueden tener un rendimiento normal o casi normal en una variedad de pruebas y ser totalmente deficitarios en otras. Todo esto es lo que llevó a hacer la distinción entre memoria explícita y memoria implícita, memoria declarativa y memoria procedimental, como se expuso en el capítulo 1.

Uno de los fenómenos más dramáticos e intrigantes causados por las lesiones cerebrales son las posibles amnesias, la amnesia anterógrada³ y la amnesia retrógrada⁴, ya mencionadas. Según los estudios realizados por Lashley (1950), no existe una única región específica en el córtex que, una vez lesionada, produzca algún tipo de amnesia. Y en 1953 la traumática experiencia de HM fue un ejemplo impresionante de esta opinión.

Posteriormente, en 1970 Brenda Milner demostró que el hipocampo y la amígdala, estructuras ambas del sistema límbico, eran las áreas responsables de las pérdidas de memoria después de la extirpación del lóbulo temporal en los seres humanos. Otros decían que se producía amnesia si había lesiones bilaterales en los cuerpos mamilares, tálamo y otras estructuras alrededor del tercer

³ Amnesia anterógrada, referida a la dificultad para aprender información nueva después de la lesión cerebral.

⁴ Amnesia Retrógrada, referida a la incapacidad para recordar acontecimientos ocurridos antes de la lesión cerebral.

ventrículo (Butter y Cermak, 1980). Warrington y Weiskrantz (1982), opinaban que el diencéfalo medio y la región medial de los lóbulos temporales, aunque se consideran regiones distintas, estaban conectadas como partes del sistema límbico. En consecuencia, no es sorprendente que surjan deficiencias similares cuando estas regiones se dañan independientemente una de la otra. Se puede decir que no todas las amnesias se producen al mismo nivel cerebral, ya que no existe un único tipo de amnesia sino que existe más de un sistema cerebral implicado y que se destruyen determinados tipos de memoria. El funcionamiento normal de la memoria depende, esencialmente de tres áreas: los lóbulos temporales, el diencéfalo y el cerebro anterior basal (Bauer y cols., 2003). A continuación se procederá a destacar los detalles anatómicos más relevantes para el estudio de la memoria en humanos en cada una de las áreas referidas.

3.1. LÓBULO TEMPORAL.

La mayoría de datos acerca de alteraciones de memoria tras lesiones temporales mediales derivan del estudio de pacientes sometidos a cirugía cerebral para el alivio de una epilepsia que no respondía al tratamiento farmacológico. El caso más famoso es el del paciente HM (Scoville y Milner, 1957; Milner, 1968; Corkin, 1984; Parkin, 1997), a quien se le extirparon bilateralmente las estructuras temporales mediales (hipocampo, corteza entorhinal, circunvolución parahipocámpica y partes de la corteza temporal). HM siguió manteniendo la inteligencia y la memoria inmediata normales, aunque era prácticamente incapaz de aprender nada nuevo. Su rendimiento permanecía relativamente intacto en pruebas de memoria implícita. Podía adquirir nuevas destrezas y respondía al condicionamiento clásico. Recordaba su infancia y el pasado remoto, aunque se veía muy limitado en el recuerdo de los 10 años previos a la operación. HM ha sido objeto de múltiples investigaciones y estudios sobre el papel de las estructuras temporales mediales en el funcionamiento de la memoria (para una revisión: Corkin, 2002). Los ataques desaparecieron, pero también desapareció la

capacidad para recordar información nueva (Milner, y cols., 1968; Milner, 1970; Corkin y cols., 1981). Aunque tiene una reducida movilidad a consecuencia de la osteoporosis (secundaria a su tratamiento farmacológico con fenitoína), mantiene un nivel de salud relativamente bueno (Corkin, 2002). Los efectos de la intervención quirúrgica, realizada en HM, llevaron a revisar otros casos de personas sometidas a intervenciones similares concluyendo que, en humanos, una de las regiones dañadas que parecen producir amnesia es el hipocampo. El hallazgo de las manifestaciones clínicas en el paciente HM y en otros pacientes con lesión y características similares (paciente RB: Zola-Morgan y cols., 1986; paciente WH: Salmon, y cols., 1988; Rempel-Clower, y cols., 1996), junto con crecientes pruebas clínicas, sugieren que la lesión hipocámpica es suficiente para inducir amnesia. Ello ha conducido a descripciones diversas de la función del lóbulo temporal. Un aspecto en común de todos estos modelos es que los córtex perirhinal, entorhinal y parahipocámpico, junto con el hipocampo, forman los componentes clave de un sistema de memoria integrado en el lóbulo temporal (Aggleton y Brown, 1999).

Del estudio con HM, Milner y cols. (1970) concluyeron que: 1) El hipocampo no es el lugar donde se almacena la memoria a largo plazo, y tampoco es necesario para la evocación de recuerdos a largo plazo. 2) El hipocampo no es el lugar donde se almacena la memoria inmediata (a corto plazo), y 3) El hipocampo participa en la conversión de la memoria inmediata (a corto plazo) en memoria a largo plazo. Estas conclusiones indican que la función del hipocampo en la memoria es la consolidación. Hay un hecho claro: la lesión del hipocampo, o de regiones que le envían aferencias y que reciben sus eferencias, provoca amnesia anterógrada. Huppert y Piercy (1979), concluyeron que la patología del lóbulo temporal medial estaba asociada, de modo anormal, con el olvido rápido del material visual, argumentando que había una base funcional para distinguir las amnesias producidas por una lesión en el lóbulo temporal de las asociadas a

estructuras diencefálicas. Otros autores como Freed y Corkin (1988), que replicaron los estudios de Huppert y Piercy, comprobaron que la patología del lóbulo temporal medial estaba asociada con el olvido rápido del material visual, cosa que no se daba en sujetos amnésicos con daño diencefálico como los que presentaban síndrome de Korsakoff. De la misma manera, Warrington y Duchon (1992), estudiaron el caso de NT, quien sufrió una lobotomía temporal derecha debido a una epilepsia intratable, cuyo resultado fue quedar en un estado amnésico grave e irreversible. Este estado de amnesia parece observarse en pacientes con daño bilateral, no en aquellos con daño unilateral, por lo que no queda clara la localización exacta del daño. Posteriormente, Herman y cols. (1994), estudiaron los resultados de pacientes con daño en el hipocampo y pacientes con esclerosis hipocampal; estos últimos caracterizados por presentar un grado variable de pérdida de neuronas y gliosis, aunque no todos los pacientes con epilepsia originada en el lóbulo temporal presentan esclerosis hipocampal. Se puede decir que las formaciones hipocampales derecha e izquierda están especializadas para la consolidación del material verbal y no verbal respectivamente, y que la disminución de la memoria verbal seguida de una lobotomía temporal anterior, está asociada a una falta de neuropatología significativa en la resección izquierda pero no derecha del hipocampo, y está limitada sólo a medidas de memoria episódica. Los resultados del trabajo de Herman y su equipo, demostraban que los pacientes que habían sufrido lobotomía temporal izquierda con esclerosis hipocampal nula o leve presentaban mejores resultados en las pruebas de memoria (declarativa e inmediata) que los que presentaban esclerosis hipocampal marcada o moderada. Sin embargo, esto no fue significativo en sujetos con lobotomía temporal derecha. Estudios subsecuentes describieron a otros pacientes con la misma amnesia (Victor y Agamonolis, 1990; Rempel-Clower y cols., 1996).

Todo esto hace pensar que aquellos que sufren amnesia del lóbulo temporal medial presentan amnesia anterógrada grave debido a un deterioro de los

procesos de almacenamiento y de consolidación de la memoria. Hay casos con amnesia retrógrada y limitada temporalmente, que presentan una tasa de olvido rápida y anormalmente alta, con deficiencias para la información visual, auditiva y táctil. Igualmente suelen presentar perturbación de la memoria a largo plazo, manteniendo intacta la memoria a corto plazo. Los datos se han obtenido de los estudios con sujetos que presentan ataques epilépticos, con automatismos, aquellos que han sufrido una intervención quirúrgica con daño en el lóbulo temporal, los que han recibido terapia electroconvulsiva bilateral, y los pacientes postencefálicos.

3.2. DIENCÉFALO.

Las estructuras fundamentales del diencefalo son el tálamo y el hipotálamo. De entre las estructuras diencefálicas, algunas destacadas por su influencia en el funcionamiento de la memoria son: los núcleos anteriores y dorsomediales del tálamo, los cuerpos mamilares y dos haces de fibras relacionados: el haz mamilotalámico, que conecta el complejo hipocámpico medial con los núcleos anteriores del tálamo, y la vía amigdalofugal, que conecta la amígdala con los núcleos dorsomediales (Snell, 1994; Tranel y Damasio, 1995).

Aunque podría parecer que las áreas dañadas del diencefalo que causan amnesia están delimitadas, hay pocos casos de pacientes que presenten daño localizado únicamente en el diencefalo. El primer estudio que pretendió poner de manifiesto diferencias entre la amnesia de lóbulo temporal y la diencefálica fue el llevado a cabo por Lhermitte y Signoret (1972). Compararon personas que padecían el síndrome de Korsakoff con otras que sufrían un daño extenso en el lóbulo temporal como consecuencia de una encefalitis por herpes simple. El hallazgo básico de su trabajo se resume en el hecho de que los pacientes que presentaban daño a nivel del lóbulo temporal aprendían la información con menor efectividad, más lentamente, al tiempo que olvidaban dicha información más

rápidamente que los pacientes diagnosticados con el síndrome de Korsakoff. No obstante, el estudio de un ejemplo típico de pérdida de la memoria causada por lesiones en el tálamo es el caso de un joven conocido como NA, (Teuber, y cols., 1968), quien sufrió una lesión en el tálamo dorsomedial izquierdo al ser herido con un florete accidentalmente, lo que le causó una amnesia anterógrada. La pérdida de su memoria estaba restringida sobre todo a las actividades verbales. En cambio su amnesia retrógrada estaba limitada sólo al año anterior al accidente (Squire y Slater, 1978).

Las necropsias demuestran que las lesiones más típicas del síndrome de Korsakoff no se hallan en el hipocampo sino en el tálamo y el hipotálamo (Victor, y cols., 1971; Butters y Cermak, 1980). Butters y Cermak (1980), demostraron que existía una asociación entre el deterioro de los cuerpos mamilares y los desórdenes de la memoria asociados con el síndrome de Korsakoff alcohólico. Este síndrome es un trastorno neuropsiquiátrico causado por un abuso prolongado y excesivo de alcohol, emparejado con una deficiencia de tiamina. Los individuos afectados sufren de amnesia anterógrada y de amnesia retrógrada e intentan llenar los huecos de su memoria con detalles incorrectos, pueden utilizar el lenguaje normalmente, pero tienen problemas para mantener una conversación fluida porque no pueden pensar claramente en lo que van a decir (Talland, 1969). Ya Butters, y cols. (1973) indicaron una clara implicación del tálamo en la mediación de la memoria por interrumpir la ejecución en los estados iniciales del procesamiento de la información. Otras investigaciones también revelaban una patología a nivel de tálamo, especialmente en el núcleo dorsomedial (Barbizet, 1970; Brion, 1969). En 1971 Víctor y otros, observaron que los pacientes con síndrome de Korsakoff presentaban un daño claramente establecido en el tálamo, siendo ésta una estructura crítica en la mediación de la memoria. Así mismo, autores como Butters y Cermak (1980), por un lado, y Talland (1965) por otro, encontraron otras áreas del cerebro dañadas también en estos pacientes, incluidos

el lóbulo frontal y el hipocampo. Más aún, Victor y cols. (1989) quitaron importancia a la patología de los cuerpos mamilares en el desorden de la memoria para pacientes de Korsakoff alcohólicos. Squire y Frambach (1990) utilizaron imágenes de resonancia magnética, y encontraron que dos de cada cuatro individuos estudiados, presentaban un volumen normal de los cuerpos mamilares. Estudios post mortem, a través de autopsias del cerebro en personas que habían tenido el síndrome de Korsakoff revelaban una grave degeneración de los corpúsculos mamilares (Kopelman, 1995). Datos más recientes indican que sigue habiendo controversia sobre si los daños producidos por el consumo de alcohol dañan o no el córtex cerebral (Krill y cols., 1997).

En resumen y teniendo en cuenta los resultados obtenidos en los diferentes estudios, se puede decir que los pacientes con síndrome de Korsakoff casi siempre tienen lesionadas diferentes regiones del cerebro, de forma que, hasta el momento, no parece posible llegar a conclusiones definitivas sobre la anatomía de la amnesia. Pero sí parece cierto que cuando se dañan determinadas regiones a nivel del diencéfalo se produce amnesia. En consecuencia se caracterizan por padecer amnesia anterógrada severa de naturaleza verbal junto con una tasa de olvido normal. Estos datos fueron obtenidos de:

- Pacientes con síndrome de Korsakoff que presentaban daño en los cuerpos mamilares y/o en las zonas mediales del tálamo (Víctor y cols. 1971; Butters y Cermak 1980), junto a otras regiones cerebrales.
- Pacientes con daño talámico bilateral o unilateral más o menos delimitado como consecuencia de algún accidente. El paciente NA presentaba daño talámico unilateral en el hemisferio izquierdo, incluyendo lesión en el núcleo dorsomedial del tálamo (Warrington y Duchon, 1992).
- Pacientes con daño talámico más o menos extenso. Otros con daño talámico debido a problemas vasculares o cardiovasculares como el caso de BY, quien por un accidente cardiovascular sufrió una lesión en la arteria paramediana

(esta arteria lleva la sangre al núcleo dorsomedial del tálamo), dañándose bilateralmente junto a otros núcleos del tálamo y produciendo pérdida de la memoria en dicho paciente (Winocur y cols., 1984).

Con todo esto queda establecido que el daño en el diencéfalo puede producir una amnesia anterógrada claramente establecida y una amnesia retrógrada que en la mayoría de los casos estudiados es variable, ya que algunos casos no la presentan como ocurría con NA, en otros el deterioro es muy leve como en el caso de BY, quien sufrió una amnesia retrógrada muy grave al salir del coma pero que después fue muy leve, y aquellos que la presentan muy extensa y grave como algunos pacientes con síndrome de Korsakoff. Los individuos con síndrome de Korsakoff alcohólico no tienen limitado el daño sólo al diencéfalo sino que, en la mayoría de los casos, se extiende a más zonas del cerebro. Uno de los síntomas que caracteriza a estos pacientes es la confabulación, y se sabe que las lesiones directas del fórnix, los corpúsculos mamilares o del tálamo no la originan, por lo que serán las lesiones de otros lugares las responsables de este fenómeno. En esta línea Benson y cols. (1996) sugirieron que la confabulación podría ser resultado de la interrupción del funcionamiento de la corteza prefrontal, por lo que podemos preguntarnos cuál será la intervención del lóbulo frontal en la pérdida de memoria de los alcohólicos.

3.3. LÓBULO FRONTAL.

Ha habido mucha polémica sobre la intervención del lóbulo frontal en los procesos de la memoria, ya que tradicionalmente se le ha considerado como la zona del cerebro responsable de otros procesos cognitivos, cuestionándose si los pacientes tenían pérdida de los mecanismos de la memoria, o una pérdida de la capacidad mental. Algunos investigadores sostienen que los lóbulos frontales juegan un papel indirecto en la memoria, secundario a su implicación en procesos como la atención, la codificación y la resolución de problemas (Tranel y Damasio,

1995). Por eso, las alteraciones mnésicas asociadas a lesiones en los sistemas frontales son bastante distintas de las que ocurren tras lesión en las estructuras temporales mediales.

Ya en 1971 Brenda Milner y cols., estudiaron a grupos de pacientes con daño en el lóbulo frontal izquierdo y a otros con daño fuera del lóbulo frontal, demostrando que aquellos con daño frontal unilateral no sufrían siempre amnesia, cosa que dependía del lugar donde se encontrara situado exactamente el daño en el lóbulo frontal. Así, a la región frontal ventromedial, área extensamente interconectada con otras zonas cerebrales, que recibe proyecciones de todas las modalidades sensoriales, que es una fuente de proyecciones a estructuras de control autonómico, y que tiene extensas conexiones bidireccionales con el hipocampo y la amígdala, se le ha atribuido una clara relación entre memoria y emoción (Tranel y Damasio, 1995). Por otro lado, en los procesos de codificación, se considera que la región frontal ventrolateral se relaciona con la actualización y mantenimiento de información, mientras que la región dorsolateral se asociaría a una función de selección, manipulación y monitorización de la información y, por último, la región frontal anterior se asociaría a la selección de procesos y objetivos en la realización de tareas (Fletcher y Henson, 2001). Fletcher, y cols. (1998), en sus estudios de imagen funcional, hallaron que en el aprendizaje auditivo de listas de palabras, ofreciendo el material bajo distintas condiciones experimentales de organización, variaba la activación de la corteza prefrontal de forma que, a menor organización del material a memorizar, mayor activación de esta zona. Estos datos sugieren, pues, una función clave de la corteza prefrontal izquierda en el uso de procesos ejecutivos necesarios para la creación de una estructura organizativa que facilite la codificación. Otra investigación en el mismo ámbito (Fletcher y cols. 1998), aportó pruebas de una especialización funcional de la corteza prefrontal derecha en ciertos procesos cognitivos durante la evocación en tareas de memoria episódica.

Los pacientes con síndrome de Korsakoff que sufren daño a nivel del lóbulo frontal y del diencéfalo sufren pérdida de memoria. (Freedman y Cermak, (1986). Janowsky y Shimamura (1989), explicaron que los déficits cognitivos de estos pacientes son debidos al daño producido en el lóbulo frontal, presentando déficits en la realización de pruebas de solución de problemas y en la ejecución de la subescala de iniciación y perseverancia. Así mismo, Schacter y cols., (1996) informaron que un hombre con lesiones en el lóbulo frontal derecho, mostraba una tasa de falsas alarmas inusualmente elevadas cuando se le aplicaba una prueba de memoria para palabras escritas y habladas, sonidos y dibujos. Por lo que sí parece claro que el lóbulo frontal puede ayudarnos a distinguir o a diferenciar mejor entre ítems familiares e ítems nuevos.

En resumen, se puede decir que no hay garantías absolutas de que el daño se restrinja a una sola zona concreta del cerebro para la mayoría de las amnesias. Los estudios de personas que tienen lesiones cerebrales, apoyan las conclusiones de que la lesión de cualquier parte del circuito neural, que incluye el hipocampo, el fórnix, los corpúsculos mamilares y el tálamo anterior, originan amnesia. En algunos casos, sobre todo en individuos con síndrome de Korsakoff, el daño es más extenso, es decir frontal-diencefálico (Lhermitte y Signoret, 1972; Janowsky y Shimamura, 1989; Noel, y cols., 2001). Además de la pérdida de memoria pueden presentar fallos en tareas en las que se les pida que tomen decisiones de orden temporal. De manera que la base de la amnesia en sujetos con síndrome de Wernicke-Korsakoff está asociada a lesiones en el diencéfalo, y, más específicamente, en el núcleo del tálamo anterior, estructuras cerebrales implicadas en los procesos de codificación/consolidación de la memoria episódica. Así mismo, parece ser que el daño producido en el lóbulo frontal es el responsable de los déficits en la función de ejecución, lo que nos da cuenta de la naturaleza y de la extensión de la amnesia producida en alcohólicos con síndrome de Korsakoff, debido, seguramente, a los daños provocados en el lóbulo frontal.

Los estudios provienen principalmente de experimentos llevados a cabo con humanos que sufren unos el síndrome de Korsakoff, otros la enfermedad de Alzheimer, otros presentan tumores del lóbulo frontal, anoxia y otros sufren de una rotura de la arteria comunicante anterior encharcando el lóbulo frontal. Estos pacientes presentan una serie de características comunes en cuanto a las capacidades deterioradas, como son las siguientes:

- Amnesia anterógrada muy grave, luego tienen una gran dificultad para aprender información nueva después del daño cerebral.
- Amnesia retrógrada y extensamente graduada, por lo que presentan incapacidad para recordar acontecimientos ocurridos con anterioridad a la lesión cerebral, abarcando un período muy amplio de tiempo, llegando a veces a abarcar casi toda la vida del sujeto que la padece, siendo la amnesia más grave cuanto más se acerca al inicio de la misma.
- Déficit en la memoria del contexto espacio-temporal. Tienen grandes dificultades en recordar el orden temporal, estimar la frecuencia de ocurrencia de eventos o aparición de palabras, y en ubicar el contexto espacio temporal de su memoria autobiográfica.
- Interferencia proactiva muy acentuada, incrementando su sensibilidad.
- Tasa de olvido normal.
- Disminución de la capacidad para la resolución de problemas y formación de conceptos.
- Presentan conservadas las capacidades de destrezas motoras, perceptuales, perceptuales motoras y pruebas de priming, por lo que se puede decir que los pacientes con lesiones frontales no tienen alterada la memoria de reglas y de procedimientos generales.

En estos casos la afectación de la memoria es progresiva aunque difiere de unos a otros, dependiendo posiblemente de la topografía lesional. Las lesiones en la amígdala y en el hipocampo producen mayor tasa de olvido que las lesiones en las estructuras mediales del diencéfalo (Hurppet y Piercy, 1979). Por otro lado conviene no olvidar que hay diferencias cualitativas entre las alteraciones de la memoria en la psicosis de Korsakoff y en la enfermedad de Huntington o en la de Alzheimer. Los casos de psicosis de Korsakoff muy evolucionada entrañan dificultades diagnósticas diferenciales con la enfermedad de Alzheimer, de la que se distingue por la mejoría experimentada al suprimir el alcohol (la de Alzheimer es siempre progresiva).

Para finalizar, conviene recordar que los estudios experimentales llevados a cabo con animales evidencian también que si se dañan determinadas partes del cerebro se produce amnesia. Así mismo, se pueden mencionar algunos trabajos realizados con animales a los que se les había expuesto durante un tiempo al consumo prolongado de alcohol frente a otros que no habían tomado alcohol en su dieta. La mayor parte de estos estudios se han realizado con ratas. Se sabe que las lesiones quirúrgicas, en las que se produce extirpación del lóbulo temporal, con destrucción del hipocampo y de la amígdala, afectaban a la capacidad de aprender información nueva (Horel, 1979; Mishkin, 1982). En este sentido las ratas a las que se les lesionaba el hipocampo tenían problemas con los trabajos de memoria espacial (Olton y cols., 1979), y los monos con lesiones bilaterales del hipocampo y la amígdala presentaban deficiencias en la memoria similares a las de HM (Mishkin, 1982). Otros trabajos concluyeron que un período de anoxia, que provoca lesiones en el hipocampo, tanto en monos como en ratas, producía también amnesia anterógrada (Zola-Morgan y Squire, 1992), o sea, se puede decir que las lesiones de la corteza límbica que canalizan información hacia y desde la formación hipocampal contribuyen a la amnesia anterógrada.

A la hora de estudiar la acción del etanol sobre el organismo y sobre las estructuras del sistema nervioso central, Hammer y Scheibel en 1981, y Galofre y cols., en 1987, realizaron grupos experimentales con ratas, y comprobaron en dichos estudios, que en ratas nacidas de otras que habían consumido etanol, había reducción del número de dendritas en las células piramidales del área somatosensorial de la corteza cerebral; lo mismo ocurría cuando se experimentaba con cobayas (Fábregues y cols., 1985). Igualmente se demostró que aparecían niveles de serotonina por debajo de los normales en el núcleo accumbens y en otras regiones, lo que podría producir claros deterioros de la memoria en esos animales. En ratas crónicamente alcoholizadas con etanol, se produce disminución de las neuronas colinérgicas en los núcleos basales del cerebro anterior, y reducción de la cantidad de colina acetiltransferasa y de captación de colina, pérdida neuronal en los núcleos basales, y por tanto una clara disminución de memoria (Arendt y cols., 1988). El transplante de células colinérgicas en el hipocampo y en el neocórtex puede llegar a corregir la pérdida de memoria. Así que las ratas tratadas con etanol tienen más dificultad en reaprender la misma tarea ya aprendida hacía un año, en comparación con un grupo de ratas controles, aunque no se producían diferencias significativas cuando se las comparaba con un grupo de ratas no entrenadas anteriormente. Pereira y cols., (1998) demostraron que las ratas volvían a aprender después de tenerlas un año ingiriendo bebidas alcohólicas, aunque tardaban más en aprender y lo hacían peor que aquellas ratas abstemias. En conclusión, las ratas que fueron tratadas con etanol sufren cierta amnesia anterógrada, recuperable una vez abandonado el consumo.

Por tanto el consumo de alcohol altera los mecanismos cerebrales actuando perjudicialmente sobre la salud, dañando los procesos de memoria. A continuación se verán los daños neurológicos causados por consumo de alcohol.

CAPÍTULO 3:

ALCOHOL Y ALCOHOLISMO. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO ASOCIADAS AL ALCOHOLISMO: SUS EFECTOS.

Huelga decir que existen partes de nuestro cerebro que cuando se dañan, producen pérdida de la memoria. Los diferentes estudios, en general, están dirigidos a aquellos sujetos que padecen pérdida de memoria ocasionada por una intervención quirúrgica, degeneración cerebral, tumores, accidentes, pero el propósito de este trabajo es comprobar si las personas que han estado consumiendo alcohol durante un período largo de tiempo pueden llegar a sufrir pérdida de la memoria sin llegar a padecer el llamado síndrome de Korsakoff. El presente capítulo pretende presentar una visión general sobre el alcohol y sus implicaciones en la vida diaria. Haciendo una breve reseña histórica sobre el alcohol para después ver los efectos que produce sobre el sistema nervioso. Una vez vistos los principales trastornos cognitivos derivados del consumo de etanol, y las regiones cerebrales más afectadas por este hábito, se llevará a cabo una revisión de las enfermedades neurológicas relacionadas con el abuso del alcohol.

1. ALCOHOL Y ALCOHOLISMO.

1.1. INTRODUCCIÓN. BREVE RESEÑA HISTÓRICA.

El uso y abuso del etanol se remonta a la Antigüedad (Rosentingl, 1978), ya en el Neolítico (III milenio a. de C.), el hombre aprendió a obtener cerveza a partir de la cebada, conocida como “shikaru”. En el delta del Nilo se promovió el viticultivo y la producción de vino. En Egipto la cerveza era obtenida de cebada malteada a la que añadían jarabe de dátiles con el fin de darle más fuerza. Las bebidas eran comercializadas por los faraones, y se consumían en fiestas y banquetes, comenzando así el intercambio comercial entre pueblos. También, en las epopeyas homéricas es frecuente la alusión al vino y a hombres ebrios, así como en la *Ilíada* y en la *Odisea*; Ulises consiguió evadirse de la cueva del cíclope Polifemo, después de emborracharle con vino.

Desde que el hombre aprendió a aprovecharse de la fermentación, produce bebidas alcohólicas, así que se puede decir que su consumo está íntimamente unido con la civilización. Data de antiguo el conocimiento de que el consumo crónico de etanol se asociaba, con cierta frecuencia, a enfermedad mental, como recogían Portel y Quetel, (1983) en su libro. Y si bien era conocida, desde el siglo XVI, la relación entre el consumo crónico de etanol y la enfermedad mental, no fue hasta 1881 cuando se confirmó la relación existente entre el consumo de alcohol y las alteraciones del sistema nervioso central, describiendo la encefalopatía etílica, como fase aguda, y el síndrome de Korsakoff como fase crónica. El consumo de alcohol ha ido aumentando de forma indiscriminada, favorecido por la fabricación de nuevas bebidas de destilación, llegando a afectar a un porcentaje muy alto de la población, constituyendo un problema no sólo de salud (incapacidades físicas y psicológicas) sino también social (accidentes, suicidios, conflictos interpersonales), establecido mundialmente.

1.2. CUANDO HABLAMOS DE ALCOHOL Y DE ALCOHOLISMO, ¿A QUÉ NOS REFERIMOS?

La química moderna denomina alcohol a muchos compuestos orgánicos, formados por carbono, oxígeno e hidrógeno, que reaccionan con los ácidos formando compuestos llamados ésteres. Son derivados de los hidrocarburos o hidratos de carbono, en los que un átomo de hidrógeno se sustituye por una molécula de OH llamada hidroxilo. Según la cantidad de átomos sustituidos se obtienen diferentes tipos de alcoholes tan distintos entre sí como el alcohol etílico o la glicerina. El alcohol, también llamado espíritu del vino, alude siempre al alcohol etílico o etanol, que se obtiene por fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono provocada por la acción catalítica de un hongo (la levadura *Saccharomyces cerevisiae*). Es una bebida tóxica elaborada a partir de la fermentación de almidones. Su fórmula química es C_2H_6O , que consiste en una estructura de dos carbonos rodeada por átomos de hidrógeno y con un grupo hidroxilo unido a uno de esos grupos de carbono. Este mismo grupo hidroxilo es el que proporciona a la molécula de alcohol sus propiedades hidrosolubles, mientras que el esqueleto de carbonos aporta parte de sus propiedades de liposolubilidad. Por todo lo anterior es obvia la capacidad del etanol para interactuar y disolverse tanto en un medio acuoso como graso (Valenzuela y Harris, 1997). Puede originarse de la fermentación de los hidratos de carbono contenidos en la uva, miel, granos de maíz, malta, centeno, cebada, arroz y salvado, jugo de piña, pulpa de celulosa, patatas, etc., se puede elaborar etanol de muchos alimentos. Es un líquido incoloro, aromático y volátil, que arde con llama azul. La concentración máxima de alcohol obtenida por fermentación natural es del 16%, las superiores a ella inhiben la acción fermentativa, y por tanto, solo pueden obtenerse por destilación.

Se entiende por alcohol todo tipo de bebida destilada⁵ u obtenida por fermentación⁶. Aunque el alcohol etílico tiene muchas utilidades como combustible, disolvente, componente de productos de limpieza, etc., el mayor uso que el hombre hace de él es como bebida alcohólica, no como bebida para calmar la sed. La graduación de una bebida alcohólica cualquiera es el porcentaje de alcohol puro que contiene en una unidad de volumen. De ahí la importancia de la graduación de alcohol que tenga el tipo de bebida que se consuma.

¿Qué se entiende por alcoholismo? En términos generales se considera a alguien alcohólico cuando la bebida afecta negativamente a su vida (salud, trabajo, familia, actividades sociales) y, sin embargo, continúa ingiriéndola. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1951), serían alcohólicos aquellos bebedores excesivos cuya dependencia del alcohol hubiese alcanzado tal nivel que diera lugar a claros trastornos mentales y somáticos o a conflictos en sus relaciones personales, sus funciones sociales y laborales. Se considera población de riesgo a aquella que consume más de 80 gramos de alcohol diarios. Jellinek (1960a), en su definición inicial, poco precisa, entendía el alcoholismo como:

“todo uso de bebidas alcohólicas que comporte un perjuicio para el individuo, la sociedad o ambos”.

Entendiéndolo en el doble sentido, como una falta de capacidad de control, de abstenerse de beber, y por otro lado, la posibilidad de producir alteraciones orgánicas. Posteriormente trazó diversos perfiles de alcoholismo (Jellinek, 1960b), señalando dos características esenciales: la pérdida de control y la incapacidad de abstinencia. Después, en 1976, la Asamblea de la OMS definió la alcoholdependencia como:

“un estado psíquico y a veces físico, consecuencia de tomar alcohol, caracterizado por una conducta y varias respuestas con compulsión para beber alcohol de forma periódica o

⁵ Las bebidas destiladas o aguardientes, se obtienen mediante la destilación de una bebida fermentada. Lo que permite, al eliminarse por el calor parte de su contenido en agua, elevar la graduación de alcohol.

⁶ Las bebidas fermentadas son las obtenidas por la transformación del glúcido contenido en un jugo de fruta, un grano o un cereal en alcohol, merced a la intervención de unas levaduras microscópicas.

continúa con el fin de experimentar efectos psíquicos, algunas veces para evitar las molestias de la abstinencia con o sin tolerancia”.

En 1977, Adams y Víctor consideraron alcoholismo como:

“enfermedad crónica y desorden de la conducta, caracterizado por beber alcohol en cantidad y que interfiere con la salud del bebedor, con sus relaciones interpersonales y su subsistencia”.

Actualmente, y con el fin de poder disponer de criterios operativos que faciliten la clasificación y el estudio de los trastornos adictivos a sustancias químicas, se utilizan diversos instrumentos que van siendo modificados a medida que evolucionan los sistemas diagnósticos en psiquiatría. Los más utilizados son los criterios DSM-IV de la Asociación Americana de Psiquiatría (Ver criterios de clasificación en Anexo 1), y los criterios CIE-10 de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (ver criterios de clasificación en Anexo 2). Aunque se han efectuado importantes esfuerzos para converger en sus propuestas, aún existen sensibles diferencias entre ellas. La CIE-10 delimita la intoxicación aguda (consumos patológicos ocasionales y transitorios), el consumo perjudicial (en el que se demuestra una afección física o mental) y el síndrome de dependencia (el deseo de consumir condiciona toda la actividad cognitiva y conductual del individuo). El DSM-IV diferencia entre los trastornos por consumo de sustancias, entre las que incluye el abuso y la dependencia y los trastornos inducidos por sustancias, que comprenden la intoxicación, la abstinencia y los trastornos mentales drogoinducidos. Actualmente, sigue teniendo una especial relevancia la definición que formuló la Organización Mundial de la Salud en 1964:

"Estado psíquico, y a veces físico, resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede ser dependiente de más de una droga".

Esta definición fue completada en 1981, indicando que debe contemplarse la dependencia como un conjunto de fenómenos cognitivos, comportamentales y fisiológicos que exigen la utilización de una serie de criterios de referencia para su delimitación y diagnóstico. Entre estos criterios incluye la evidencia subjetiva de conductas compulsivas dirigidas a consumir la droga, o drogas, mientras se hacen intentos de interrumpir o moderar su uso; el deseo de cesar el consumo; la presencia de conductas de administración muy estereotipadas; la evidencia de fenómenos de tolerancia y abstinencia; el predominio de las conductas tendentes a la búsqueda de droga por encima de otras necesidades y, finalmente, frecuentes recaídas. Los criterios operativos de la CIE-10 y del DSM-IV intentan facilitar el diagnóstico clínico de dependencia sin apartarse excesivamente de esta definición general.

El término abuso de alcohol es aceptado por el DSM-IV como un patrón desadaptativo de consumo de alcohol, el cual conlleva un deterioro significativo en las obligaciones personales, consumo en situaciones de riesgo, asociado a problemas legales, y donde el sujeto continua consumiendo a pesar de las consecuencias sociales que le ocasiona. Algunos de estos criterios están presentes en el diagnóstico de dependencia, de ahí que en realidad sea un cajón de sastre donde se incluyen personas con diferentes grados de problemas derivados del uso crónico y prolongado del consumo de alcohol e incluso formas leves de dependencia. La dependencia se define por un grupo de síntomas conductuales y fisiológicos que indican que el sujeto ha perdido el control sobre el uso del alcohol y sigue bebiendo a pesar de las consecuencias adversas. No siempre se sufre el síndrome de abstinencia al dejar de beber. Se produce una pérdida de libertad ante el alcohol, ya que una vez que se comienza a beber no se puede parar (entre episodios puede mantenerse abstemio) y se da una imposibilidad de abstenerse (se puede controlar la cantidad pero ha de beber todos o casi todos los días). Por otra parte el repetido consumo de bebidas alcohólicas puede ocasionar un efecto

adverso no solo en la salud sino en la vida laboral o en la adaptación social. El término consumo perjudicial es un concepto introducido en la CIE-10 (OMS, 1992), que intenta clasificar a todas aquellas personas que tienen problemas físicos o psicológicos como consecuencia del consumo de alcohol, con independencia de la cantidad consumida. Puede parecerse al concepto de abuso definido en el DSM-IV. No obstante, en este se incluyen también problemas familiares, laborales o sociales derivados de la ingesta alcohólica. Para este trabajo, se tienen en cuenta los criterios establecidos por el DSM-IV para el alcoholismo.

En resumen, se puede decir que no hay una única y exacta definición de alcoholismo, pero sí unos criterios fiables y válidos a tener en cuenta. A continuación se desarrollan los principales trastornos derivados del consumo del alcohol, teniendo en cuenta que los efectos e intensidad de adicción son diferentes según la ingestión de alcohol y patrones de bebida, cantidad, etc.

2. EFECTOS MÁS COMUNES DEL ALCOHOL SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO.

Este apartado pretende dar una visión global de cómo actúa el etanol en el organismo y los efectos que en él produce. El consumo de alcohol está en relación con problemas de salud que afectan a nuestro cuerpo, y es tóxico para casi todos los órganos del cuerpo si se bebe de forma regular y excesiva, pudiendo llegar a producir efectos en ambos componentes del sistema nervioso. Dicho consumo se asocia a una gran variedad de procesos inflamatorios y/o degenerativos que afectan a la práctica totalidad de los órganos humanos. Las personas alcohólicas, con frecuencia sufren carencias nutricionales (déficit vitamínicos, malnutrición) o trastornos iónicos (hipofosforemia, hipopotasemia o hipomagnesemia) que pueden dar lugar, por sí mismos o asociados a los efectos del etanol, a alteraciones del sistema nervioso central o periférico. De manera que el alcohol actúa sobre el sistema nervioso siendo responsable de alteraciones en el comportamiento que dependen no sólo de la cantidad ingerida sino de la continuidad del uso. De ahí la necesidad de exponer de forma breve y resumida los mecanismos de acción sobre el sistema nervioso y los efectos que produce desde un punto de vista tanto orgánico como psicológico. Dado que no todos los alcohólicos crónicos desarrollan trastornos neurológicos, parece probable la existencia de factores genéticos que determinan una mayor susceptibilidad a padecer estos procesos.

2.1. ANORMALIDADES DE LAS FUNCIONES NEUROLÓGICAS.

Las consecuencias neuropsicológicas del abuso y consumo del alcohol y otras drogas han recibido una considerable y creciente atención a lo largo de los años. Clásicamente se consideraban como trastornos cognitivos derivados del alcoholismo crónico el síndrome de Korsakoff y la demencia alcohólica. No obstante, existe una fuerte evidencia de que, además de estos dos grandes síndromes, existen todo un conjunto de alteraciones neuropsicológicas de la

percepción, de la memoria, de la abstracción, de la rapidez mental, etc., que parecen estar presentes tanto en los individuos diagnosticados con el síndrome de Korsakoff, como en los alcohólicos crónicos, los bebedores importantes y los consumidores de drogas diversas (Junqué y Vendrell, 1986; Garrido y Fernández-Guinea 2004).

No cabe duda de que la etiología de las lesiones neurológicas que presentan los pacientes alcohólicos crónicos puede ser multifactorial, por lo que sería difícil desglosar una única variable. Algunas de estas alteraciones se atribuyen a un efecto tóxico directo del etanol o a su metabolito, el acetaldehído, que puede lesionar directamente el sistema nervioso maduro o en desarrollo. El acetaldehído, que es el resultado de la oxidación del alcohol etílico, puede acetilar, como planteaba Eise en 1959, la transcetolasa y reducir su actividad, y de este modo favorecer la aparición de lesiones neurológicas, debidas a un déficit de vitamina B1 (tiamina), como la encefalopatía de Wernicke, lo que explicaría la selectividad con que se presenta el síndrome de Wernicke-Korsakoff en algunos y no en todos los alcohólicos crónicos desnutridos (Mukherjee y Svoronos, 1987). Se sabe que la deficiencia de tiamina acelera el metabolismo del etanol y por tanto la producción de acetaldehído al aumentar la actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa. Y que la administración crónica de etanol acelera las lesiones producidas por el déficit experimental de tiamina, aumentando la neurotoxicidad de aminoácidos excitadores en los pacientes alcohólicos. En tales casos se produce aumento del flujo de calcio que conduce a la muerte celular (Lovinger, 1993). No obstante, no hay que olvidar que el metabolismo no oxidativo del etanol también genera ésteres de ácidos grasos que se acumulan en los tejidos y cuya concentración se correlaciona con la susceptibilidad de lesión por etanol. El alcohol desestabiliza el funcionamiento metabólico, lo que unido a la mala absorción de sustancias, entre ellas las vitaminas, desemboca en cuadros carenciales importantes, produciendo alteraciones metabólicas responsables del deterioro cognitivo.

Los efectos del etanol en el sistema nervioso central difieren, especialmente, en relación con la llamada tolerancia⁷ al etanol, variable de un sujeto a otro, dependiendo de la capacidad de adaptación del sistema nervioso a los niveles de alcohol (Davis y Lipson, 1986), y de la existencia o no de deficiencias nutritivas. Ya Harper y cols., (1988), formulaban la siguiente pregunta: "*¿una moderada ingesta de alcohol lesiona el cerebro?*", refiriéndose a que el consumo prolongado produce manifestaciones clínicas cerebrales (Lishman y Jacobson, 1987), alteraciones neurorradiológicas (Carlen, y cols., 1978), desórdenes neuropsíquicos (Walsh, 1983), y neuropatológicos (Harper y cols., 1985; Harper y Krill., 1987).

Por otro lado, el etanol puede producir distintos tipos de encefalopatías o daños entre los que merece destacar como el más alarmante aquel que se da en madres gestantes, ya que el consumo etílico interfiere en el desarrollo fetal, en la lactancia de los bebés, pudiendo llegar a sufrir el llamado **Síndrome Alcohólico Fetal**, alteración descrita por Paul Lemoine en 1968, caracterizada por dismorfías craneofaciales, retraso en el crecimiento antes y después del nacimiento y malformaciones cardíacas, de las manos y de los pies.

En 1973 Jones y cols., lo definieron como:

“un conjunto de alteraciones como retraso en el crecimiento, anomalías faciales, retraso mental y otras anomalías congénitas, que aparecen en hijos de madres alcohólicas”.

Se puede confirmar que el etanol y el acetaldehído alteran directamente el sistema nervioso central en la fase de desarrollo, y buena prueba de ello son las lesiones producidas en el neuroeje de los pacientes con síndrome alcohólico fetal o en el tejido nervioso ya maduro, especialmente inducidas por los ésteres etílicos de los ácidos grasos (Laposata y Lange, 1986). Los niños con este síndrome, nacen con poco peso, talla reducida y pueden llegar a tener un importante retraso mental,

⁷ La tolerancia es una manifestación orgánica caracterizada por la disminución gradual del efecto de una sustancia, en este caso el etanol, que tras su administración repetida obliga a aumentar la dosis para obtener el efecto inicial. Se desarrolla en función de las propiedades farmacológicas del etanol y de los efectos que a nivel bioquímico produce en el organismo. De manera que las personas al consumir alcohol pueden mantenerse sobrias a concentraciones relativamente elevadas.

parálisis, y malformaciones en la cara y en las extremidades. Estudios como el de Mattson y Riley (1999), demuestran cómo adolescentes con síndrome alcohólico fetal presentan mayores déficits en pruebas de recuerdo libre, frente a chicos con síndrome de Down, quienes presentaron deterioro para todas las pruebas, tanto de recuerdo libre como de reconocimiento. Así mismo, otros estudios sobre la memoria espacial llevados a cabo con medidas de recuerdo localizado en niños diagnosticados con síndrome alcohólico fetal, demuestran la vulnerabilidad del hipocampo, puesto que en los resultados no se dan diferencias significativas en el rendimiento de tareas de memoria verbal y de memoria espacial perceptiva, lo que indica que las diferencias en memoria espacial no son debidas solamente a un déficit de material de memoria específica sino a la localización del daño (Kaemingk y Halverson, 2000). El desarrollo de dicho síndrome tiene secuelas con déficits cognitivos importantes, probablemente debido al daño cerebral.

2.2. MECANISMOS DE ACCIÓN. NEUROTRANSMISORES Y ALCOHOL.

Alrededor de un 10% de la cantidad de alcohol consumida se elimina inalterada directamente a través del aire espirado, del sudor y de la orina. El resto se degrada en el hígado. El etanol se metaboliza todo el tiempo a la misma velocidad, sin que influya en la misma el nivel de alcoholemia. La ruta del metabolismo es la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH)⁸, aunque parte de la descomposición del etanol se lleva a cabo a través del sistema oxidante microsómico del alcohol.

A nivel celular, el alcohol presenta efectos en el funcionamiento cerebral en una variedad de vías pudiendo modificar y/o alterar las acciones de las sustancias químicas que comunican nuestras neuronas; estas sustancias químicas son los

⁸ A la enzima deshidrogenasa alcohólica, que se encuentra en el hígado, no se la conocen otras funciones que no sea la degradación del alcohol, según Goodwin (2000). Este se pregunta con cierta ironía si Dios habría anticipado que algún día el hombre desarrollaría un gusto por el alcohol y necesitaría un modo de eliminarlo de su cuerpo.

llamados neurotransmisores. Los millones de neuronas del cerebro están funcionalmente conectadas para transmitir información, que se transmite en las neuronas como un impulso eléctrico. La conexión funcional entre las neuronas es lo que conocemos como sinapsis, donde se liberan los neurotransmisores que conducen la información de una neurona a otra. El nivel de receptores cambia respondiendo al consumo de sustancias y a influencias medioambientales (drogas y actividad sináptica de las neuronas). Las drogas, en general, y en particular el alcohol, alteran el funcionamiento cerebral modificando la producción, la liberación o la degradación de los numerosos neurotransmisores cerebrales.

Las diferentes teorías patogénicas de las lesiones neurológicas en los alcohólicos centran su atención en un efecto tóxico directo de sus metabolitos (acetaldehído e hidrogeniones), o como carencias nutricionales (déficit vitamínico, malnutrición), o como trastornos iónicos (hipofosforemia, hipopotasemia o hipomagnesemia) asociados al alcoholismo crónico. El consumo de alcohol, al ingerirlo, tiene una acción irritante que por deshidratación precipita las proteínas de las células y endurece los tejidos. Interactúa en las membranas, de modo que a la vez que se disuelve en ellas, dada su alta solubilidad en los lípidos, las modifica en el sentido de fluidificarlas y alterar su funcionamiento (Shaw y cols., 1981). El etanol interfiere la absorción intestinal de tiamina afectando al mecanismo de transporte $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPasa}$ (Franceschi y cols., 1984); todo ello impide la transmisión del impulso nervioso, disminuyendo la excitabilidad. A nivel cerebral actúa preferentemente sobre las áreas de asociación y sobre sistema reticular ascendente, produciendo una disminución de glucosa que se traduce en un desacoplamiento de la función cerebral. También produce efectos sobre el cerebelo, la oliva inferior, el hipocampo. Ello conduce a una pérdida de atención y disminuye la capacidad para producir las respuestas adaptativas apropiadas (Dietrich y Dunwiddie, 1989).

El impacto que el consumo de alcohol realiza sobre el encéfalo se traduce en los efectos sedativos y psicodislépticos que produce. No se conocen datos que hablen a favor de que el alcohol disponga en el cerebro de su propio receptor específico preparado para recibirlo, como ocurre con la benzodiazepinas que disponen de los receptores gammaaminobutírico (GABA), los opiáceos, que operan sobre los receptores opioides, y el tabaco para cuya recepción específica existen los receptores nicotínicos. Aún así se ha demostrado que el etanol altera la función de los receptores del ácido gammaaminobutírico (GABA) y la neurotransmisión glutamérgica, receptores del *N*-metil-*D*-aspartato (NMDA) y del ácido alfa-amino-hidroxi-5-metil-5-isoxazol propiónico (AMPA), así como la función de los receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos. Según estudios revisados por Kalivas y Samson (1992), el alcohol aumenta la actividad serotoninérgica actuando sobre sus receptores del tipo 5HT₃. En las intoxicaciones agudas se ha apreciado un aumento de la actividad de los receptores A del GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio de los mamíferos, que explica los efectos ansiolíticos, sedantes y de alteración de la coordinación motora que produce el etanol. Teniendo esto en cuenta se puede decir que por eso los alcohólicos suelen ser reservados e introvertidos. También se ha observado que el etanol altera el glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio, a través de su acción sobre los receptores del NMDA, lo que explica las alteraciones cognitivas que se observan tras la ingestión de alcohol. Se ha señalado que la acción del alcohol sobre estos receptores puede jugar un importante papel en la patogenia de las crisis comiciales que a veces acompañan a la abstinencia alcohólica. La inhibición crónica de los receptores del NMDA en los pacientes y animales alcoholizados conlleva una suprarregulación con un aumento en la densidad de estos receptores en las membranas neuronales. En caso de abstinencia, al cesar la inhibición producida por el etanol, estos receptores dan entrada a una gran cantidad de calcio al interior de la célula, que produce una hiperexcitabilidad neuronal y se origina una crisis epiléptica. Así mismo, niveles altos de glutamato pueden producir alteraciones en

el funcionamiento visuo-perceptivo y visuo-conceptual en sujetos alcohólicos (Irwin y cols., 1989), pero en este sentido se cree que la afectación hepática puede ser la responsable de las alteraciones neuropsicológicas (Tarter y cols., 1989). No obstante, los estudios sobre la historia del alcoholismo no contribuyen sustancialmente a manifestar que se den alteraciones neuropsicológicas cuando hay una encefalopatía hepática coexistente.

Los receptores de dopamina y serotonina también parecen tener una estrecha relación con la dependencia al alcohol. De hecho, se ha comprobado que los inhibidores de la captación de la serotonina reducen el consumo de alcohol. La serotonina ayuda a regular funciones como el consumo de comida y agua, la respuesta sexual y la conducta agresiva. Por otra parte, los receptores D₂ de la dopamina se han propuesto como marcadores genéticos del alcoholismo. Los estudios realizados sobre cómo modifica el etanol la conducta de las personas que lo ingieren, aportan datos sobre los efectos nocivos del alcohol (Ramos Atance, 1993), implicados en la activación del sistema mesolímbico dopaminérgico. El alcohol aumenta la actividad de las neuronas del área tegmental ventral (Gessa y cols., 1985) e incrementa las concentraciones extracelulares de dopamina en el núcleo accumbens provocando la liberación de dopamina, evaluada mediante microdiálisis (Imperato y Di Chiara, 1986). Este exceso de dopamina estimula la necesidad de una nueva ingestión de alcohol implicando de nuevo a los receptores de la serotonina y el GABA.

Según lo expuesto se puede decir que las lesiones que presentan los alcohólicos crónicos pueden explicarse, al menos parcialmente, por un efecto a largo plazo del etanol sobre los receptores cerebrales. Así, la activación excesiva de los receptores de glutamato puede producir la muerte de las neuronas, proceso conocido como excitotoxicidad. El etanol produce un efecto depresor del sistema nervioso y su mecanismo de acción actúa no sólo sobre un único neurotransmisor sino sobre varios produciendo efectos diferentes en nuestro organismo.

Pasamos a ver ahora cuáles son los efectos tanto orgánicos como psicológicos que produce el consumo de bebidas alcohólicas en los humanos.

2.3. EFECTOS ORGÁNICOS Y PSICOLÓGICOS DERIVADOS DEL CONSUMO DE ALCOHOL.

El consumir y abusar del alcohol puede llegar a producir efectos negativos en ciertos procesos neurológicos tales como en la regulación de la temperatura, el sueño y la coordinación motora. Por ejemplo, la cantidad moderada de alcohol produce hipotermia. Esto llega a ser peligroso sobre todo para la gente que vive en la calle ya que está expuesta a grandes cambios de temperatura y puede morir. Dosis pequeñas de alcohol pueden causar sueño o sedación, despertarse durante la noche y supresión de los movimientos oculares del sueño REM. Puede producir pérdida de la coordinación muscular, que aparece como falta de equilibrio (Raymond y cols., 1996). El deterioro del sistema nervioso periférico en alcohólicos se aprecia por un especial enlentecimiento para desarrollar cualquier actividad y debilidad de pies y manos, como consecuencia, sobre todo, de una mala nutrición. Puede llegar a producir irritación gastrointestinal con acidez, náuseas, vómitos y diarreas; descenso de la temperatura, deshidratación, sequedad de boca y sed, dolor de cabeza y en el peor de los casos depresión respiratoria que puede llevar al coma. En lo orgánico, el uso continuado afecta a diversos órganos produciendo una extensa serie de desórdenes como miocardiopatía con alteraciones del ritmo y dilatación del músculo cardíaco, gastritis con pérdida de apetito y vómitos, úlceras con posibles hemorragias, diarreas, pancreatitis con posibles implicaciones en diabetes, hepatitis y cirrosis hepática, alteración del funcionamiento muscular por cansancio y calambres, inanición provocada en parte por la pérdida de apetito y en parte porque el alcohol dificulta la absorción intestinal, siendo la causa de diversas anemias.

El abuso crónico del alcohol se ha relacionado, clásicamente, con cambios en el cerebro que pueden causar anormalidades en el funcionamiento mental y que son detectados a través de las pruebas neuropsicológicas, además de producir cambios en la regulación de temperatura, en el sueño y en la coordinación motora. Se presentan, por ejemplo, alteraciones del razonamiento abstracto, déficit de memoria de fijación, déficit en la solución de problemas, mal funcionamiento perceptivo-motor (Butters y Granholm, 1987; Parsons, 1987; Jacobson y cols., 1990; Verfaellie y cols., 1990) y mala capacidad de conceptualización (Tamkin y Dolenz, 1990). Estos resultados presentan además del deterioro en la percepción, aprendizaje y memoria, posibles alteraciones de la personalidad junto con problemas emocionales, incluido el daño particular que pueda haberse producido en el cerebro. No obstante y por otro lado, personas consideradas alcohólicas que no llegan a desarrollar el llamado síndrome de Wernicke-Korsakoff pueden presentar diferentes tipos de deterioros cognitivos (Grant y cols., 1987) como peor capacidad de atención (Weingartner y cols., 1992), mayor tiempo para procesar la información visual, mayores dificultades a la hora de realizar tareas de abstracción y de resolución de problemas (Brandt y cols., 1983), una peor y pobre capacidad de aprendizaje de materiales nuevos; muestran, generalmente, un estado emocional anormal y desinhibido, y una reducción de la habilidad visuoespacial (Parsons y Nixon, 1993; Di Sclafani y cols., 1995). Así mismo, la intoxicación puede producir deterioro en la realización de tareas de memoria (Kerr y cols., 1991; Peterson y cols., 1990), ejecutándolas, generalmente, peor que personas normales, en tareas diseñadas para evaluar aprendizaje, memoria (Reed y cols., 1992), y olvido (Lister y cols., 1989; Roache y cols., 1993). Por otro lado, el consumo de alcohol daña áreas donde radican funciones superiores, como sentimientos, reflexión, el sentido de la responsabilidad, el sentido social; ejerciendo una acción de adormecimiento, liberando y favoreciendo el comportamiento bajo las funciones más primitivas y menos elaboradas que posee el ser humano. Al ingerir cantidades excesivas se pierde coordinación motora, los reflejos se vuelven lentos,

aparecen vértigos y la visión se hace borrosa, hasta llegar a la doble visión, pérdida del equilibrio y estupor. Los efectos del consumo habitual y prolongado se manifiestan en irritabilidad que progresivamente van tendiendo a una mayor agresividad, insomnio y lagunas, pudiendo aparecer accesos delirantes y un cuadro de confusión, siendo el más grave el “delirium tremens” caracterizado por alucinaciones visuales y táctiles que suelen provocar horror, pánico y angustia, así como ideas de persecución que pueden desembocar, en ocasiones, en demencia, como podrá verse más adelante en el apartado referido a las enfermedades neurológicas relacionadas con el consumo de alcohol.

No se debe obviar que los cambios en el carácter y en la conducta, la sensación de prepotencia unida a la poca coordinación motora que padecen los enfermos alcohólicos, favorecen el mayor número de accidentes sufridos. La irritabilidad llega a convertirse en agresividad, y los sentimientos de ser agredido y perseguido pueden conducir a la depresión. Se dan casos de celos (Jiménez-Arriero y cols., 2007), y un incremento de la libido, aún cuando se genera impotencia. Todas estas alteraciones unidas a la marginación social a la que llega a ser objeto el alcohólico, junto con las alteraciones orgánicas, pueden llegar a producir estados si no en todos los casos de demencia, sí de soledad y depresión.

2.4. VARIABILIDAD DE LOS EFECTOS NEUROLÓGICOS DEL ALCOHOL.

El alcoholismo es un trastorno multidimensional, y no responde a preguntas como ¿cuál es la consecuencia neurológica del alcoholismo? Según Parsons (1993), de un 50 a un 85% de personas alcohólicas que no padecen síndrome de Korsakoff, sí presentan declinación de funciones cognitivas. Existen numerosos factores que pueden alterar la relación entre las cifras de alcoholemia y las manifestaciones neurológicas. Así, por ejemplo, está comprobado que la gravedad de las manifestaciones neurológicas a una concentración de etanol

determinada es mayor cuando la alcoholemia está aumentando que cuando está disminuyendo. Ya es sabido que los alcohólicos crónicos desarrollan tolerancia al etanol, de modo que pueden permanecer sobrios a concentraciones relativamente elevadas. Por lo general, a mayor cantidad de consumo de alcohol se obtienen peores resultados en pruebas de tipo cognitivo; sin embargo, entre los alcohólicos que presentan problemas neurológicos, otras investigaciones han encontrado que la cantidad de consumo previo de alcohol, (por ejemplo, duración, frecuencia y cantidad consumida) no se correlacionaría consistentemente con el grado de disfunción neuropsicológica (Parson, 1993). Igualmente Knight y Longmore (1994) demostraron que factores como tiempo de consumo, duración, antecedentes, edad, afectan a la hora de realizar pruebas de memoria en los pacientes; y que otro tipo de factores como la depresión, envejecimiento, afectan a las capacidades mnésicas. Estas conclusiones sugieren que otras variables pueden estar jugando un papel determinante en el deterioro cognitivo relacionado con el alcohol. Entre los factores que pueden influir se pueden mencionar el sexo (Begleiter y cols., 1984), la dieta (Kupke y O'Brien, 1985), la historia médica y las complicaciones (Adams y Grant, 1986) como enfermedades del hígado, la edad de comienzo de la bebida, y el grado de bebedor social (Waugh y cols., 1989), problemas de comportamiento en la infancia (Tarter y cols., 1977); influyendo en la ejecución cognitiva otros factores como el estatus socio-económico (Williams y Skinner, 1990), la edad (Ryan y cols., 1980; Grant y cols., 1984), la educación (Brandt y cols., 1983; Molina y cols., 1994), y la personalidad de cada uno (Omenn y Motulsky, 1972; Vrasti y cols., 1993). El deterioro cognitivo en alcohólicos se desarrolla gradualmente, y está específicamente relacionado con la ingesta de alcohol y el periodo de abuso del mismo (Tarter, 1995). Parece ser que la realización de tareas de memoria verbal compleja, donde se incluyen ensayos de demora, es peor para aquellos individuos que consumen más de 130 g de alcohol/día cuando se comparan con bebedores moderados, aquellos que consumen menos de 80 g/día (Waugh y cols., 1989). Por otro lado, cuando se investiga la ejecución de la memoria verbal en bebedores

sociales que consumen más de 47,5 ml frente a los que consumen menos de 47,5 ml, no hay diferencias en cuanto al número de palabras recordadas entre los grupos (Fox y cols., 1995).

Se puede decir que tanto el tipo de bebida como la cantidad de alcohol consumido en el tiempo son variables que pueden tener un importante impacto en el funcionamiento cognitivo. Parker y Noble (1977), demostraron que la cantidad consumida y el comportamiento del beber están en función del desarrollo del deterioro cognitivo. Otros estudios han confirmado que la realización en la evaluación de tareas de distracción, formación de conceptos, y habilidades adaptativas están relacionadas con la cantidad de alcohol consumido (Parker y cols., 1991). De este modo se puede pensar que los bebedores de "borrachería", aquellos que beben menos días pero que consumen más cantidad de alcohol en cada sesión, pueden ser tan vulnerables como los bebedores regulares en cuanto al deterioro cognitivo específico. La duración de la intoxicación es una variable difícil de estudiar aisladamente ya que la medida de alcoholización de más de 10 años está asociada más a la edad en las personas. Así para algunos autores una alcoholización de más de 10 años produce déficit en pruebas visuoespaciales (Jones, 1971; Ellenberg y cols., 1980; Boter y Hannon, 1986), y para otros los resultados en alcoholizaciones de menos de 10 años son comparables a los de más de 10 años (Page y Lindon, 1974; Butters y cols., 1977; Bertera y Parsons, 1978). Otros como Bertera y Parsons (1978), Ellenberg y cols. (1980), Boter y Hannon (1986), evaluaron los efectos del consumo de alcohol en dos grupos de sujetos, con edades similares pero con diferente tiempo en cuanto a la duración de la intoxicación y pusieron de manifiesto que había diferencias en cuanto a la evaluación de pruebas cognitivas pero que era difícil obtener conclusiones en función del tiempo de intoxicación. Mencionar que cuando se comparan niños de padres alcohólicos frente a otros de padres normales, los resultados indican que los niños de padres alcohólicos presentan mayores dificultades en pruebas de tipo

visuoespacial (Schandler y cols., 1988; Wipple y cols., 1988), peores resultados en pruebas mnésicas (Wipple y cols., 1988), peor planificación de las cosas e inhibición de comportamiento (Drejer y cols., 1985; Tarter y cols., 1989), mayor dificultad en las capacidades verbales (Gabrielly y Mednick, 1983), y mayores problemas de psicomotricidad (Tarter y cols., 1989). El consumo de etanol prolongado afecta a nuestro organismo pudiendo producir daños o cambios en varias funciones, ya que hay muchos factores que juegan un papel importante (Agarwal, 1998); pudiendo producir daños a nivel cerebral, como podrá verse a continuación de forma detallada.

3. REGIONES CEREBRALES DONDE EL ABUSO DEL ALCOHOL CAUSA AMNESIA.

En el capítulo II se trataron aquellas regiones cerebrales en las que algún tipo de lesión conlleva algún tipo de daño neuropsicológico, como la pérdida de la memoria. Los amnésicos tienen deteriorada la memoria de la información específica, y son incapaces de recordar hechos que ocurren durante la adquisición de esas destrezas. En cambio, conservan la memoria para reglas y procedimientos que se han ido repitiendo a lo largo de la vida del individuo. Por ello se puede decir que a nivel fisiológico existen diferentes sistemas neurológicos implicados en los distintos tipos de memoria.

Uno de los peores y más conocidos daños cerebrales que puede producirse por el consumo crónico y prolongado del alcohol es el llamado síndrome de Korsakoff, que lleva el nombre del médico ruso Sergi Korsakoff quien en 1889 describió por primera vez este grave deterioro amnésico causado por daño cerebral. Los muchos y diferentes estudios anatómicos sobre este síndrome, indican que las personas que lo padecen se caracterizan por presentar, principalmente, una lesión simétrica a lo largo de las paredes del tercer y cuarto ventrículo (Butters, 1984; Butters y Cermak, 1980; Warrington y Weiskrantz, 1979; Talland, 1965; Víctor y cols., 1971). No obstante, en la mayoría de los casos, el daño se encuentra muy extendido, además de la región diencefálica, el trastorno de memoria puede ser debido a lesiones producidas en los núcleos de Meynert, la mayor fuente de neuronas colinérgicas del córtex cerebral e hipocampo; hay estudios de alcohólicos crónicos en los que las neuronas colinérgicas permanecen intactas, lo que podría dar un patrón de preservación de la memoria (Butters y Granholm, 1987).

La presencia del daño en el tálamo está confirmada en pacientes con amnesia grave, demostrándolo con diferentes tipos de técnicas como la tomografía computerizada, la cual facilita la identificación del daño neurológico, confirmando

la existencia de un hipometabolismo frontal y cerebeloso en los pacientes alcohólicos crónicos, que se normaliza a los pocos meses de abandonar el consumo de bebidas alcohólicas. Estudios llevados a cabo con personas alcohólicas, definidas según los criterios del DSM-IV, y tras llevar un mínimo de 72 horas de abstinencia, demostraron que rendían pobremente cuando les mandaban realizar pruebas de memoria de trabajo espacial, y comprobaron, mediante técnicas de resonancia magnética, que presentaban una reducción de oxígeno en sangre en el córtex frontal superior izquierdo, postcentral, frontal medio y parietal superior e inferior (Tapert y cols., 2001).

Adams y Víctor (1993), concluyeron que los alcohólicos crónicos, presentaban dilatación ventricular, especialmente alrededor del tercer ventrículo, además de una atrofia cortical difusa junto con un encogimiento del vermis y de los lóbulos cerebelosos, haciendo hincapié en que la atrofia cortical tiene un predominio del lóbulo frontal. Otros como Krill y cols. (1997), dicen que los alcohólicos crónicos presentan daño en el córtex cerebral. Para medir la degeneración selectiva del córtex cerebral en estos pacientes realizaron un estudio con 14 personas alcohólicas crónicas y 21 controles normales, de los que descartaron patologías asociadas, con el fin de que no hubiera interferencias; controlaron la cantidad de consumo diario de alcohol y el tiempo que estuvieron consumiendo con el fin de formar grupos homogéneos. El análisis del flujo sanguíneo cerebral reveló algunas regiones cerebrales más pequeñas en los alcohólicos que en los controles. Así mismo, aquellos alcohólicos con encefalopatía de Wernicke presentaban una mayor reducción de volumen cerebral, una mayor disminución de las regiones del lóbulo temporal medial y del tálamo, lo que se traduce en un mayor deterioro. También es cierto que el peso de los cerebros de los pacientes alcohólicos crónicos es significativamente inferior al de una población control de edad y talla similares. Asimismo, los alcohólicos tienen un volumen cerebral significativamente menor que el resto de la población no alcohólica, y estudios neuropatológicos

cuantitativos, (Estruch y cols., 1998), han demostrado una reducción en el número y el tamaño de las neuronas corticales en los pacientes enólicos crónicos con respecto a un grupo control de edad similar, especialmente en los lóbulos frontales y también, aunque en menor proporción, en los lóbulos temporales. Sin embargo, las lesiones observadas no se limitan solamente a la corteza; algunos estudios morfométricos han señalado una mayor atrofia de la sustancia blanca en comparación con la gris. Así, se ha demostrado una reducción significativa en el número de espinas dendríticas de las neuronas corticales piramidales en los pacientes alcohólicos crónicos. En otras palabras, estos pacientes presentan una importante reducción del área sináptica neuronal, que puede explicar gran parte de las alteraciones neurológicas que presentan. Los datos parecen confirmar la existencia de un déficit cerebral en alcohólicos (Ratti y cols., 1999). La anatomía patológica del síndrome de Korsakoff es similar a la descrita en la encefalopatía de Wernicke, de la que quizá pueda distinguirse, como ya indicó Víctor en 1976, por la frecuente afectación del núcleo dorsal medio del tálamo y del pulvinar, a la que cabe achacar la amnesia propia del síndrome de Korsakoff. Existe atrofia de los cuerpos mamilares, cortical cerebral y del cerebelo, con aumento del espacio pericerebral, disminución del volumen cerebral, más disminución de la sustancia blanca que de la gris cortical (Harper y Krill., 1987) y disminución del número de neuronas en la corteza cerebral frontal, sin cambios en el contenido del agua del cerebro (Harper y cols., 1988; Harper y Krill, 1993).

Se puede resumir diciendo que la patología de los pacientes con síndrome de Korsakoff puede reducirse a dos regiones subcorticales, sin olvidar que a menudo tienen muy difundido el daño, incluyendo atrofia cortical. Además, la variedad de evidencia neuropsicológica apoya el hecho de que el síndrome de Korsakoff alcohólico implica regularmente daño en el lóbulo frontal (Lhermitte y Signoret, 1972; Rozin, 1976; Noel y cols., 2001); este hecho puede explicar aquellos déficits que presentan dichos pacientes y que no se dan en otro tipo de amnésicos,

recalcando que el deterioro del lóbulo frontal es el responsable de los déficits de la función ejecutiva. Ya en 1982 Moscovicht realizó un estudio completo del daño en el lóbulo frontal en este tipo de pacientes, donde concluía que además de la pérdida de memoria también presentan fallos en la liberación de la interferencia proactiva⁹, igualmente obtenían peores resultados frente a otros que no padecían el síndrome de Korsakoff cuando se les pedía tomar decisiones de orden temporal. Los fallos para liberarse de la interferencia proactiva y el déficit particular en la codificación semántica que puede inferirse de estos fallos no se daban ni se dan obligatoriamente en todos los casos de personas con amnesia.

La anatomía patológica del síndrome de Wernicke, se caracteriza por atrofia de los cuerpos mamilares, quizá la lesión más frecuente y casi específica (Charness y Paz, 1987), necrosis de las células neurales y de las estructuras mielinizadas, en el tálamo, hipotálamo, vermis cerebeloso superior, sustancia gris periacueductual, alrededor del tercer ventrículo, y del suelo del cuarto, en el núcleo dorsal del vago y de los vestibulares. El 20% de los casos presentan hemorragias (Víctor, 1975). También, se observa desmielización, gliosis y relativa preservación de las células neuronales, excepto en el tálamo medial donde se aprecia necrosis neuronal, en la mayoría de los casos. Las lesiones del hipotálamo, cerebro medio y tronco encefálico se relacionan con la hipotermia, hipotensión arterial e insuficiencia respiratoria, y la parálisis oculomotora y de la mirada, se relaciona con lesiones del tercer y sexto pares craneales y del tegmentum (Charness, 1989). Los signos oculares como nistagmus, parálisis del recto lateral y de la mirada, se dan en el 96% de los pacientes estudiados según este autor, lesiones relacionadas con daño en los núcleos oculomotores del abducens y del vestibular. La marcha atáxica, se relaciona con lesiones en el vermis cerebeloso y en los lóbulos anteriores del cerebelo (Víctor y cols., 1989); las alteraciones de la memoria con lesión en la parte

⁹ La interferencia proactiva se produce cuando los materiales más viejo (los viejos hábitos) perturban el aprendizaje de materiales nuevos.

medial del núcleo dorso medial del tálamo (Adams y Víctor, 1977). Para otros, el deterioro de la memoria en alcohólicos se correlaciona con una reducción de glucosa en el cerebro (Butters, 1984; Visser y cols., 1999).

Aunque se destaca la posibilidad de una doble etiología del síndrome, queda establecida la deficiencia de tiamina y los rasgos propios del alcoholismo asociados a la neurotoxicidad del etanol (Jacobson y Lishman, 1990). Por tanto varias investigaciones hacen hincapié en la idea de que el daño en el diencéfalo en los pacientes con síndrome de Korsakoff, es debido al consumo prolongado de bebidas alcohólicas junto con una falta o deficiencia de tiamina (Lishman, 1990), mientras que la anormalidad cortical, más notable en el lóbulo frontal, puede estar causada por la neurotoxicidad alcohólica u otras condiciones relacionadas con el alcoholismo como padecer enfermedad del hígado o algún tumor en la cabeza (Tarter y cols., 1993). De forma que se ha establecido un paralelismo entre la afectación neuropsicológica del síndrome de Korsakoff y del alcoholismo crónico. Conviene recordar que el alcohol puede tener un efecto neurotóxico directo sobre el córtex asociativo que no está prevenido por una nutrición normal, en cambio el déficit de tiamina parece ser necesario para que se dé el síndrome de Wernicke-Korsakoff (Melgaard y cols., 1989), produciendo una atrofia cortical particularmente del lóbulo frontal (Wikinson y Carler, 1982).

La presencia de lesiones cerebrales y trastornos neurocognitivos, debidos al consumo de alcohol, quedan claramente establecidos (Bergman y cols., 1980; Brewer y Perrett, 1971; Ishii, 1983; Jernigan y cols., 1991; Knight y Longmore, 1994); los estudios neuroanatómicos indican un daño muy marcado en el tálamo, en los cuerpos mamilares y en el sistema frontal en pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff (Cramon y cols., 1988; Mair, y cols., 1979; Víctor y cols., 1989). De acuerdo con los estudios patológicos y de imagen cerebral, el alcoholismo crónico está asociado con atrofia cerebral (Bergman y cols., 1980; Brewer y Perret, 1971; Jernigan y cols., 1991), y una pérdida o disminución de las neuronas

corticales (Harper y cols., 1987; Kril y Harper, 1989), que llegan a producir diferentes daños, entre ellos problemas en la capacidad mnésica. Así mismo parece ser que el daño que presentan en el lóbulo frontal es el responsable de algunos de los déficit que presentan cuando se les pide realizar diferentes pruebas de memoria (Noel y cols., 2001). Esto da cuenta de la naturaleza y extensión de la amnesia en pacientes alcohólicos con síndrome de Korsakoff.

Parece claro, pues, que existen partes de nuestro cerebro que pueden dañarse con el consumo de alcohol, y que pueden variar en las personas según el tiempo de abuso de alcohol, la cantidad de alcohol, la alimentación, el peso, etc. Por ello no todos presentan los mismos deterioros ni las mismas enfermedades y de ahí la importancia de estudiar las diferentes enfermedades neurológicas relacionadas con el alcoholismo.

4. ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON EL ALCOHOLISMO.

El consumo crónico de alcohol etílico se asocia a una gran variedad de procesos inflamatorios y/o degenerativos que afectan prácticamente a todos los órganos, destacando el sistema nervioso, como ya se ha visto. Los alcohólicos pueden presentar diferentes tipos de enfermedades según haya sido su consumo, su alimentación, el tiempo que hayan estado bebiendo, etc. Relacionándose algunas manifestaciones neurológicas con circunstancias muy concretas, como la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff con un déficit de tiamina, la encefalopatía pelagroide con un déficit de niacina y la mielinólisis pontina central con un trastorno hidroelectrolítico. El hallazgo de pacientes alcohólicos bien nutridos con lesiones neurológicas bien demostradas sugiere que sea el propio etanol el principal responsable de estas alteraciones. También se ha observado una estrecha correlación entre la dosis total acumulada de alcohol y la intensidad o gravedad de dichas alteraciones, lo que corrobora el hecho de que los efectos del alcohol sobre el sistema nervioso dependen de la dosis consumida (Estruch y cols., 1998).

4.1. INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA.

La intoxicación alcohólica aguda está considerada como un trastorno orgánico transitorio, delimitado en el tiempo, y que es propiciado por la ingestión de una cantidad variable de alcohol. El grado de intoxicación puede variar desde una ligera sensación de ebriedad hasta el coma. Adams y Víctor (1977) establecieron la aparición de síntomas según los niveles de alcoholemia, informando aproximadamente de los niveles alcanzados en el cerebro. Charness y cols. (1989) correlacionaron el síndrome clínico neurológico con los siguientes niveles de alcoholemia:

- Alcoholemia de 25 mg/dl produce alteración del humor, tendencia a la euforia, incoordinación y afectación del conocimiento. En personas no alcohólicas

esta concentración puede producir una inhibición de las vías neuronales polisinápticas de la formación reticular, córtex y cerebelo que causa una hiperexcitabilidad del córtex que se manifiesta en euforia, locuacidad, aumento de la sociabilidad, incoordinación y dificultad de concentración y razonamiento.

- Alcoholemia de 50 mg/dl produce una mayor incoordinación.
- Alcoholemia de 100 mg/dl o superior; aparecen signos de disfunción vestibular y cerebelosa que originan nistagmus, diplopía, disartria y aumento de la base de sustentación. Con estos niveles de alcoholemia, puede ocurrir también una afectación del sistema nervioso autónomo, lo que nos explica los cuadros de hipotensión e hipotermia que desarrollan a veces estos individuos.
- Alcoholemia con concentraciones superiores a 200 mg/dl coincide con una importante confusión y una reducida actividad mental. Aparece estupor u obnubilación, habla incoherente, vómitos y dificultad para respirar.
- Alcoholemia de 300-400 mg/dl produce habitualmente estupor e inicio del coma alcohólico, suele producir coma profundo y, más tarde, al superar los 500 mg/dl, sobreviene la muerte por parálisis respiratoria.

Las primeras manifestaciones neurológicas de la intoxicación ligera son achacadas por Klemm (1979), a la afectación neuronal postsináptica de la formación reticular del tronco encefálico, corteza cerebral y cerebelo. En EE.UU. la intoxicación aguda etílica se define, desde un punto de vista legal, por una alcoholemia de 100 mg/dl o superior; sin embargo, el riesgo conduciendo automóviles existe con alcoholemias de 50 mg/dl. Las alcoholemias de 400 mg/dl, ocasionan una anestesia profunda y grave peligro para la vida, y ya superiores a 500 mg/dl conducen frecuentemente a la muerte por intensa depresión de los centros respiratorios. La muerte por este tipo de intoxicaciones es, actualmente, excepcional, y los casos que pueden producirse suelen deberse a la mezcla de bebidas alcohólicas con otros tóxicos como las benzodiazepinas o los barbitúricos,

que potencian su efecto. Todos estos valores y su correlato clínico se refieren a situaciones de intoxicación aguda en individuos no habituados al abuso etílico. En bebedores crónicos intensos hay cierta tolerancia (Charness y cols., 1989), de forma que con altas alcoholemias pueden estar sobrios o bien tolerar niveles muy elevados sin riesgo para la vida, pero hay que relacionarla con cambios adaptativos neurocelulares, de los lípidos de la membrana neuronal, de los neuroreceptores o de los neuromoduladores, de los mensajes intracelulares o de los canales iónicos. El efecto del etanol sobre el sistema nervioso central guarda relación, como ya se ha indicado anteriormente, con la cantidad y tiempo de consumo.

4.2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA.

Tras el consumo crónico de etanol y más cuando el consumo es abundante durante un período prolongado, los alcohólicos adquieren un estado de dependencia física al etanol caracterizado por la aparición de manifestaciones neurológicas. Cuando el enfermo deja de beber puede producirse el llamado síndrome de abstinencia, que comprende manifestaciones precoces como temblor, alucinaciones y convulsiones, y otras más tardías como es el delirium tremens. En su génesis interviene la cuantía del abuso etílico, duración y relación entre cantidad de alcohol y tiempo. La gravedad y aparición de este síndrome depende en gran medida del consumo total durante toda su vida, y suelen presentarlo los alcohólicos que han consumido mayor cantidad de etanol y también aquellos que han intercalado de forma repetida períodos de ingesta y de abstinencia.

El síntoma más común de abstinencia es la aparición de temblor distal, fundamentalmente matutino (tras la abstinencia nocturna) y suele ir acompañado de náuseas y vómitos (*pituitas matutinas*). Aunque es un temblor generalizado, suele ser más evidente en las manos, y se acentúa con la actividad motora o el estrés emocional. Presentan inquietud, intranquilidad e irritabilidad, insomnio y

todo cede con la reingesta enólica. El síndrome se repite en días o semanas sucesivas; puede aumentar de intensidad hasta las 24 horas de la abstinencia, momento de máxima situación de alerta del paciente, que permanece sobrecogido, asustado, con la cara enrojecida, taquicardia, astenia muscular, desorientación temporal, y con pobre recuerdo de acontecimientos inmediatos. Al intensificarse resultan impedidas la bipedestación, la marcha, la palabra y la alimentación, situación que puede proseguir de 10 a 15 días, siempre que el síndrome no sea correctamente tratado. Aunque no se acompaña de trastorno intelectual, el paciente muestra falta de atención, ansiedad y desorientación (Monte, S y cols., 2008).

Se estima que alrededor del 25% de los pacientes abstinentes con temblor refieren pesadillas, ilusiones y alucinaciones, generalmente visuales, pero también auditivas, táctiles y olfatorias. Las alucinaciones visuales suelen incluir visión de insectos (microzoopsias), animales o personas imaginarias, pesadillas, sueños de situaciones peligrosas, con frecuencia confusión entre lo real y lo soñado e interpretación patológica de sonidos, figuras, sombras que toman aspectos irreales. Una forma especial de alucinaciones son las auditivas, generalmente en forma de voces de familiares, amigos o vecinos, que en ocasiones pueden cronificarse y ser difíciles de diferenciar de una auténtica esquizofrenia. No son raras las convulsiones asociadas a pérdida de conciencia; el 90% de las mismas aparecen entre las 7 y 48 horas después de la abstinencia y pueden acompañarse de temblor, insomnio y alucinaciones (Víctor, 1975), y en casos excepcionales (2% de los casos), llegar al estado epiléptico. Según sus estudios, el 30% de los individuos con convulsiones presentan posteriormente el "delirium tremes", que es la más dramática complicación nerviosa del alcoholismo.

Las manifestaciones anteriormente descritas aparecen durante las primeras 48 horas de abstinencia. En cambio, el "delirium tremes" suele aparecer entre las 48 y las 72 horas desde la última ingestión de alcohol. Este cuadro se caracteriza por

temblor, alucinaciones, agitación e inquietud, estado de alerta e insomnio y confusión mental, así como signos de hiperactividad simpática (taquicardia, midriasis, sudoración, fiebre). Es habitual la desorientación y confusión mental, nula percepción de lo que ocurre en su entorno, falta de atención y concentración, siendo imposible sacarle de su situación alucinatoria y obtener una respuesta o un cambio de actitud. La evolución del “delirium tremes” es variable: desde aquello que evoluciona bien en horas o pocos días, seguido de un sueño reparador y un buen despertar, hasta aquella otra situación de hipertermia o de colapso vascular periférico que pone en peligro la vida del que lo padece. A veces evoluciona con recaídas y remisiones. En la mayoría de ocasiones su curso es benigno, no dura más de 72 horas y acaba súbitamente, tal como empezó, aunque en el 5-15% de los casos, la evolución es tórpida y puede originar la muerte del paciente. En ocasiones, la causa del fallecimiento es una complicación aparecida durante el “delirium tremes” (infección, traumatismo), pero en otras no se comprueba ninguna causa que lo justifique, ni siquiera tras el estudio autopsico (Estruch y cols., 1998). El examen anatomopatológico del cerebro de estos enfermos suele mostrar un edema cerebral difuso, sin lesiones focales.

4.3. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS SECUNDARIAS AL ABUSO ETÍLICO.

Se incluyen en este epígrafe enfermedades en las que el consumo de alcohol etílico es la causa que da origen a una deficiencia de factores nutritivos (tiamina, nicotamida, etc.), directamente determinantes en los procesos neurológicos. Constituyen un grupo de enfermedades del sistema nervioso con suficiente entidad, frecuencia, interés clínico, grave pronóstico y elevada mortalidad, para merecer especial atención.

4.3.1. Encefalopatía de Wernicke.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff se encuentra normalmente en pacientes con un historial de alcoholismo crónico (Víctor y cols., 1971; Pratt y cols., 1990). Suele ser de comienzo agudo, y en este sentido, Harper y cols. (1987), hablan del complejo Wernicke-Korsakoff, y Schilling y cols. (1984), de la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, mientras que Víctor (1975) las describe por separado. Clínicamente se caracteriza por nistagmus, parálisis de la mirada, marcha atáxica y confusión mental. La deficiencia cognoscitiva es valorada por las pruebas de concentración y atención, memoria, inteligencia, reconocimiento visual, habilidad psicomotora, todas las cuales mejoran con la supresión del alcohol; estas pruebas ponen de manifiesto una disfunción retículo-mesencefálica, límbica, del hemisferio izquierdo y de la corteza cerebral (Franceschi y cols., 1984). La retracción y atrofia cerebrales, demostrada por neumoencefalografía (Brewer y Perrett, 1971) en alcohólicos crónicos, se ha confirmado mediante TAC (Tomografía Axial Computerizada) (Ron, 1983), siendo reversible la retracción al suprimir las bebidas alcohólicas (Carlen, y cols., 1988).

Este síndrome es primeramente un desorden nutricional, se trata de un cuadro neurológico originado por un déficit de tiamina que se presenta con relativa frecuencia en pacientes con un historial de alcoholismo crónico y se estima que constituye el 3% de todas las enfermedades relacionadas con un consumo excesivo de alcohol. También puede observarse en sujetos no alcohólicos que padezcan desnutrición proteica y privación de alimentos (Harter y Nokes, 1995; Gropman y cols., 1998; Guisado y cols., 2001), anorexia nerviosa (Handler y Perkin, 1982), obstrucción intestinal alta, alimentación parental prolongada, intoxicaciones, tirotoxicosis, hemodiálisis e hiperemesis gravídica (Groen y Hoff, 1977; Wood y cols., 1983; Nightingale y cols., 1989; Peeters y cols., 1993; Tan y cols., 1994; Byrne y Stronge, 1996; Rees, y cols., 1997; Sakakibara y cols., 1997; Sánchez Turet, 1999; García y cols., 2009); insuficiencia renal crónica (Faris, 1972)

en tratamiento con diálisis (Jagadha y cols., 1987; Descombes y cols., 1991), dietas casi exclusivas de hidratos de carbono y deficientes en tiamina, terapia prolongada intravenosa (Nadel y Burger, 1976; Kramer y Goodwin, 1977); fluidoterapia glucosa excesiva (Charness y cols., 1989), hepatopatías crónicas e infecciones prolongadas (Lear y Norman, 1980; Jagadha y cols., 1987), vómitos prolongados (Ming y cols., 1998).

Cuando aparece la encefalopatía de Wernicke por causas diferentes del alcoholismo, los sujetos también presentan deficiencia de tiamina. Estudios como los de Beatty y cols., (1988); Becker y cols., (1990) y el de Parkin y cols., (1993), demuestran que existen diferentes etiologías de los deterioros neurológicos, que presentan clara similitud a los deterioros en personas alcohólicas con síndrome de Wernicke-Korsakoff, siendo caracterizado como un síndrome de Wernicke-Korsakoff de origen no alcohólico. Parkin (1993), en su trabajo demostró que una mujer de 20 años, no alcohólica, presentaba encefalopatía de Wernicke, después de un período de alimentación intravenosa y cirugía intestinal (debido a la enfermedad de Crohn). En este trabajo la paciente tenía problemas a la hora de realizar pruebas de recuerdo libre tanto para material verbal como para el material no verbal. Se valoró el funcionamiento de la memoria a nivel del lóbulo frontal. Una vez pasadas las pruebas, los resultados indicaron que la joven presentaba un profundo déficit en todas las pruebas de recuerdo que se le realizaron, excepto en aquellas que eran de reproducción visual inmediata. El aprendizaje en tareas de pares asociados también era muy pobre, aunque mejoraba cuando le daban información visual. La memoria de reconocimiento era generalmente buena. Al mismo tiempo presentaba serios problemas intelectuales debidos a daños en el lóbulo temporal y en el lóbulo frontal. Los síntomas neurológicos indican una pronunciada atrofia cortical (Wikinson y Carler, 1982; Krill y cols., 1997; Hervas-Benito y Pérez-Velasco, 2001), más señalada en el córtex prefrontal.

No obstante, de los pacientes con encefalopatía de Wernicke que sobreviven, el 80% desarrollan la psicosis de Korsakoff, con amnesia retrógrada y/o amnesia anterógrada, con disminución de la iniciativa y confabulación. En este estado el pronóstico es malo, con 25% de casos irrecuperables, que requieren permanente hospitalización o internamiento, y un 20% solamente de recuperaciones favorables (Reuler y cols., 1995). El tratamiento de la encefalopatía de Wernicke, realizado precozmente y con acierto, se inicia con la administración de tiamina variando la dosis en días posteriores, primero en vena y posteriormente por vía oral, con una dieta completa y equilibrada. Con todo esto se puede conseguir la remisión, en días o semanas, de los signos oculares, confusión mental y marcha atáxica, aunque algunos enfermos quedan con alteraciones residuales (nistagmus, ataxia, alteraciones de la memoria, etc.). No obstante, en general y con reservas, se puede decir que son personas que sufren etiologías que afectan a su estado nutricional y presentan déficits de memoria postmórbida severa, y premórbida en grado variable.

4.3.2. Síndrome de Korsakoff.

El síndrome de Korsakoff, o psicosis de Korsakoff, puede considerarse el ejemplo más típico de la amnesia. La fase aguda es la encefalopatía de Wernicke, seguida en algunos casos de la fase crónica en la que el paciente puede llegar a quedar amnésico, es decir, con síndrome de Korsakoff puro (Adams y Víctor, 1993). Este síndrome se caracteriza por ser un trastorno de la memoria retrógrada y anterógrada, con relativa preservación del resto de las funciones intelectuales. Además, un 80% de los pacientes con encefalopatía de Wernicke pueden llegar a padecer amnesia (Víctor y cols., 1989) propia de la psicosis de Korsakoff, unida a una gran apatía, y sin grado de afectación de la esfera intelectual. Igualmente la rara presentación del síndrome de Korsakoff en sujetos con encefalopatía de Wernicke no alcohólica, apoyan la tesis neurotóxica etílica, probablemente asociada a defectos nutricionales, singularmente de tiamina, como ya se dijo. La

incapacidad de los pacientes alcohólicos, que sufren el llamado síndrome de Korsakoff, para recordar sus actos o acciones más recientes, la falta de memoria de reconocimiento para el material que momentos antes ha estado presente en su mente, la memoria relativamente intacta de acontecimientos precedentes a la amnesia y las influencias inconscientes de la memoria, no están disponibles de forma consciente en el resto de los individuos con amnesia (Banks, 1996). Según una revisión llevada a cabo por Banks y Karam en 1996, sobre los estudios de Sergi Korsakoff, este tipo de pacientes presentan déficits en las ideas afectivas y de la volición; les falta emoción y energía; son monótonos, sin pasión, espontaneidad o curiosidad, el control del recuerdo para estos pacientes es bastante ineficaz, cosa que parece darse también en los alcohólicos crónicos. El deterioro de la memoria cubre varios años antes del comienzo de la enfermedad, es incompleta, reteniendo algunos hechos aislados y separados en el tiempo (Brion y cols., 2001; Cabanyes, 2004), afectando más a hechos recientes que ha pasados.

La patogenia y fisiopatología del síndrome de Korsakoff son muy controvertidas, en primer lugar, en cuanto a la influencia directa tóxica del etanol y sus metabolitos sobre el sistema nervioso central, con la concomitante intervención de la deficiencia de tiamina y otras alteraciones nutricionales, y en segundo lugar, referente a la alteración de los sistemas adrenérgicos y colinérgicos centrales y del sistema serotoninérgico. El síndrome amnésico se encuentra asociado a lesiones puntiformes periacueductales y periventriculares del diencéfalo y del tronco encefálico, regiones implicadas según Squire y Davis (1981), en el aprendizaje y en la memorización. Por otro lado Mann y cols., (1984) consideran los defectos amnésicos consecuencia de la inadecuada atención, y de una disminuida motivación.

La prevención del síndrome de Korsakoff se realiza suprimiendo las bebidas alcohólicas, administrando tiamina y una dieta equilibrada, complementándola con la rehabilitación adecuadas.

Pero ¿qué ocurre cuando los consumidores habituales de alcohol no llegan a desarrollar el Síndrome de Korsakoff? ¿Permanecen sus funciones cognitivas intactas o por el contrario siguen dañadas una vez que no se consume? Eso es lo que pretendemos esclarecer en este trabajo, si las personas que se consideran alcohólicos crónicos ya rehabilitados recuperan sus funciones del todo o si por el contrario permanecen dañados en la memoria como consecuencia de un posible daño cerebral. El comparar a personas ex-alcohólicas con individuos que sufren el síndrome de Korsakoff o que padecen algún tipo de enfermedad debido al consumo de alcohol queda para próximos estudios.

A continuación presentaremos, de manera más breve, el resto de las alteraciones neurológicas que pueden producirse por deficiencias nutritivas secundarias debidas al abuso de alcohol.

4.3.3. Ambliopía alcohólica.

También conocida como neuropatía óptica retrobulbar nutricional, consiste en la degeneración de los nervios ópticos, quiasma y tectos ópticos, afectando preferentemente al haz maculopapilar y con pérdida retiniana, especialmente de la región macular. Producida por defectos nutricionales, carencias de vitaminas del complejo B, sumados al efecto neurotóxico del etanol (Sandrini y cols., 1980). Se caracteriza por tener visión borrosa. En la exploración se observa una reducción de la agudeza visual y en el examen del campo visual se detecta un escotoma central. Abandonada a su evolución progresa hacia la atrofia óptica irreversible y ceguera. El tratamiento consiste en la supresión de las bebidas alcohólicas y administración de vitaminas del complejo B.

4.3.4. Pelagra alcohólica.

Esta enfermedad se atribuye a un déficit de ácido nicotínico. En los países industrializados se halla prácticamente limitada a los alcohólicos crónicos, aunque puede observarse también en vegetarianos con mala absorción intestinal. Afecta generalmente a la piel, aparato digestivo y sistemas hematológico y nervioso

(Tassies y cols., 1989). Víctor y cols. (1976) la describen en alcohólicos crónicos “deplecionados nutricionalmente”, y en prisioneros de guerra, con o sin síndrome de Wernicke-Korsakoff, un síndrome de paraplejia espástica inferior con abolición de reflejos abdominales.

Clínicamente, la pelagra produce manifestaciones dérmicas, digestivas, hematológicas y neurológicas. Los síntomas neurológicos iniciales (insomnio, cansancio, depresión, irritabilidad y nerviosismo), son muy similares a los propios de la neurosis, si bien se aprecian déficit de memoria y lenta ideación, pudiendo producirse confusión mental y deterioro progresivo. El diagnóstico no es difícil si se conoce el antecedente etílico. El tratamiento consiste en la administración de 10 a 50 mg al día de niacina, dieta suficiente en su contenido proteico y supresión de las bebidas alcohólicas; además deben utilizarse otras vitaminas del complejo B.

4.3.5. Mielopatía alcohólica.

Descrita por Víctor (1976) en alcohólicos crónicos con o sin síndrome de Wernicke-Korsakoff y en prisioneros de guerra. Posteriormente, Sage y cols. (1984), describen síndromes mielopáticos con paraplejia espástica y lesiones cordonaes y laterales (sin evidencia de desnutrición, carencia de vitaminas, enfermedad hepática). Para Sage, es una consecuencia de la acción mielotóxica del etanol, o bien secundaria a una alteración en el encéfalo.

4.4. ENFERMEDADES POSIBLEMENTE RELACIONADAS CON LA ACCIÓN TÓXICA DEL ALCOHOL.

4.4.1. Demencia alcohólica.

El etanol tiene un efecto neurotóxico directo que puede contribuir a la aparición de alteraciones cognitivas crónicas en los pacientes alcohólicos. Desde el punto de vista neuropsicológico existen pruebas de la afectación de las funciones superiores, y por tanto de deterioro. Al parecer, los resultados obtenidos en la ejecución de pruebas de memoria en sujetos con demencia alcohólica llegan a ser similares a los obtenidos por pacientes con el síndrome de Korsakoff, quienes a su vez pueden llegar a presentar signos claros de deterioro intelectual (Barry y Knight, 1988). Se puede decir que entre un 50 y un 70% de los alcohólicos crónicos presentan alteraciones de la función mental como la memoria o la capacidad para desarrollar actividades complejas como por ejemplo conducir un automóvil. Muchos también presentan un síndrome prefrontal con alteraciones cognitivas, pérdida de la iniciativa y la espontaneidad, junto a cambios de la personalidad con conductas desinhibidas, aumento de la locuacidad, tendencia a explicar anécdotas o chistes, pérdida del tacto en las relaciones sociales y dificultad de adaptación a nuevas situaciones. A través de una tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT) se demuestra que casi todos los pacientes con alteración de las pruebas prefrontales presentan una hipoperfusión de los lóbulos frontales, y un 25% llegan a mostrar una atrofia frontal demostrable por análisis morfométrico de la tomografía computerizada craneal (Jernigan y cols., 1991; Hervas-Benito y Pérez-Velasco, 2001). Las primeras neumoencefalografías demostraron que los alcohólicos tenían una mayor incidencia de atrofia cerebral y dilatación ventricular (Estruch, 2000), por lo que presentan una mayor atrofia cerebral que las personas abstemias de la misma edad, junto con una atrofia de los lóbulos frontales en comparación con la población control. En pacientes jóvenes se observa una regresión de esta atrofia cerebral al interrumpir la ingestión de alcohol. Hoy en día

se puede decir que la diferencia entre la demencia alcohólica con atrofia cerebral y la enfermedad de Wernicke-Korsakoff es artificiosa. Desde un punto de vista teórico, el diagnóstico de psicosis de Korsakoff sólo debe realizarse cuando existe una alteración selectiva de la memoria sin otro déficit intelectual y sin deterioro posterior, mientras que la demencia alcohólica se caracteriza por una alteración global de las funciones intelectuales. Estudios neurobioquímicos demuestran déficits de serotonina en el síndrome de Korsakoff, y un déficit selectivo de las neuronas colinérgicas de los núcleos basales que inervan el córtex cerebral en la demencia alcohólica. Así que la etiología de las alteraciones de la función mental de los alcohólicos crónicos es multifactorial.

4.4.2. Degeneración cerebelosa alcohólica.

Aproximadamente la mitad de los pacientes alcohólicos crónicos presentan una degeneración del córtex cerebeloso, especialmente de la porción anterosuperior del vermis, y en ocasiones de las áreas hemisféricas cerebelosas adyacentes. Esta enfermedad afecta típicamente a alcohólicos crónicos con un tiempo de consumo de etanol superior a 10 años. Se caracteriza clínicamente por una ataxia del tronco y extremidades inferiores que condiciona una marcha inestable con gran aumento de la base de sustentación. La coordinación de las extremidades superiores suele estar respetada. Puede observarse nistagmo, disartria o temblor. En la mayoría de los casos, los síntomas se presentan de forma crónica, a lo largo de semanas o meses, aunque en ocasiones pueden darse de forma aguda y transitoria si se consiguen casos de remisión con una abstinencia enólica prolongada y una adecuada nutrición de los pacientes.

Se puede concluir diciendo que este tipo de enfermedades desarrolladas como consecuencia del consumo de alcohol, producen alteración de los procesos cognitivos, en mayor o en menor medida según sea la zona afectada del cerebro. A continuación podrá verse cómo afecta y qué efectos produce el consumo de alcohol en los procesos de memoria.

CAPÍTULO 4:

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE LOS PROCESOS DE MEMORIA Y COGNICIÓN.

En el primer capítulo se exponía como objetivo de la parte teórica el tema de la memoria y de la amnesia en el campo de la neurociencia con el fin de entender y crear una base de conocimientos para este trabajo. Para ello se hizo una revisión sobre lo que se entiende por memoria y los modelos teóricos más importantes de la misma, donde se seleccionó y decidió el modelo teórico que podría ser más coherente con este estudio sobre el deterioro de la memoria en personas alcohólicas. Igualmente se ha tratado la amnesia y sus generalidades para ahora poder hablar de la memoria premórbida y postmórbida, deterioradas en aquellos que sufren daño cerebral, y que puede ser provocada por diferentes causas, en este caso debido al consumo crónico y prolongado del alcohol. Ahora se tratarán los efectos que el consumo prolongado de alcohol produce en los procesos de evaluación de la memoria, tanto postmórbida como premórbida y tanto en la memoria explícita como en la memoria implícita.

1. INTRODUCCIÓN.

Como ya se expuso anteriormente, existen diversos tipos de memoria en el hombre que se corresponden con diferentes sistemas cerebrales de codificación de la información. Lesiones provocadas en áreas específicas del cerebro, así como determinadas enfermedades degenerativas del sistema nervioso, pueden producir una disfunción de la memoria que clásicamente se conoce con el nombre de síndrome amnésico. Dichos pacientes difieren en cuanto a la gravedad del deterioro de la memoria y en cuanto a la solución del mismo. Se puede decir que la amnesia puede ocurrir en uno o varios déficits intelectuales, como ocurre en los casos de demencia, o en ausencia de algún otro deterioro detectable como deterioro de la capacidad de metamemoria, o el hecho de que fallen a la liberación de la interferencia proactiva, como ocurre con los pacientes con síndrome de Korsakoff, quienes presentan déficits característicos que no se dan en otro tipo de pacientes amnésicos.

Por otra parte, la cognición, entendida como “conocimiento o pensamiento”, interviene claramente en la memoria y en el aprendizaje de patrones seriales, en la formación de conceptos, en el razonamiento y en el lenguaje. Se considera a la memoria como uno de los procesos psicológicos que se ven afectados por el abuso del alcohol. No obstante el conjunto de estudios que evalúan las capacidades cognitivas de los pacientes alcohólicos no son totalmente homogéneos ni en los resultados obtenidos ni en las explicaciones propuestas. Gran parte de los estudios o trabajos sobre el tema disponibles, se realizaron en personas alcohólicas con síndrome de Korsakoff, y no en aquellas que dedicaron parte de su vida al consumo de alcohol y que, una vez rehabilitados y desintoxicados, no llegaron a desarrollar dicho síndrome. Actualmente existe un gradiente de afectación que va desde la normalidad hasta el síndrome de Korsakoff, pasando por los bebedores importantes y los alcohólicos crónicos. La amnesia en los pacientes con afectación alcohólica ha sido atribuida a déficits en

las estrategias de codificación (Cermak 1976; Cermak y cols., 1976), es decir, presentan problemas en aquellas operaciones que transforman la información externa para su almacenamiento en la memoria, posiblemente debido a un análisis defectuoso en los rasgos contextuales de la nueva información (Winocur y Kisbourne, 1978). Atendiendo a los distintos tipos de modalidades sensoriales se dan trastornos de fijación tanto para el material verbal como para el visual (Butters y Cermak, 1980), u olfativo (Víctor y cols. 1971; Eichenbaum y cols. 1983). En los años setenta hubo trabajos que trataron sobre los efectos selectivos que produce el consumo de alcohol crónico sobre las capacidades mnésicas de las personas; y algunos trabajos (Kapur y Butters, 1977; Butters y Cermak, 1980), evidenciaron la existencia de una alteración importante de las capacidades visuoespaciales, junto con resultados defectuosos en tareas de búsqueda visual, de percepción de figuras solapadas, figuras enmascaradas, etc., interpretadas como una alteración conjunta del aprendizaje, la orientación espacial y el scanning visual; a su vez presentan las capacidades verbales alteradas, al menos de forma sistemática. Krabbendam y cols., (2000), investigaron los déficits cognitivos asociados al alcoholismo crónico. Para ello compararon el volumen cerebral de 14 pacientes con síndrome de Korsakoff, 15 alcohólicos crónicos y 16 controles normales; el grupo normal y el grupo de los alcohólicos presentaban un volumen cerebral normal junto con un rendimiento normal cognitivo, y los pacientes de Korsakoff presentaban déficits de rendimiento en pruebas de memoria, en la capacidad visuoespacial y en el rendimiento de las funciones superiores, junto con reducción del volumen cerebral. No obstante, se observan déficits en la memoria verbal a corto y a largo plazo en individuos alcohólicos con una historia de enfermedad de Wernicke (Acker y cols., 1987; Brandt y cols., 1983; Knight y Longmore, 1994; Sullivan y cols., 2002). Aunque la memoria a corto plazo raramente está más deteriorada en los alcohólicos (incluso en los que presentan síndrome de Korsakoff), sí parece ser cierto que llegan a presentar un claro deterioro cuando la información es bloqueada con tareas de distracción (Brandt y cols., 1983; Knight y Longmore,

1994; Ryan y cols., 1980). Esta vulnerabilidad a las interferencias se correlaciona con el consumo de alcohol incluso en bebedores sociales, siendo este tipo de déficit el primero en desarrollarse con su abuso (Mc Vane y cols., 1982).

Resumiendo brevemente lo anterior, se puede decir que tanto las alteraciones de la memoria de fijación general y específica, como los trastornos visuoperceptivos, se observan en unos tipos de pacientes y otros, difiriendo únicamente en el grado de afectación. Igualmente, parece bastante claro que la intoxicación produce deterioro en la ejecución de algunas tareas de memoria (Kerr y cols., 1991; Peterson y cols. 1990); y que no podemos olvidar que la administración de ciertos alimentos (Millar y cols., 1992), la ingesta de sacarosa (Zacchia, y cols., 1992), producen efectos directos sobre el cerebro pudiendo moderar los efectos del consumo de alcohol (Brioni y cols., 1989; Castellano y Pavone, 1988; Castellano y Popilin, 1990). No obstante son necesarios más estudios que evalúen el decaimiento o debilitación de los procesos cognitivos tan importante en consumidores sociales de bebidas alcohólicas, ya que los factores neuropsicológicos que relacionan la disfunción de la memoria por consumo de alcohol continúan siendo bastante ambiguos.

Por otra parte, cuando el alcoholismo crónico lleva a la aparición del síndrome de Korsakoff aparecen trastornos de memoria muy graves, junto con algunas características más de la amnesia asociada al daño en el lóbulo frontal. Los síntomas típicos de la fase de Wernicke-Korsakoff persisten en el 60% de los pacientes diagnosticados según un estudio llevado a cabo por Adams y Víctor (1993), junto con los síntomas de la fase crónica de Korsakoff como déficits graves de la memoria y cambios de personalidad con incrementos de irritabilidad y apatía (Butters y Cermak, 1980; Butters y Stuss, 1989).

“En tales casos, el trastorno de memoria es lo más relevante y se manifiesta en una amnesia para los hechos recientes, precisamente para lo que acaba de ocurrir, mientras que los acontecimientos más remotos se pueden recordar bastante bien... En principio, durante la conversación con el paciente es difícil detectar la presencia de un trastorno psicótico ya que da la impresión de ser una persona en plena posesión de sus facultades mentales. Sólo después de una

larga conversación con el paciente, se puede observar que a veces se expresa de una manera confusa respecto a determinados hechos y que no recuerda absolutamente nada de lo que acaba de suceder: no recuerda si ha cenado o si se acaba de levantar de la cama. A veces olvida lo que le ha sucedido hace tan sólo un instante. Es incapaz de recordar al médico o a la enfermera que le tratan y por tanto cada vez que los ve, aunque los ve constantemente, jura que los ve por primera vez". (M. Víctor, 1975).

Pueden diferenciarse dos tipos de trastornos de memoria que varían en gravedad y extensión, pueden aparecer de forma conjunta o separada, y son las conocidas amnesia anterógrada y amnesia retrógrada. Desde hace años se sabe que la pérdida de la memoria anterógrada está presente en los diferentes tipos de individuos que sufren amnesia, al igual que la pérdida de la memoria retrógrada es un hecho consistentemente clínico en aquellos pacientes alcohólicos diagnosticados con el síndrome de Korsakoff. Pero, ¿los pacientes alcohólicos crónicos presentan también algún tipo de pérdida de memoria premórbida o postmórbida?

2. MEMORIA POSTMÓRBIDA *VERSUS* MEMORIA PREMÓRBIDA EN PERSONAS ALCOHÓLICAS.

La memoria humana es responsable del rendimiento de diversas tareas, rendimiento que no siempre es el esperable, como ya se sabe, por lo que nos encontramos con fallos o errores relativamente comunes en nuestra vida, que no se consideran graves, pero que pueden llegar a amnesia cuando se produce pérdida de la memoria. La amnesia humana está considerada como la alteración de los procesos del aprendizaje y de la memoria. Normalmente, quien la padece pierde la capacidad para aprender información nueva; no puede recordar los acontecimientos de la vida diaria más allá de un breve período de tiempo en algunos casos. La amnesia puede ser consecuencia de afectación cerebral difusa o de lesiones bilaterales o multifocales que alteran el almacenamiento de la memoria en las áreas específicas de los hemisferios cerebrales. Es un trastorno que aparece generalmente después de algún tipo de daño cerebral, aunque hay casos en que puede aparecer como consecuencia de una alteración biológica o shock emocional, como ya se sabe por el contenido de los capítulos anteriores de este estudio.

La memoria postmórbida es la memoria de la información que se aprende después de producirse la lesión cerebral que causó la amnesia, si esta memoria se pierde se produce la llamada amnesia anterógrada. Así que la amnesia anterógrada consiste en la incapacidad para retener información nueva para todas las modalidades sensoriales tanto para el material verbal como para el no verbal de carácter específico, manteniendo intacta su capacidad intelectual, no presentando alteraciones del lenguaje, no mostrando deterioro perceptivo ni de atención y conservando las destrezas aprendidas, después del daño cerebral que causó la amnesia. Este tipo de amnesia impide, a los individuos que la padecen, el aprendizaje, realizar una vida social normal, e implica un profundo déficit para recordar acontecimientos de la vida diaria. La memoria inmediata está conservada como lo demuestra el hecho de que estos pacientes pueden repetir series de

números (amplitud de dígitos), mientras que por otro lado la memoria a corto plazo está afectada por lo que los sujetos que la padecen son incapaces de repetir tres o cuatro números que se le acaban de nombrar.

La amnesia anterógrada afecta a la duración de la estimación temporal. Esta idea deriva del descubrimiento de que tanto el lóbulo temporal como la amnesia diencefálica dañan la capacidad para tomar decisiones acerca del contexto temporal. Por ello, Shaw y Aggleton (1994) compararon a individuos amnésicos (unos con síndrome de Korsakoff y otros post-encefálicos) con un grupo de individuos controles (normales y alcohólicos crónicos) en cuanto a su capacidad para estimar tiempos de intervalos. Lo que pretendían era ver si los daños eran parecidos a los descritos para el individuo HM, quien sufrió un daño en el lóbulo temporal medial y que le produjo un grave daño a la hora de reproducir duraciones temporales. Los resultados indicaron que los pacientes de Korsakoff presentaban daño en todos los intervalos, mientras que los resultados obtenidos por los individuos post-encefálicos estaban dentro de un rango normal. Así mismo, ambos grupos parecen señalar grandes errores cuando la duración del intervalo incrementa; esta asociación no es significativa aunque los resultados obtenidos por el grupo control de alcohólicos son peores que los del grupo control de personas sanas. En un segundo experimento utilizaron dos sesiones con intervalos fijos, una de 15 segundos y otra de 30 segundos. En este caso, los individuos post-encefálicos respondían mejor con intervalos fijos de 15 segundos que con los de 30. Los individuos con síndrome de Korsakoff presentaron deterioro para todos los intervalos. El análisis de varianza confirma que no hay diferencias significativas entre el grupo post-encefálico y los grupos controles en términos del número de respuestas o el incremento en proporción de respuestas en la condición experimental. Este trabajo indica la disociación entre la decisión de la duración temporal y la función de la memoria. De manera que la capacidad para llevar a cabo la duración de decisiones temporales no necesita depender de la

memoria intacta. Los resultados también indican que las influencias de ciertos factores cognitivos sobre el tiempo de estimación pueden deberse a la función del lóbulo frontal. Se dice que el lóbulo frontal sólo puede producir déficits en tareas en las que se necesita una organización secuencial, esto es importante para determinar si la disociación entre el procesamiento de duración temporal y el orden temporal de la memoria pueden ser atribuidos a diferentes funciones del lóbulo frontal. De ahí que el grupo de individuos controles alcohólicos puntúen prácticamente igual que los controles, ya que no presentan ningún tipo de daño cerebral.

Por otro lado, parece ser cierto que las personas que padecen el conocido síndrome de Korsakoff realizan peor las tareas cuando se les incrementa la longitud de la frase así como el léxico y la complejidad sintáctica. Estos resultados fueron obtenidos por Shapiro y cols. (1992), quienes compararon a pacientes con síndrome de Korsakoff con un grupo de pacientes post-encefálicos y un grupo de controles normales y alcohólicos. Sus resultados demostraron que aunque todos se veían afectados por el incremento en la longitud de las frases, diferencialmente los individuos amnésicos respondían mejor cuando este incremento formaba parte de una frase proposicional, que podía ser construida como un argumento del verbo (cuando la frase contenía un verbo dativo) antes que como un adjunto (cuando la frase contenía un verbo transitivo puro). Esto nos indica que los que padecen daño de memoria presentan deterioro para ciertos tipos de procesamiento de información (los adjuntos son más difíciles de analizar que los argumentos); existiendo posiblemente alteración de la memoria anterógrada grave en amnésicos para las oraciones.

La memoria premórbida es la memoria de la información aprendida antes del daño que causó la amnesia. Cuando se pierde esta memoria se produce la amnesia retrógrada, que consiste en la incapacidad para recordar el pasado, y se produce como consecuencia de un daño cerebral. A menudo afecta únicamente a

los minutos anteriores a la conmoción, pero a veces la pérdida puede llegar a alcanzar a los recuerdos de hace meses o incluso recuerdos de años anteriores. Los que la sufren tienen problemas para recuperar, de la memoria a largo plazo, acontecimientos que les ocurrieron antes del inicio de la enfermedad, aunque los recuerdos más remotos parecen estar mejor preservados. Es frecuente que recuerden a la perfección acontecimientos que ocurrieron hace veinte años y, sin embargo, a medida que nos vamos acercando al momento actual, van perdiendo exactitud en los mismos. El primer estudio extenso en seres humanos sobre la pérdida de memoria tras una lesión en el cerebro fue llevado a cabo por Russell y Nathan (1946). Hallaron que existe un gradiente temporal de pérdida de memoria que disminuye hacia atrás a partir del momento de la lesión produciendo amnesia retrógrada. Lo más típico de los individuos que la padecen es la incapacidad para recuperar información acerca de su vida y de los acontecimientos públicos que ocurrieron antes de la amnesia. Esta dificultad suele acentuarse hacia la última o dos últimas décadas. Así pues, algunas personas pueden recordar algunas situaciones concretas del pasado, pero son incapaces de encadenar adecuadamente todos los hechos y suelen rellenar las lagunas con otros inventados (confabulaciones). Recordamos que las confabulaciones son típicas de los estadios iniciales del síndrome de Korsakoff y que frecuentemente desaparecen en estadios más crónicos. Fitzgerald y Susan (1999) demostraron que cuando les pide realizar tareas de memoria autobiográfica a un grupo de alcohólicos varones (edad 35-65) con una media de consumo de alcohol de 16 años, frente a un grupo de sujetos no consumidores (edad 36-75), hay diferencias significativas entre ambos, de manera que el grupo de alcohólicos recuerda cosas de los últimos cinco años, y muestran una tendencia exagerada para recordar cosas de su adolescencia, lo que indica una amnesia retrógrada temporalmente clasificada subsiguiente a un periodo prolongado de abuso de alcohol. Otros estudios demuestran que el consumo de alcohol llega a producir deterioro retrógrado en la memoria visual (Hewitt y cols., 1996; Mueller y cols., 1993; Parker y cols., 1980; 1981); en las habilidades

visuoespaciales (Fox y cols., 2000); en la memoria verbal (Bruce y Phil, 1997; Kalin 1964; Lambert y cols., 1990; Mann y cols., 1984; Parker y cols., 1981; Tyson y Schirmuly, 1994); en pruebas de memoria visual inmediata junto con una tendencia mayor a la interferencia proactiva (Cellucci y cols., 2000).

En consecuencia, la amnesia anterógrada y retrógrada, están consideradas como los mayores y más estudiados déficits neuropsicológicos. La pérdida de la memoria postmórbida está presente en los diferentes tipos de individuos que sufren amnesia, y que la pérdida de la memoria premórbida es un hecho clínico en aquellos pacientes alcohólicos que están diagnosticados con el síndrome de Korsakoff, pero que, no obstante, no está demasiado claro en alcohólicos rehabilitados. De ahí la importancia de tratar de analizar y ver cuál es la naturaleza del deterioro responsable de la amnesia asociada al alcoholismo, ya que se puede decir que la amnesia retrógrada guarda relación con la amnesia anterógrada presente tal vez desde el inicio del abuso crónico del consumo de alcohol.

No obstante, el extenso y grave deterioro de la memoria remota asociado con el consumo de alcohol, en personas que padecen el síndrome de Korsakoff alcohólico, es difícil de explicar completamente por la gravedad de la amnesia anterógrada. El deterioro de la memoria remota parece constituir, al menos en parte, un déficit distinto y separado de la amnesia anterógrada. Sin embargo, la memoria dañada para periodos de tiempo reciente se correlaciona con el deterioro en la habilidad de nuevos aprendizajes, y este déficit puede reflejar el hecho de que la amnesia anterógrada se desarrolle gradualmente debido al abuso del alcohol, por lo que puede estar presente en otros períodos de tiempo. Parece ser cierto que la capacidad que tenemos para recordar acontecimientos remotos depende de unos mecanismos del cerebro distintos a los que utilizamos para aprender cosas nuevas y recordar acontecimientos recientes. Ya en 1986, Squire y Shimamura, evaluaron la capacidad de aprendizajes nuevos y la pérdida o no de

la memoria remota en individuos con síndrome de Korsakoff, para determinar la correlación existente, y al parecer el extenso y grave deterioro de la memoria remota asociado con el síndrome de Korsakoff no puede explicarse completamente por la gravedad de la amnesia anterógrada. Por lo que, la amnesia anterógrada puede ser debida a un fallo en el procesamiento y codificación de la información, y la amnesia retrógrada puede deberse en parte, a la amnesia anterógrada y en parte, a un fallo en los procesos de recuperación de la información. Sin embargo, la memoria dañada para períodos de tiempo recientes se correlaciona con el deterioro de nuevos aprendizajes y este déficit puede reflejar el hecho de que la amnesia anterógrada o bien puede llegar a desarrollarse gradualmente debido al abuso del alcohol o bien puede estar presente en estos períodos de tiempo.

En un estudio en el que participaron 8 individuos con síndrome de Korsakoff (5 varones y 3 mujeres), se utilizaron nueve pruebas de memoria para medir la capacidad de nuevos aprendizajes, junto con otras tres determinantes de la correlación entre el deterioro de la amnesia anterógrada y la amnesia remota, en períodos de tiempo comprendidos entre 1979 y 1982; estos resultados apoyan el hecho de que la capacidad para recordar acontecimientos remotos depende de mecanismos del cerebro distintos a los requeridos para nuevos aprendizajes y recuerdos de acontecimientos recientes. Igualmente, se puede determinar que el deterioro de la memoria remota que no se correlaciona con la amnesia anterógrada puede deberse a déficits cognitivos característicos del síndrome, como los déficits de atención, metamemoria y los déficits en la habilidad para representar estrategias de recuperación apropiadas, que pueden contribuir a la incapacidad para reconstruir y recuperar recuerdos remotos. Algunos de estos déficits son conocidos por estar ausentes en otras formas de amnesia y por no aparecer obligatoriamente cuando se da la amnesia anterógrada. Así, por ejemplo, cuando se comparan personas con síndrome de Korsakoff con otras que presentan daño

diencefálico sólo, no se dan diferencias en cuanto a la pérdida de la amnesia anterógrada, pero sí hay diferencias en cuanto a la amnesia retrógrada. Estos resultados sugieren que la amnesia anterógrada de los pacientes con el síndrome de Korsakoff puede deberse al daño en el diencefalo, o sea con atrofia del núcleo medial del tálamo (Visser y cols., 1999), y en cambio la amnesia retrógrada puede deberse al daño extradiencefálico (Moscovitch, 1982; Squire, 1982). En esta misma línea existen estudios más recientes que indican que el lugar de la lesión crítica para la amnesia anterógrada implica deterioro de los cuerpos mamilares, del tracto mamilotalámico y del tálamo anterior. Y, en cambio, la amnesia retrógrada dependería del mal funcionamiento del circuito entre el tálamo dorso medial y el córtex prefrontal (Visser y cols., 1999; Verstichel, 2000). Por lo tanto el deterioro para la recuperación y desorganización cronológica de la memoria puede contribuir a una amnesia anterógrada extensa, posiblemente debido a una disfunción del lóbulo frontal.

Los pacientes alcohólicos a los que se les diagnostica dicho síndrome presentan daños, normal y principalmente en la memoria episódica en aspectos anterógrados y retrógrados junto con preservación de la memoria semántica y procedimental, o sea, daño para la realización de pruebas de la memoria explícita, pero no para pruebas que evalúan la memoria implícita (Verstichel, 2000). Asimismo, presentan amnesia retrógrada para los acontecimientos públicos y personales con un gradiente temporal. Es decir, suelen tener una afectación de los episodios ocurridos en los últimos años, pero no de lo que ocurrió en tiempos lejanos. Este gradiente se puede comprobar mediante pruebas que supongan la evocación o reconocimiento de la información agrupable por décadas. Por ejemplo se han utilizado pruebas de identificación de caras o voces de personajes famosos, programas de televisión, sucesos públicos notables, etc. Sanders y Warrington (1975), en su primera investigación formal de la amnesia retrógrada realizada con pacientes amnésicos, utilizaron un cuestionario de acontecimientos famosos y un

test de caras de personajes famosos. Butters y Albert (1982), reexaminaron el test de caras de personajes famosos con ítems que eran juzgados como “fáciles”, e ítems que eran juzgados como “difíciles”; su análisis muestra que los individuos amnésicos presentan daño en ambas pruebas. Otros investigadores encontraron una muestra clasificada temporalmente en una variedad de medidas, incluyendo un cuestionario de acontecimientos públicos de elección múltiple (Seltzer y Benson, 1974), el test de caras de personajes famosos (Marslen-Wilson y Teuber, 1975), y el test de expresiones famosas y el de tareas de reconocimiento de voces de personajes conocidos de los últimos 50 años (Meudell y cols., 1980). Otros como Cohen y Squire (1981) seleccionaron programas de televisión que habían sido emitidos una sola vez, y construyeron un test de recuerdo y reconocimiento, con el que demostraron que pacientes con el síndrome de Korsakoff presentan pérdida de la memoria remota extensa y gradual. Otros estudios han puesto de manifiesto un déficit en la recuperación de la información, el cual se refleja en una disminución de la velocidad de evocación de palabras conocidas (Mattis y Kovner, 1981). Una contribución significativa en este campo fue la llevada a cabo por Butters y Cermak (1986), ya que en un estudio llevado a cabo con un solo caso de alcoholismo crónico, que desarrolló el síndrome de Korsakoff a los 65 años, demostraron un claro ejemplo de amnesia retrógrada extensa y graduada como consecuencia del uso y abuso perjudicial del alcohol.

En los años ochenta dos grupos de investigadores formados por Squire y Cohen (1984) y por Butters y Albert (1982), adelantaban simultáneamente la hipótesis de que la pérdida de la memoria remota podría ser secundaria a un defecto primario en la codificación de la información nueva durante los veinte años o más de abuso del alcohol que podemos decir, típicamente, precede al síndrome amnésico. De acuerdo con estas hipótesis, la pérdida extensa y graduada temporalmente es consecuencia del alcoholismo crónico. Sin embargo, la comprobación experimental de esta hipótesis produce un débil apoyo a la misma,

ya que los alcohólicos desintoxicados crónicos junto con los que no padecen el síndrome de Korsakoff, presentan un deterioro muy ligero en las medidas de memoria remota y para los periodos de tiempo recientes (Albert y Kaplan, 1980; Cohen y Squire, 1981). Ahora toca intentar solucionar estas incógnitas que quedan aún por resolver o que al menos no están tan claras, y ya se verá si en esta pequeña investigación, realizada con personas desintoxicadas, sufren o no algún tipo de pérdida o no de memoria.

3. LA MEMORIA IMPLÍCITA VERSUS MEMORIA EXPLÍCITA EN INDIVIDUOS ALCOHÓLICOS.

La memoria es un marco cambiante – se construye rápidamente en los primeros años de vida, luego se desarrolla más lentamente, cambia continuamente y, finalmente, se desintegra bajo el impacto de los diversos ataques a los que está sujeto el cerebro (...). Jacques Barbizet (1969).

En este apartado se reflexionará sobre la hipotética actuación de la memoria en las personas alcohólicas, en los que sufren algún tipo de amnesia y en los que el deterioro mnésico no es tan claro pero sufren alguna pérdida de la memoria según el sistema cerebral que se dañe. Se tendrán en cuenta la definición de memoria implícita y memoria explícita, los diferentes tipos o formas de memoria, y los casos de alcoholismo.

3.1. DEFINICIÓN DE LA MEMORIA IMPLÍCITA Y MEMORIA EXPLÍCITA.

Anteriormente, se ha puesto de manifiesto la existencia de diversos tipos de memoria en el hombre que se corresponden con diferentes sistemas cerebrales de codificación de la información. Estudios que argumentan que la memoria no es una entidad única sino que está compuesta por múltiples sistemas de memoria separados (Hintzman, 1990; Moscovitch, 1982; Richardson-Klavehn y Bjork, 1988; Schacter, 1987; Squire, 1982; Tulving, 1985; Weiskrantz, 1987; Cohen 1984; Squire y Zola-Morgan, 1988). Los estudiosos del tema llegaron a la distinción o separación de la memoria, siendo una la llamada memoria implícita y otra memoria explícita, de las que se da la definición según Graff y Schacter (1985), sin olvidar que reciben otros tipos de nombres como ya se ha mencionado en este trabajo, pero que se elige esta definición por ser la que más se ajusta a esta investigación. Así, la memoria explícita es aquella que está presente cuando se recuerda o se reconoce algo o a alguien que fue encontrado en una o más ocasiones en el pasado. Según esto, la recuperación de la memoria explícita conlleva esfuerzo. Por el contrario, la memoria implícita se demuestra por cambios en el comportamiento (conducta) o

elaboración del rendimiento para cualquier ítem específico, similar a aquello experimentado anteriormente, sin ser consciente de que estas cosas hayan pasado. Se entiende la expresión de conocimiento adquirido en un episodio anterior a través de una prueba que no hace referencia consciente o explícita a tal episodio de aprendizaje.

3.2. DISOCIACIÓN ENTRE MEMORIA IMPLÍCITA Y MEMORIA EXPLÍCITA.

En términos generales, las disociaciones entre pruebas implícitas y explícitas parecen indicar que ambos tipos de pruebas activan e implican diferentes formas de retención consciente e inconsciente, como diría Roediger (1990a), o diferentes sistemas de memoria (Tulving, 1985a, 1991; Tulving y Schacter, 1990; Schacter, y cols., 1993; Squire, y cols., 1993). El interés por el estudio de las disociaciones entre memoria implícita y memoria explícita tiene su origen en los trabajos de Warrington y Weiskrantz (1968; 1970). Desde entonces se han replicado sistemáticamente sus hallazgos y parece estar sólidamente confirmado el principio de que la buena o mala retención de los amnésicos depende esencialmente de la naturaleza implícita o explícita de la prueba. Graf y cols. (1984) demostraron que el determinante crítico del rendimiento de las personas con amnesia dependía de las instrucciones de las pruebas. Estos investigadores presentaron, a dos grupos de individuos, uno de amnésicos y otro control, palabras que tenían que ser analizadas en dos tareas distintas: 1) una tarea semántica, que consistía en evaluar cada palabra según lo agradable o desagradable que les resultara; y 2) otra no semántica, que requería determinar si las vocales de las palabras presentadas eran las mismas que las de las palabras anteriores. Como las palabras se habían presentado en una situación de aprendizaje incidental, los individuos no esperaban ninguna prueba de memoria. A continuación, todos recibieron fragmentos con las tres primeras letras de cada una de las palabras de la fase de estudio y uno de los dos tipos de órdenes: (a) explícita: *“utilice estos fragmentos como claves para que le sea más fácil recordar las*

palabras que se le presentaron anteriormente"; o (b) implícita: *"Complete estas raíces con la primera palabra que le venga a la cabeza"*. Los resultados indican que cuando les dan instrucciones explícitas a los sujetos, el rendimiento de los amnésicos aparece alterado con respecto a los controles, mientras que cuando reciben instrucciones implícitas los amnésicos y los controles muestran magnitudes comparables. Comprobaron, además, que los efectos de facilidad no habían sido afectados por el tipo de tarea (semántica y no semántica). Por tanto el tipo de instrucciones dadas puede influir en los resultados, cosa que demostraron también Gardner, y cols., (1973) utilizando listas de palabras categorizadas, Shimamura y Squire (1984), usando palabras de pares asociados altamente relacionados (mesa-silla) y Schacter (1985b) estudiando una lista de expresiones comunes. Schacter y Tulving (1986) demostraron que los pacientes amnésicos recordaban lo que habían aprendido anteriormente sólo si se les pedía la información usando exactamente las mismas palabras que se habían utilizado durante la preparación.

Aparte de los estudios sobre la influencia de las instrucciones que se le den a los participantes, también se han manipulado otros tipos de variables y se han observado claras disociaciones entre memoria implícita y memoria explícita, en variables como el tipo de relación entre los materiales (Jacoby, 1983); los niveles de procesamiento (Jacoby y Dallas, 1981; Graf y cols., 1982, 1984; Schacter y Graf, 1986a; Hamann, 1990; Challis y Brodbeck, 1992); ciertos cambios físicos del material entre estudio y pruebas, tales como la modalidad sensorial (Jacoby y Dallas, 1981; Graf y cols., 1985; Schacter y Graf, 1989), la tipografía de las palabras (Roediger y Blaxton, 1987; Kinoshita y Wayland, 1993), el formato de la información (dibujos versus palabras), (Weldon y Roediger, 1987) o la lengua (Durgunoglu y Roediger, 1987); el intervalo de retención entre la fase de estudio y la realización de la prueba (Tulving y cols., 1991; Komatsu y Ohta, 1984; Light y cols., 1986, 1992; Light, 1988, 1991; Greenbaum y Graf, 1989; Graf y Ryan, 1990; Gardiner y Java, 1991; Java, 1992), o el efecto de cierto tipo de sustancias como el

alcohol, la escopolamina, los anestésicos (Hastroudi y cols., 1986; Nissen y Bullemer, 1987; Kopelman y Corn, 1988).

Las disociaciones observadas se han convertido en el fenómeno que mejor ilustra el hecho de que la memoria pueda manifestarse de una forma directa o explícita y de una forma indirecta o implícita tanto para los individuos amnésicos en general como para cualquier persona normal, pudiendo presentar deterioro tanto en pruebas consideradas convencionales de aprendizaje y memoria como en aquellas que requieren recuerdo o reconocimiento de eventos recientes y aprendizaje de pares relacionados, pero pueden obtener resultados completamente normales en habilidades motoras como el aprendizaje rotor (Brooks y Baddeley, 1976); pueden leer palabras en un espejo (Cohen y Squire, 1980); no presentan problemas para completar palabras (Schacter y Graf, 1986; Shimamura, 1986). Todo esto pone de manifiesto la división natural entre memoria y aprendizaje, las cuales dependen de las estructuras y conexiones cerebrales dañadas en las personas. Por tanto un sistema de memoria está unido al aspecto específico de la presentación inicial del material, que sería la memoria de hechos específicos, y otro sistema de memoria referido a la memoria de reglas y procedimientos generales, caracterizado como un almacén de conocimiento abstracto, el cual puede activarse, generalmente, sin necesidad de un acceso de detalles específicos del episodio aprendido anteriormente. Un ejemplo de esto se puede encontrar en el estudio realizado por Haist y Shimamura (1992). Analizaron las diferencias entre pacientes normales y amnésicos en pruebas de recuerdo, reconocimiento y valoración de confianza en sus respuestas. Su base de trabajo era que si este tipo de pruebas (en total 12 diferentes) dependían de la memoria explícita, o sea del recuerdo consciente, deberían obtener peores resultados los sujetos amnésicos que los normales. Realizaron las pruebas en diferentes intervalos de tiempo (15 segundos, 10 minutos, 2 horas, 1 día y dos semanas), y los resultados demostraron que los pacientes amnésicos obtenían peores resultados

tanto en las pruebas de recuerdo como en las pruebas de reconocimiento (tanto para los pacientes amnésicos con daño en el hipocampo como con daño en el diencéfalo). Así mismo, los pacientes amnésicos no siempre adivinaban sus respuestas en las pruebas de reconocimiento. En consecuencia existe la posibilidad de que haya otros sistemas cerebrales implicados en la memoria de recuerdo y de reconocimiento. Por ejemplo, el daño selectivo del lóbulo frontal puede afectar más al recuerdo que al reconocimiento (Janowsky y Shimamura, 1989), así que los amnésicos responden peor en las pruebas de recuerdo por el posible daño del lóbulo frontal, que les provoca deficiencias en la búsqueda de estrategias.

A la hora de estudiar qué sistema de la memoria puede estar dañado en las personas, se utilizan diferentes tipos de pruebas de memoria que sirven para medir la memoria explícita y otras que miden la memoria implícita, y de las cuales se hablará a continuación.

3.3. TIPOS DE TAREAS DE MEMORIA EXPLÍCITA Y MEMORIA IMPLÍCITA.

Las tareas de memoria directa o explícita son aquellas en las que las instrucciones hacen referencia a algún evento objetivo de la historia personal del sujeto. Se caracterizan porque para realizarlas, necesariamente, se tiene que evocar de manera consciente el episodio original de aprendizaje, es decir, tenemos que ser conscientes de que estamos realizando una prueba de memoria sobre un material procesado en un determinado momento anterior. Por tanto exigen expresiones conscientes de recuerdo. En este caso se tienen las pruebas propiamente de recuerdo, que consisten en que los participantes reproduzcan un material que han aprendido previamente; y las pruebas de reconocimiento, aquellas en las que se les pide que identifiquen algo o a alguien, o identificar entre varias alternativas, una información previamente presentada. El éxito en estas pruebas depende del conocimiento que tengan acerca de los sucesos que ocurrieron cuando ellos estaban personalmente presentes en un contexto espaciotemporal concreto. Por

ello, estas tareas han sido llamadas, además de directas, episódicas, autobiográficas, explícitas e intencionales.

Las tareas de memoria implícita o indirectas son aquellas en las que para realizarlas no se necesita ninguna actividad cognitiva, pueden realizarse sin instruir a los sujetos para que recuerden una experiencia previa de aprendizaje anterior (Graf y Schacter, 1985). No exigen expresiones conscientes del recuerdo. Son pruebas de percepción y ejecución cognitiva. Consisten en situaciones en las que la ejecución de actividades cognitivas tales como completar raíces o fragmentos de palabras y dibujos, identificar términos, tomar decisiones léxicas, etc., suele verse facilitada por la presentación previa de esas mismas palabras, dibujos, etc. sin que requieran su recuperación consciente. Se trata de pruebas pensadas para estimar la facilitación del procesamiento de un estímulo como consecuencia de la experiencia reciente con ese mismo estímulo sin más.

La disociación funcional entre medidas directas e indirectas puede observarse en todo tipo de individuos, amnésicos o no. Igualmente tanto la manipulación de los tipos de variables experimentales que deterioran la memoria consciente, como la presencia de lesiones corticales que producen amnesia, dan lugar a efectos y resultados diferentes en ambos tipos de medidas, llegando, a veces y con frecuencia, a deteriorar gravemente el rendimiento en las pruebas de medidas directas, incluso anular los resultados, sin apenas afectar en el rendimiento de las medidas indirectas. Con todo esto hay multitud de experimentos y estudios que nos presentan las diferencias entre unos pacientes y otros. Pruebas de recuerdo como la de recuerdo de prosa demorada y aprendizaje de pares asociados son útiles en la detección de la amnesia, al igual que las pruebas de *priming*. Los cambios en algunas variables pueden afectar a la realización de las pruebas de forma parecida. Así cambiar la modalidad o la ortografía entre la fase de estudio y la prueba, puede disminuir el *priming* de repetición perceptual en pruebas de memoria indirecta (Graf y cols., 1985; Jacoby y

Dallas, 1981; Roediger y Blaxton, 1987; Schacter y Graf, 1989). Por el contrario el proceso de elaboración significativo durante la fase de estudio mejora la realización de las pruebas de memoria directa (Craik y Tulving, 1975).

3.3.1. Pruebas que incluimos dentro de la memoria explícita: recuerdo, reconocimiento.

En un sentido general, en una tarea de recuerdo se pide a los sujetos que reproduzcan el material que han aprendido previamente. Evidentemente, no es lo mismo que los participantes tengan que reproducir la información aprendida (por ejemplo, una lista de palabras) en el mismo orden en que se les presentó a que la puedan reproducir en el orden que ellos elijan. Como tampoco es igual que tengan que recordar la información a partir de una instrucción simple a que se les pida que la recuerden teniendo en cuenta unas claves o pistas que el experimentador les proporciona para que le ayuden o dirijan su recuerdo. Resulta claro, que se deben distinguir varios tipos de recuerdo: recuerdo serial, que consiste en leer una información una y otra vez y después recordarla en el mismo sentido que se aprendió; recuerdo libre, en este caso tras la presentación de la información han de reproducirla en el orden que deseen; y recuerdo con claves, en este caso se incorporan claves o pistas concretas para el recuerdo de una información. Se puede decir que es más fácil recuperar sucesos o experiencias previas con una prueba de reconocimiento que con una prueba de recuerdo libre. Así, para que el recuerdo sea eficaz la información tiene que estar accesible, mientras que para que el reconocimiento tenga éxito la información sólo tiene que estar disponible. Las pruebas de reconocimiento consisten en identificar a alguien o a algo. Normalmente han de elegir, entre varias alternativas dadas, una previamente presentada.

La mayoría de los estudios publicados en los que se analizan diferencias en pruebas de recuerdo, reconocimiento y valoración de la confianza en las respuestas, parten de la base de que si este tipo de pruebas dependen realmente

de la memoria explícita, por tanto del recuerdo consciente, deben obtenerse peores resultados en amnésicos que en normales (Haist y cols., 1992). No obstante, en situaciones de palabras reales en las que el material es familiar y el tiempo de decisión no está controlado, la ejecución de reconocimiento puede sacar un beneficio muy pequeño de la memoria implícita, aunque la fluidez perceptiva puede estar presente pero puede no contribuir a la ejecución de reconocimiento.

3.3.2. Pruebas que incluimos dentro de la memoria implícita: *priming* y tipos de *priming*.

El *priming* es una forma de memoria no consciente en la que un encuentro con un estímulo mejora o cambia la posterior identificación, producción, o clasificación del mismo estímulo o un estímulo relacionado (Schacter, y cols., 2007). Cuando se habla del efecto de *priming* se hace referencia a la presentación de ciertos estímulos léxicos, con anterioridad a una palabra crítica, que pueden facilitar (o dificultar) su reconocimiento, siempre y cuando se tenga algún tipo de relación con ella. A tales estímulos se les denomina *prime* y al efecto que producen *priming*. El *priming* se distingue de otras formas de memoria implícita, como el aprendizaje de habilidades, porque puede darse después de una sola presentación del estímulo (Hauptmann y Karni, 2002) y porque normalmente es específico de un estímulo concreto más que de una habilidad generalizada (Henson, 2003). Se evalúa con tareas experimentales que no requieren recolección consciente de la experiencia previa de aprendizaje como, por ejemplo, identificar estímulos mostrados brevemente, completar fragmentos o raíces de palabras con la primera palabra que le venga a la mente al participante o tomar decisiones sobre las propiedades de los objetos y las palabras. En todas estas tareas la actuación mejora cuando se ha visto u oído previamente la palabra u objeto diana (Schacter y cols., 2004).

Los efectos de *priming* más frecuentes son:

- El *priming* de repetición, que consiste en la disminución en la latencia de respuesta de una palabra cuando ésta ha sido presentada, con anterioridad, en la misma lista o en la misma oración.
- El *priming* semántico, que revela el mismo efecto de facilitación cuando la palabra utilizada como *prime* es un elemento léxico de significado similar o relacionado con la palabra crítica.
- El *priming* contextual, en el que el fragmento de la oración que antecede a la palabra crítica ejerce efectos excitadores sobre las palabras altamente predecibles y adecuadas a ese contexto. El efecto de *priming* sólo es efectivo cuando afecta a palabras reales, es decir, no se cumple en el caso de no-palabras, lo que viene a demostrar que se trata de un efecto lingüístico en modo alguno imputable a semejanzas puramente perceptivas (visuales o acústicas).

Los pacientes amnésicos pueden presentar una representación de *priming* normal en una variedad de paradigmas tales como: en tareas de completar temas (Diamond y Rozin, 1984; Graf y cols., 1984; Squire, y cols., 1987; Warrington y Weiskrantz, 1968, 1970), identificación perceptiva (Cermak y cols., 1985), tareas de decisión de léxico (Glass y Butters, 1985; Moscovitch, 1982; Moscovitch, 1992; Verfaellie, y cols., 1991), ortografía de homófonos (Jacoby y Winterspoon, 1982), y asociación libre de palabras relacionadas (Gadner y cols., 1973; Graf y cols., 1985; Schacter, 1985; Shimamura y Squire, 1984). Numerosos estudios sugieren que los pacientes amnésicos tienen preservada la ejecución de *priming* para la información familiar (Mayes, 1988; Mayes, 1992; Gooding y cols., 1993), tareas de identificación de palabras (Clark, 1983), y tareas de completar fragmentos de palabras (Roediger y Blaxton, 1987a). Otros, demuestran que cuando los ítems son presentados visualmente, los efectos de *priming* son menores que cuando son presentados de forma auditiva (Graf y cols., 1985). Por otra parte Graf y Schacter (1985) y Shimamura y Squire (1989) dicen que los amnésicos son capaces de presentar un

priming consistente de asociaciones nuevas. Utilizaron una prueba de completar raíces de palabras donde el grupo control mejoraba notablemente en la condición de “mismo contexto”, por el contrario, los amnésicos presentaban un mismo nivel de realización de la tarea en las dos condiciones de contexto, lo que indica que no se beneficiaban de dicha condición. Schacter y Graf (1986b), concluyeron que sólo los pacientes amnésicos con daño leve presentaban *priming* de asociaciones nuevas, cosa que no ocurría con pacientes diagnosticados con el síndrome de Korsakoff (Cermak y cols. 1988; Shimamura y Squire, 1989; Mayes y Gooding, 1989). De acuerdo con los datos obtenidos se puede decir que quizás las variables tipo de prueba y gravedad de la amnesia, estén ejerciendo fuertes efectos sobre los resultados, por lo que el efecto de *priming* para asociaciones nuevas se da en algunas clases de amnesia pero no en todas. Por consiguiente serán necesarios más estudios que nos hagan salir de esta situación ambigua.

Los efectos de *priming* pueden explicarse a través de dos hipótesis: a) la activación puede ocurrir en un nivel de representación contextual o semántica (Graf y Mandler, 1984; Cermak y cols., 1985), donde dicho efecto refleja la activación del conocimiento preexistente; y b) puede ocurrir durante la primera presentación de un acontecimiento particular (Jacoby, 1978; Kreesteen-Tucker y Knight, 1989), lo que implica un aumento de la atención (Jacoby, 1983; Roediger y Blaxton, 1987). Por tanto la facilidad no depende sólo de representaciones genéricas (semántica o perceptiva) sino también de las experiencias pasadas de los individuos. La asunción de todo esto es que cuando se adquiere algún tipo de conocimiento se organiza representándolo de alguna manera. Cuando se procesa la información, la característica fundamental de la representación mental es que está activada temporalmente, de modo que facilita el procesamiento durante las tareas de *priming*. Esta probabilidad ocurre en múltiples niveles, dependiendo de la naturaleza de la tarea y pudiendo implicar la activación de características perceptivas (Gabriele y cols., 1997), características de léxico (Roediger y cols.,

1989), e incluso características semánticas (Gardner y cols., 1973; Graf y cols., 1985).

Por ello, la distinción entre los tipos de pruebas de memoria, siendo el patrón de resultados diferente según se evalúe la memoria explícita o la memoria implícita. Los sujetos amnésicos se encuentran seriamente perjudicados en pruebas de recuerdo explícito cuando se comparan con sujetos normales. Sin embargo presentan una retención normal en una lista de palabras familiares, utilizando pruebas de memoria implícita, como por ejemplo la de completar palabras a partir de tres letras iniciales; otras veces se obtienen resultados similares utilizando una prueba de recuerdo libre y una posterior de completar fragmentos de palabras. La cuestión a plantear es la siguiente: ¿qué les sucede a las personas alcohólicas rehabilitadas, que no han desarrollado el conocido síndrome de Korsakoff, cuando se realizan pruebas de memoria explícitas y pruebas implícitas? ¿Se podrán encontrar resultados similares a los obtenidos en personas alcohólicas con el síndrome de Korsakoff, quienes manifiestan problemas en pruebas de memoria explícita como ocurre con los sujetos amnésicos?

4. DETERIORO DE LA MEMORIA IMPLÍCITA Y DE LA MEMORIA EXPLÍCITA EN LOS ALCOHÓLICOS.

Las tareas usadas típicamente para evaluar la memoria explícita, como son las pruebas de recuerdo y de reconocimiento, complican conceptualmente la realización de los procesos, y son, por lo tanto, sensibles a la cantidad de procesamiento de elaboración en la codificación. Trabajos en los que comparan los efectos de una sola dosis de alcohol frente a una bebida placebo, en 16 bebedores sociales (con edades entre los 19 y 35 años), demuestran que el consumo de alcohol produce una reducción significativa del recuerdo cuando se les pide realizar una prueba de recuerdo consciente (Curran y Hildebrt, 1999). Demostrando que el recuerdo y el conocimiento reflejan diferentes sistemas de memoria. Igualmente la intoxicación aguda disminuye los procesos de memoria controlados pero no los procesos de memoria automáticos, y los resultados obtenidos en una prueba de recuerdo libre suelen ser significativamente peores en la "condición de alcohol" (los sujetos realizan las pruebas mientras consumen alcohol, y están en un estado de embriaguez), que en la "condición de no alcohol" (los sujetos no consumen y son sanos) (Tracy y Bates, 1999). Este asunto demuestra de nuevo que el consumo de alcohol puede disociar los procesos de memoria controlados y automáticos en personas voluntarias, como sucedió en este estudio. Otros investigadores han observado diferencias también en tareas que requieren organización semántica (Kokavec y Crowe, 1999), realizándolas mejor los bebedores de borrachera (aquellos que consumen alcohol dos días a la semana) que los que beben en exceso o a diario. En general, los pacientes de Korsakoff obtienen iguales resultados que los controles en pruebas de memoria implícita (Richardson-Klavehn, y Bjork, 1988; Schacter, 1992; Shimamura, 1986), pero no a la hora de realizar tareas de memoria explícita (Kopelman, 1992). Como se ha venido diciendo, las tareas explícitas requieren principalmente procesos semánticos/conceptuales, y las tareas de memoria implícita se basan

principalmente en procesos perceptivos. Ya Cermak y cols. (1985) demostraron que los pacientes de Korsakoff identificaban más palabras cuando habían sido presentadas previamente como parte de una lista de estudio que cuando no eran presentadas anteriormente. De aquí se asume que la facilitación/familiaridad refleja la activación de representaciones semánticas. Según Verfaellie y cols. (1990), los pacientes de Korsakoff presentan una organización de la memoria semántica, por lo que realizan una búsqueda normal de la memoria semántica lexical, y en cambio, presentan deterioro a la hora de buscar en la memoria semántica conceptual, y es cuando afirman que los pacientes de Korsakoff revelan su incapacidad de procesamiento. Así cuando la búsqueda de la información implica procesos de recuperación autodirigidos, la ejecución suele fallar. Los pacientes alcohólicos diagnosticados con síndrome de Korsakoff presentan, además, una ejecución de *priming* de repetición normal para las palabras en tareas de identificación perceptiva, pero no para las pseudopalabras (por ejemplo ortografía y fonología) (Cermak y cols., 1991). Sin embargo, más recientemente se ha dicho que los procesos semánticos/conceptuales pueden estar implicados en tareas de memoria implícita. Para ello compararon pacientes de Korsakoff con un grupo de alcohólicos en tres pruebas de memoria implícita (completar temas, identificación de palabras y libre asociación) y una prueba de memoria explícita (recuerdo con claves); los resultados presentan efecto de *priming* semántico en las pruebas de asociación libre y en las tareas de recuerdo con claves para los alcohólicos.

Por consiguiente, las tareas utilizadas como pruebas de memoria implícita son insensibles a la elaboración de la codificación, lo que da opción a barajar dos hipótesis: 1) Referida a la duración de los efectos de *priming*, según la cual la exposición de las palabras es asumida de forma transitoria, o sea, pasado un tiempo desaparece, son efectos de corta duración. Los efectos de facilitación son de menor duración en los individuos amnésicos que en los individuos normales (Squire y cols., 1987); y 2) Referida a la importancia que tiene la activación

reflejada en las representaciones preexistentes (repetidas). En estudios en los que se les pedía identificar dibujos en un ordenador a un grupo de alcohólicos crónicos (sin signos neurológicos y/o enfermedad mental), frente a un grupo de alcohólicos con síndrome de Korsakoff (incapaces de recordar los acontecimientos día a día), Cermak y cols. (1993), demostraron que los alcohólicos de Korsakoff se beneficiaban más al identificar fotos como consecuencia de las exposiciones anteriores, al mismo tiempo que la facilidad y familiaridad era mayor para el grupo de alcohólicos crónicos.

Así mismo, los pacientes alcohólicos mejoran su rendimiento y utilizan más los ítems de la lista de estudio cuando han de completar palabras tanto en condiciones de inclusión (*priming*) como de exclusión (recuerdo), de forma que la ejecución de los alcohólicos con síndrome de Korsakoff refleja un claro efecto de uso de la memoria automática más que la utilización de un control consciente, mientras los controles normales pueden elegir conscientemente un ítem u otro para completar los temas (Squire, y cols., 1996; Cohen y Squire, 1990). Por otra parte, cuantas más presentaciones de la lista de estudio tienen, obtienen mejores resultados en ambas condiciones, aunque las puntuaciones obtenidas por los alcohólicos con síndrome de Korsakoff suelen ser peores cuando tienen que recuperar ítems de la lista presentada. Igualmente el grupo de alcohólicos crónicos obtienen peores resultados que los controles sanos. Parece claro que presentaciones adicionales por encima de 16 ó 32 veces no incrementa el efecto de *priming*.

En resumen, los pacientes con síndrome de Korsakoff conservan el *priming* a la hora de completar muestras para formas novedosas y también para formas geométricas abstractas (Gooding y cols., 1993). Igualmente, los alcohólicos crónicos puntúan peor que los sanos para muestras de palabras nuevas y para palabras no reales o pseudopalabras (Verfaellie y cols, 1992). Así mismo, parece ser que el consumo de alcohol disminuye la recuperación del recuerdo con claves

pero no hay diferencias con normales en pruebas de completar temas (Duka y cols., 2001). En tareas de memoria inmediata y demorada, el consumo de alcohol disminuye el porcentaje de respuestas correctas, incrementando el porcentaje de errores (Dougherty y cols., 2000). Igualmente cuando se da una exposición previa del material se da una mayor facilidad para detectar ítems, tanto para los controles sanos como para el grupo de alcohólicos crónicos y de Korsakoff, según Squire y Mckee (1992), quienes demostraron déficits en las pruebas de recuerdo y de reconocimiento para los pacientes amnésicos; concluyeron que los efectos de presentación previos en el juicio de famosos pudieran estar apoyados por la memoria implícita, y que los sujetos discriminan más rápido entre famosos y no famosos si los han estudiado previamente.

En el siguiente apartado se presentan los objetivos e hipótesis que se plantean en el presente estudio clínico - experimental, el material y los procedimientos utilizados.

II
Marco
empírico-experimental





1. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

1. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

A lo largo de la exposición teórica se ha intentado aclarar el motivo de estudio que se pretende exponer. El objetivo general es analizar si existe algún tipo de deterioro de la memoria en personas que han consumido alcohol durante un largo periodo de tiempo, ahora ya rehabilitados, y que no han desarrollado el síndrome de Korsakoff. En los capítulos anteriores se ha presentado una visión lo más amplia posible para poder comprender lo que se entiende por memoria y la forma en que puede llegar a afectar la pérdida de la misma, perjudicando al que la padece de diferentes formas. Partiendo de los datos que existen sobre los efectos del alcohol, y teniendo en cuenta algunas de las lagunas que quedan aún por completar, se lleva a cabo el siguiente proyecto con el fin de dar un paso más en el campo de las aportaciones clínico-experimentales. Para ello se plantean los objetivos que se exponen a continuación.

1.2. OBJETIVOS.

1. Evaluar si existe deterioro de la memoria en las personas que han estado abusando del consumo de alcohol durante un tiempo prolongado, y que no han llegado a presentar el síndrome de Korsakoff, frente a aquellos que no han consumido en exceso alcohol durante su vida.
2. Caso de encontrar algún deterioro mnésico, evaluar su naturaleza. Parece ser que un elevado porcentaje de pacientes con encefalopatía de Wernicke, presentan una psicosis de Korsakoff, caracterizada por un trastorno de la memoria premórbida y postmórbida con relativa preservación de las otras funciones intelectuales. En este trabajo se quiere ver si pacientes que no presentan dicho síndrome, pero que son considerados alcohólicos, presentan algún tipo de deterioro de la memoria explícita e implícita. Si los sujetos alcohólicos presentaran una ejecución inferior que los controles en alguna de las pruebas de memoria premórbida significará que pueden presentar amnesia (pérdida de memoria) retrógrada. Del mismo modo si presentaran un nivel de memoria inferior que los sujetos controles, en las pruebas que evalúan la memoria postmórbida, tanto para el tipo de memoria explícita como implícita, significará que en ambos casos presentarían pérdida de la memoria o amnesia anterógrada, de forma que no son capaces de aprender información nueva en algún tipo de información verbal o no verbal. Este objetivo se puede desglosar en:
 - 2.1 Determinar cuál sería la naturaleza del deterioro mnésico.
 - 2.2 Evaluar si se deteriora por igual la memoria explícita y la memoria implícita en alcohólicos.
 - 2.3 Determinar si se deterioran por igual los diferentes tipos de memoria explícita.
 - 2.4 Determinar si se deteriora por igual la memoria para la información no verbal que para la verbal.

1.3. HIPÓTESIS.

Para alcanzar los objetivos propuestos con el presente estudio experimental, se someten a prueba las siguientes **hipótesis experimentales**:

1. Los sujetos controles sanos puntuarán más alto que los sujetos alcohólicos en cualquiera de las pruebas que han sido elaboradas en este trabajo para el estudio de la memoria. Los alcohólicos presentarán un deterioro de la memoria aunque no hayan sufrido el síndrome de Korsakoff.
2. El deterioro de la memoria postmórbida será mayor que el deterioro de la memoria premórbida en los sujetos alcohólicos frente a los sujetos del grupo control.
3. Los sujetos alcohólicos presentarán un deterioro mayor de la memoria explícita que de la memoria implícita. Habrá diferencias en cuanto a las puntuaciones obtenidas en las pruebas según evalúen la memoria explícita o la memoria implícita.
4. Los diferentes tipos de memoria explícita, recuerdo libre y reconocimiento, en los alcohólicos, presentarán un nivel diferente de deterioro.
5. El deterioro de la memoria verbal será diferente que el deterioro de la memoria no verbal en los alcohólicos.
6. Los alcohólicos presentarán mayor deterioro de la memoria cuanto mayor sea el intervalo temporal de consumo de alcohol. De igual forma presentarán menos deterioro de la memoria cuanto mayor sea el intervalo temporal de tiempo sin consumo.



2. MÉTODO

2. MÉTODO.

2.1. MUESTRA.

La muestra se constituyó con un grupo de individuos no alcohólicos que formaron el grupo control, y un grupo de alcohólicos rehabilitados, que formaron el grupo experimental. La elección de los grupos se llevó a cabo controlando la edad, nivel de estudios y población rural y/o urbana, similares para todos, evitando así que los factores sociodemográficos pudieran influir significativamente en los resultados de las pruebas. Todos, tanto los participantes del grupo experimental como los del grupo control, pertenecen a Salamanca capital y/o provincia; actualmente, llevan una vida sana, ninguno de ellos reside en ninguna institución psiquiátrica o de otro tipo, y viven solos o con sus familias.

Tabla 1. Características demográficas y educativas de la muestra.

		GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENTAL
SEXO	Nº VARONES	11	24
	Nº MUJERES	19	5
EDAD	MEDIA +/- D.T.	50,8 ± 7,2	48,9 ± 6,4
ESCOLARIZACIÓN	MEDIA +/- D.T.	14,1 ± 1,4	14,4 ± 2,6
NIVEL EDUCATIVO (Nº SUJETOS)	SIN TITULACIÓN	5	6
	GRADUADO ESCOLAR	21	17
	FORMACIÓN PROFESIONAL	4	6

2.1.1. SELECCIÓN DEL GRUPO EXPERIMENTAL.

La selección de los individuos pertenecientes al grupo experimental se llevó a cabo en colaboración con la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados de Salamanca, siendo la muestra final de 29 personas.¹⁰ Todas y cada una de las personas incluidas en este grupo pertenecen a la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados de Salamanca. Todos los seleccionados cumplen los criterios de diagnóstico del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), para el abuso y/o dependencia del alcohol, procedimiento reconocido internacionalmente, con el objeto de asegurar el carácter clínico de la población estudiada. Todos ellos han pasado previamente por un estudio analítico y una desintoxicación hospitalaria. Desde la Asociación, el tratamiento es ambulatorio y consiste principalmente en programas de rehabilitación con la asistencia a la terapia de grupo, realizada dos veces por semana por el médico responsable de la Unidad de Tratamiento de Alcoholismo y Toxicomanías de Salamanca, soporte psicológico, cuidados de enfermería y cuidados médicos. Asisten además a terapia individual y se les realiza un seguimiento en el que participan la psicóloga de dicha unidad y la trabajadora social de la asociación. En todos los casos son personas alcohólicas, y el tratamiento que siguen consiste en tomar un complejo vitamínico Tiamina (vitamina B1), que sirve para evitar que aparezcan, o ayudar a que remitan, posibles daños neurológicos, parálisis de los músculos oculomotores, alteraciones pupilares, nistagmo, inseguridad en la marcha y ortostatismo, propios de los que llegan a padecer la encefalopatía de Wernicke y/o más gravemente el síndrome de Korsakoff. Algunos pacientes necesitan la ayuda de fármacos interdictores contra la dependencia del alcohol, como el Antabús (Disulfirán) y el Colme (Carbimida), que sirven como apoyo emocional para evitar recaídas y permanecer abstemio, puesto que durante su administración la ingesta de alcohol produce una reacción

¹⁰ La muestra inicial era de 40 sujetos. Ha sido necesario apartar a seis sujetos de la muestra por presentar respuestas inconsistentes a los cuestionarios y no cumplir todos los criterios establecidos, a dos por obtener puntuaciones inferiores a 70 en el Wais. Y a otros tres que abandonaron sin finalizar la realización de todas las pruebas.

desagradable con vómitos, mareos, sudores, etc. Estos fármacos son tomados por algunos de los desintoxicados, según los casos.

Se establecen unos criterios de selección considerados imprescindibles para formar la muestra, y que se exponen a continuación:

- Han de ser personas que pertenezcan a la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados de Salamanca, ya que así cumplen los criterios del DMS-IV, siendo todos ellos alcohólicos. Por tanto, son personas consideradas y diagnosticadas como enfermos alcohólicos.
- Han de ser personas que se asemejen entre ellos en edad, nivel de estudios o años de escolarización, y nivel socio-económico.
- Han de estar rehabilitados y llevar un tiempo mínimo de 4 meses sin beber, no haber tenido ninguna recaída en ese tiempo, y permanecer así al menos hasta finalizadas las pruebas. Ver Anexo 3.
- Han de dar negativo o cero, en la prueba de "Screening"¹¹ de Psicopatología efectiva en la práctica médica: "El cuestionario de Salud Mental", el General Health Questionnaire (GHQ),¹² en nuestro caso el "GHQ-28 ítems" de Lobo y cols. (1986) en el momento de la realización de las pruebas. Se admite el punto

¹¹ Con las pruebas de "Screening" o "despistaje", se pretende, tanto en Psiquiatría como en Medicina, detectar casos probables de enfermedad oculta, teniendo en cuenta que el alcoholismo y otras drogodependencias tienden a aumentar las respuestas falsas, ya que estos pacientes niegan o minimizan, muchas veces, cualquier problema psíquico, incluido su trastorno.

¹² Desde 1972, el británico Goldberg (1972; 1979) ha publicado datos sobre este sencillo cuestionario GHQ, que ha demostrado ser el mejor instrumento para detectar <<casos>> psiquiátricos, entre los enfermos que acuden al médico general o incluso entre la población general. Se refiere, fundamentalmente, a trastornos afectivos/emocionales, angustia y/o depresión, los más frecuentes; y pretende agrupar el mínimo común múltiplo de ítems o síntomas que mejor discriminen entre quienes subjetivamente se encuentran bien y aquellos otros que tiene malestar psíquico significativo. En España ha sido adaptado por Muñoz y cols. (1978) quienes introdujeron la versión larga, de 60 ítems, y una versión más reciente adaptada por Lobo y cols. (1981, 1986) de 28 ítems. El GHQ de 28 ítems se caracteriza porque:

- Posee similares índices de validez y discriminación, es una versión más corta, su realización requiere un tiempo mínimo, de tres o cinco minutos.
- Contiene, además de la valoración global, cuatro escalas que proporcionan información adicional: Escala A (síntomas somáticos de origen psicológico), Escala B (angustia/ansiedad), Escala C (Difusión social, en sus actividades diarias), y Escala D (depresión).

de corte en 2 en las escalas C y D, puntuaciones superiores indicarían posibles trastornos de depresión.¹³ Ver Anexo 4.

- No han de pertenecer a ninguna institución psiquiátrica, ni estar bajo el efecto de ningún tratamiento psiquiátrico actualmente.
- No han de sufrir ninguna enfermedad neurológica.
- No han de presentar ninguna historia de abuso de otras drogas ni antes ni después del comienzo de abuso de alcohol.
- Han de obtener una puntuación normal en el Mini-Examen Cognoscitivo¹⁴ de Lobo y cols. (1979; 1980), adaptación del original de Folstein y Mc Hugo (1975). El punto de corte, sobre un total máximo de 35, es igual o superior a 27. Puntuaciones inferiores a 27 indicarían, en adultos no geriátricos, un déficit global cognitivo. Ver Anexo 5.
- Han de obtener una puntuación total en la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (el WAIS de Wechsler, 1988)¹⁵ por encima de 70 para no considerarlos deficientes, y para evitar que los resultados obtenidos no puedan deberse a problemas de inteligencia en vez de memoria.

Esta prueba indicaría un funcionamiento intelectual con un deterioro si las puntuaciones obtenidas por los sujetos oscilan entre:

- 50-55 hasta 70, que sería deterioro ligero.
- 35-40 hasta 50-55, que sería deterioro moderado.

¹³ No realizamos el Cuestionario Depresión Beck porque nos interesa descartar la existencia de depresión en los participantes, por eso se considera suficiente la prueba de Screening.

¹⁴ El "Mini-Examen Cognoscitivo" ha sido estandarizado en nuestro medio por Lobo y cols. (1979), y fue derivado del instrumento original de Folstein y Mc Hugo (1975). Se trata de una prueba estándar para el examen abreviado del estado mental y para la evaluación rápida de la alteración cognitiva en la que se miden los siguientes aspectos: orientación temporal y espacial, memoria inmediata, atención y cálculo, recuerdo diferido, lenguaje y praxia constructiva mental.

¹⁵ Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS) de David Wechsler, y con la adaptación española de la Sección de Estudios TEA Ediciones S.A. Tr. Yela Granizo, M.; Cordero Pando, A. "WAIS, Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos. Manual". 6ª ed. Madrid: TEA Ediciones, S.S. De aplicación individual.

- 20-25 hasta 35-40, que sería deterioro grave.
- Y puntuaciones inferiores a 20-25, que sería deterioro profundo.

En nuestro trabajo los resultados obtenidos en el WAIS, para el grupo experimental fueron los siguientes:

PUNTUACIONES WAIS: COCIENTE DE INTELIGENCIA

GRUPO EXPERIMENTAL			
	VERBAL	MANIPULATIVO	TOTAL
MEDIA ± D.T	100,4 ± 10,8	96,3 ± 13,5	99,3 ± 12,4

D.T. es la Desviación Típica.

Ver datos del WAIS en Anexo 6.

Aquellos participantes pertenecientes a la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados que no cumplieron con alguno de estos criterios fueron excluidos del estudio.

A continuación se describe la selección del grupo control.

2.1.2. SELECCIÓN DEL GRUPO CONTROL.

La selección de los individuos, pertenecientes al grupo control, se llevó a cabo en la provincia y capital de Salamanca, siendo la muestra inicial de 40 personas y la final de 30.¹⁶ Estos sujetos fueron equiparados en edad, nivel socio-económico, nivel de estudios y lugar de residencia (rural, urbana) con el grupo experimental (véanse características principales de la muestra en este capítulo). Se siguen los siguientes criterios para la selección del grupo control:

- Ser natural de Salamanca, capital o provincia.

¹⁶ En este caso se eliminaron del estudio aquellos que no respondieron a las pruebas de Screening según los criterios establecidos, un total de 8, y además dos por marcharse de Salamanca y no poder finalizar el trabajo empezado con ellos.

- Tener las mismas características en cuanto a edad (tener entre cuarenta y sesenta años), nivel de estudios o años de escolarización, y nivel socio-económico similar, al igual que los sujetos del grupo experimental.
- Ser personas sanas, y no pertenecer a ninguna institución psiquiátrica. Fueron excluidos todos aquellos que presentaban una historia de enfermedad psiquiátrica, neurológica, de alcoholismo, o que estaban sometidos a algún tratamiento psico-farmacológico, evitando así cualquier influencia que pudiera darse sobre la capacidad de memoria.
- No han de presentar ninguna historia de abuso de drogas en su vida.
- Dar negativo o cero, en el “GHQ-28 ítems” de Lobo y cols. (1986), en el momento de realización de las pruebas, para descartar algún tipo de trastorno que pudiera interferir en los resultados. Ver Anexo 4.
- Obtener una puntuación normal en el Mini-Examen Cognoscitivo de Lobo y cols. (1979; 1980), siendo el punto de corte igual o superior a 27 para la población de adultos normales. Ver Anexo 5.
- Han de obtener una puntuación total en el WAIS por encima de 70, para no ser considerados discapacitados. Los resultados son los siguientes:

PUNTUACIONES WAIS: COCIENTE DE INTELIGENCIA

	GRUPO CONTROL		
	VERBAL	MANIPULATIVO	TOTAL
MEDIA ± D.T	102,2 ± 10,5	101,8 ± 16,4	103,1 ± 13,4

D.T. es la Desviación Típica

Ver datos del WAIS en Anexo 6.

Todos los participantes realizaron las pruebas voluntariamente y no fueron remunerados por su colaboración.

2.2. DISEÑO.

Se trata de un diseño experimental en el que se realizan medidas posteriores a la ejecución de las pruebas. Todos los participantes han realizado varios tipos de pruebas para evaluar los diferentes procesos de la memoria a estudiar:

- Para evaluar la memoria premórbida para la información verbal se utilizan la prueba de Verdadero o Falso, y la prueba de Vivos o Muertos; y para evaluar la información no verbal la prueba de Rostros de Personajes Famosos. La prueba de Acontecimientos Públicos Famosos se emplea para evaluar la memoria premórbida, tanto para la información verbal como para la información no verbal.
- Para evaluar la memoria postmórbida para la información verbal se utilizan la prueba de Recuerdo Libre de Palabras (memoria explícita), la prueba de Completar Raíces de Palabras (memoria implícita) y la prueba de Reconocimiento de Palabras (memoria explícita); y para la información no verbal la prueba de Recuerdo Libre de Dibujos (memoria explícita), la prueba de Completar Dibujos (memoria implícita) y la prueba de Reconocimiento de Dibujos (memoria explícita).

Para estudiar si se dan los cambios que se predicen en las hipótesis se sigue la clasificación de técnicas de Análisis Multivariante (Hair y cols., 1995) de dependencia aplicando un diseño factorial no manipulativo. Se toman como variables dependientes las puntuaciones finales de las pruebas aplicadas, y como variables independientes las características de los sujetos: etiología, edad, sexo, nivel educativo y tiempo de consumo y sin consumo.

El método estadístico utilizado para analizar los resultados de las diferentes pruebas es el Análisis de la Varianza (ANOVA). Puesto que es la técnica más adecuada para establecer comparaciones entre las medias de más de dos muestras simultáneas, de manera que mediante un solo contraste pueden darse

comparaciones entre los grupos. En el caso de evaluar dos grupos utilizamos la *t* de Student para ver si hay diferencias significativas entre ellos. Los análisis estadísticos se han realizado con el tratamiento informático de estadística aplicada STAT-VIEW 5.6, con el paquete SPSS 9.0 y 11.0, y con el Excel 2003.

2.2.1. VARIABLES Y MEDIDAS.

2.2.1.1. VARIABLES INDEPENDIENTES.

En ambos grupos de sujetos se tienen en cuenta las siguientes variables independientes para comprobar si existen diferencias estadísticamente significativas:

- **ETIOLOGÍA:** Variable cualitativa. Se forma el grupo experimental compuesto por alcohólicos, y el grupo control formado por sujetos sanos no alcohólicos.
- **SEXO:** Variable cualitativa. Se tiene en cuenta para ver si existen diferencias entre ser varón (0) y ser mujer (1).
- **EDAD:** Según la edad se clasifica a los sujetos en dos categorías. Aquellos con edades comprendidas entre 40 y 50 años inclusive (1), y aquellos con edades comprendidas entre 51 hasta 60 años (2).
- **NIVEL EDUCATIVO:** Se divide a los sujetos en tres categorías según los estudios realizados:
 - Sin terminar los estudios primarios (0).
 - Con estudios primarios o graduado escolar (1).
 - Con Formación Profesional (2).

También se analizan el tiempo que estuvieron consumiendo alcohol y el tiempo que llevaban los sujetos rehabilitados en el momento de realización de las pruebas. Esta variable se tiene en cuenta solo para el grupo experimental.

2.2.1.2. VARIABLES DEPENDIENTES

Son las puntuaciones obtenidas por cada sujeto en las diferentes pruebas. Son variables cuantitativas. Las puntuaciones se expresan en tantos por cientos de aciertos y/o proporción de aciertos, para todas las pruebas:

➤ **Evaluación de la memoria premórbida:**

- Prueba de verdadero y falso.
- Prueba de vivos y muertos.
- Prueba de rostros de personajes famosos.
- Pruebas de acontecimientos públicos.

➤ **Evaluación de la memoria postmórbida:**

- Prueba de recuerdo libre de palabras.
- Prueba de reconocimiento de palabras.
- Prueba de completar raíces de palabras.
- Prueba de recuerdo de dibujos.
- Prueba de reconocimiento de dibujos.
- Prueba de completar dibujos.

En el siguiente apartado se explican el material y los procedimientos llevados a cabo en este trabajo.

2.3. MATERIAL EXPERIMENTAL Y PROCEDIMIENTOS.

En la realización de este estudio se utilizan las pruebas para evaluar el deterioro de la memoria, ya indicadas anteriormente. Para la elaboración de las mismas se tienen en cuenta la naturaleza del proceso a evaluar y los diferentes tipos de pruebas utilizadas a lo largo de los años. Se elaboran todas y cada una de las pruebas realizando primero un estudio piloto que sirvió para seleccionar aquellos ítems que fueron los más representativos de cada una, adaptándolas al castellano. Se considera innecesario baremar las pruebas, debido a que han sido obtenidas de otras ya elaboradas, y por tanto suficientemente utilizadas en múltiples investigaciones, lo que hace que ya tengan probadas su utilidad, validez y fiabilidad.

En el estudio piloto participaron un total de doce personas elegidas según los mismos criterios de selección que el grupo control de este trabajo. La edad está comprendida entre 45 y 55 años; en cuanto a su nivel de estudios participaron siete personas con estudios primarios o graduado escolar, tres que no terminaron los estudios primarios y, en su momento, dos que habían terminado los estudios de formación profesional. Todos obtuvieron puntuaciones normales en las pruebas de screening: GHQ-28 ítems, Mini-Examen Cognoscitivo y Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos. Una vez formado el grupo, realizan las pruebas que servirán para evaluar la memoria. Posteriormente se seleccionan los ítems para las pruebas, eligiendo aquellos que han acertado al menos el 80% de los participantes. En todos los casos fueron ítems considerados apropiados para evaluar los procesos de memoria. Ninguno de los participantes de la prueba piloto formó parte de la muestra del estudio.

Una vez finalizado el estudio piloto se elabora un *“cuadernillo de respuestas”*. En él se reflejan las respuestas dadas por cada sujeto para cada prueba. Este cuadernillo, completado bien por el participante o bien por el examinador, según la prueba a realizar, consta de tres partes: la primera es

informativa; en ella cada uno de los participantes escribió su nombre y apellidos, un número de teléfono de contacto, su edad, nivel educativo, años de escolarización, y población a la que pertenecen. Fue así para todos los participantes, los del grupo control y los del grupo experimental. Además, los sujetos que formaron parte del grupo experimental contestaron también a preguntas sobre el tiempo que llevan sin consumir alcohol, cuándo fue la última recaída, a qué edad comenzaron a beber y/o cuantos años estuvieron consumiendo alcohol de forma continuada y descontrolada.

La segunda parte del cuadernillo se formó por las hojas de respuesta de las diferentes pruebas que sirvieron para constituir la muestra siguiendo los criterios de selección establecidos, como ya se ha visto, y que como se recordará son las pruebas discriminatorias de "Screening", el Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28 ítems), el Mini-Examen Cognoscitivo, y la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos, donde se iban anotando las puntuaciones totales del cociente verbal, manipulativo y del total. Y, por último, en la tercera parte del cuadernillo quedó reflejada cada una de las respuestas dadas por cada uno de los sujetos en cada una de las pruebas.

El procedimiento general tanto del estudio piloto como de la evaluación del estudio posterior del grupo experimental y del grupo control, fue el mismo para todas y cada una de las pruebas, y para todos los sujetos. Todos efectúan las pruebas en tres sesiones diferentes. En la primera entrevista, realizada con cada sujeto, celebrada siempre por las tardes y a la misma hora, una vez informados de que van a formar parte de un estudio de tesis, se les pide rellenar sus datos en la hoja correspondiente del cuadernillo, y a continuación ejecutar las pruebas que servirán para seleccionar la muestra. Se les recomienda seriedad, y discreción una vez finalizada cada sesión, de manera que mantengan silencio y no comenten con nadie las pruebas ni el contenido de las mismas. Durante la realización de todas y cada una de las pruebas se les dice que presten atención, estén concentrados, y que

tendrán momentos de descanso. Al finalizar cada sesión se les da las gracias, y se les recuerda que si se necesita de nuevo de su colaboración se les avisará por teléfono. En todos los casos la realización de cada una de las pruebas se hizo siempre de forma individual, el examinador y el participante sentados frente a frente. Como ya se dijo anteriormente, la participación fue voluntaria y no remunerada. Después, y según los resultados obtenidos en esta primera entrevista, se convoca a todos los candidatos que cumplen los criterios de selección establecidos para una segunda entrevista, realizada a la semana siguiente. En esta ocasión se realizan parte de las pruebas diseñadas para evaluar la memoria propiamente dicha, empezando por la prueba de rostros de personajes famosos; seguida de un descanso de diez minutos y, a continuación, ejecutan las pruebas de recuerdo libre de palabras, la de completar palabras, y la de reconocimiento de palabras. Por último, tras otro descanso, la prueba de acontecimientos famosos. En total alrededor de una hora con cada sujeto. Una vez finalizada esta sesión se deja la fecha prefijada para la semana siguiente, otro día a la misma hora. En la tercera entrevista se continúa con el resto de las pruebas diseñadas para evaluar la memoria, con la prueba de vivos o muertos, descanso de diez minutos y, después realizan las pruebas de recuerdo libre de dibujos, la de completar dibujos, y la de reconocimiento de dibujos. A continuación se realiza otro descanso y, por último, la prueba de verdadero y falso.

En el siguiente apartado se explicará cada prueba por separado, según nos sirva para evaluar la memoria premórbida en primer lugar, y después aquellas que nos sirvan para evaluar la memoria postmórbida. Conviene aclarar, no obstante, que el orden de la ejecución de las pruebas para evaluar la memoria fue el indicado anteriormente.

2.3.1. PRUEBAS PARA EVALUAR LA MEMORIA PREMÓRBIDA.

Respecto a las pruebas utilizadas para evaluar la memoria retrógrada, se ha empleado la tarea de reconocer y localizar en el tiempo personajes y eventos famosos y decidir si los personajes famosos que se presentan están vivos o han fallecido.

2.3.1.1. Prueba de rostros de personajes famosos.

En inglés llamada Famous Faces Test, fue usada primero por Sanders y Warrington (1975), y más tarde adaptado por varios investigadores como Marlen-Wilson y Tenber, (1975); Albert cols., (1979); Hodges y Ward, (1989). Estos investigadores elegían fotos de gente famosa y las clasificaban por décadas pertenecientes a la década de 1940, 1950, 1960, etc. La prueba consistía en que los participantes dijieran el nombre y la razón de la fama de los rostros presentados. Otros utilizaron programas de televisión, voces de personajes públicos famosos (Cohen y Squire, 1981; Mendell y cols., 1980), e identificación de nombres de gente famosa o acontecimientos de no famosos (Hodges y Ward, 1989; Kapur y cols., 1994); en todo caso todos pretendían evaluar la memoria remota con gradiente temporal.

A partir de estos estudios se elaboró la prueba piloto para este trabajo. Consistió en presentarles ochenta fotos, cada una de ellas con el rostro de un personaje famoso perteneciente a diferentes décadas, y al azar. Todas las fotos tienen el mismo tamaño y están impresas en color. El criterio para dar por buena una respuesta no es solo decir el nombre sino que han de saber de quién se trata: su profesión, por qué es famoso. Una vez finalizada la prueba, se eligen diez de cada década, aquellas que se han dado como repuestas verdaderas o aciertos al menos el 80% de los participantes, cuarenta de los cuales formaron la prueba.

MATERIAL. Formado por cuarenta fotografías. Cada una de ellas fue seleccionada del estudio piloto para formar parte de la prueba, están impresas en

color, y con un tamaño de 10x15. Cada una representa el rostro de un personaje famoso. Ver Anexo 7.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. A cada participante se le presenta un total de cuarenta fotografías, en las que cada foto representa el rostro de un personaje famoso. Se les explica que la prueba consiste en identificar el nombre del personaje de cada fotografía, junto con descripción detallada de cada uno: profesión, edad. Las fotos se presentan todas juntas, boca arriba sobre la mesa, y se les pide que vayan pasándolas de una en una. Una vez dan la respuesta de un personaje, ponen la foto boca abajo y contestan a la siguiente. El orden de presentación de las fotos fue por décadas, diez fotos de cada una de las décadas desde 1960 hasta 1999. El orden en el que se presentan es aleatorio y no siguen un patrón temporal. Se valora cada respuesta correcta como un acierto, siendo la puntuación final el porcentaje de aciertos.

2.3.1.2. Prueba de acontecimientos públicos.

Para la elaboración de esta prueba se ha tenido en cuenta el Autobiographical Memory Interview de Kopelman y cols., (1989), que consiste en evaluar la memoria acerca de acontecimientos específicos de la vida diaria, tanto para hechos recientes como para los sucesos remotos. También se ha tenido en cuenta el test de acontecimientos públicos elaborado por Kopelman y cols., (1989b); el News Events Test y el Transient Events Prueba (O'Connor y cols., 1990), que evalúa la memoria de recuerdo y la memoria de reconocimiento de acontecimientos pasajeros o transitorios desde 1950 hasta 1990.

Para elaborar esta prueba, el estudio piloto consistió en presentar a cada sujeto del grupo ochenta folios DIN A4. En cada uno había una fotografía con texto y con un titular en letras mayúsculas de una noticia importante, por décadas mezcladas al azar. Se les pide que digan si recuerdan la noticia y que expliquen lo que sepan de ella. Se da como respuesta acertada aquella en la que se sabe bien de

qué se trata: dónde ocurrió, cuándo, a quién o quiénes, cómo..., concretamente la capacidad de los participantes para reconocer y localizar en el tiempo estos eventos. Se seleccionan diez noticias por décadas, aquellas acertadas al menos por el ochenta por ciento de los sujetos, siendo éstas las que han formado parte de la prueba.

MATERIAL. Esta prueba consta de un total de cuarenta folios DIN A4, en los que aparece el titular de una noticia, junto con un texto y una fotografía que representa cada acontecimiento. Estas noticias son seleccionadas del estudio piloto. El tipo de letra para los títulos de cada noticia fue el mismo en todos los casos, siendo la fuente Arial, tamaño 12, mayúscula y en negrita. La fotografía que representa la noticia está en todos los casos en blanco y negro, pegadas sobre el folio y fotocopiadas para la presentación. Ver Anexo 8.¹⁷

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se le presenta a cada sujeto un total de cuarenta folios, ordenados por décadas, las diez primeras corresponden a la década que va desde 1960 hasta 1969, y así hasta las diez últimas que corresponden a la década que va desde 1990 hasta 1999. Se les explica que, para cada noticia presentada en cada folio, han de comentar todo lo que sepan de la misma según lean el titular y vean la fotografía. Se puntúa la respuesta como verdadera cuando recuerdan y reconocen el suceso, dándoles explicaciones y detalles correctos.

2.3.1.3. Prueba de verdadero o falso.

El estudio piloto consistió en leer a los sujetos los enunciados de cinco noticias por cada año, desde 1960 hasta 1999. La mitad de las noticias eran verdaderas, lo que significa que se les leía el texto igual que habían sido publicadas en la prensa, redactadas tal y como ocurrieron. La otra mitad eran noticias inventadas, por lo tanto falsas o mal redactadas, con fechas cambiadas, nombres, lugares o sucesos falsos. Ninguna de las noticias coincidía con ningún personaje de

¹⁷ En el Anexo podemos ver el tamaño de cada folio con la noticia correspondiente representado en una escala de 1 a 6 respecto del tamaño real del original. Por tanto con una reducción del 16% de las dimensiones reales.

la prueba de personajes famosos. Los participantes han de reconocer la noticia, decir fechas, personas, lugares... Deben localizar, en una década determinada, el acontecimiento al que hace referencia cada noticia. Se seleccionan aquellas respuestas que han sido acertadas al menos por el ochenta y cinco por ciento de los participantes. Se eligen diez noticias por década, cinco verdaderas, y cinco falsas.

MATERIAL. Para la realización del mismo, se seleccionan los cuarenta sucesos o acontecimientos sacados del estudio piloto. Se copian las noticias por décadas, cinco verdaderas y cinco falsas semibalancedas, en dos folios DIN A4, veinte en cada folio, en negrita y con un interlineado 1.5. Tipo de letra Arial 12. Ver Anexo 9.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se pide a cada sujeto que escuche las frases que se le van a leer. Como ya se ha dicho, las noticias están escritas en dos folios, en negrita. Una vez leída cada noticia en voz alta, los participantes explican cuáles de las mismas son verdaderas y cuáles falsas. Las frases están ordenadas por décadas, de manera que hay diez noticias por cada una, desde 1960 hasta 1999. Dentro de cada década, a su vez hay cinco frases verdaderas y cinco frases falsas. El orden en el que se presentan es aleatorio y no siguen un patrón temporal. Las frases verdaderas y falsas se presentan semibalancedas al azar (al 50%), con el fin de que los participantes no aprendan la secuencia de aparición verdadera - falsa. El examinador va anotando en el cuadernillo de respuestas la contestación dada por cada sujeto, en este caso también por décadas. Se consideran respuestas correctas aquellas en las que explican la noticia, y saben por qué son verdaderas o falsas.

2.3.1.4. Prueba de vivos o muertos.

Para desarrollar esta prueba se tiene en cuenta el test que lleva el mismo nombre y que crearon Kapur y cols., (1989), el "Dead or Alive Test". Esta prueba consiste en identificar si los personajes cuyo nombre se les presenta están vivos o muertos en el momento de la realización de la prueba. Si están muertos deben

saber decir cómo y cuándo murieron. La prueba incluye gente famosa desde 1960 hasta 1990. Este test, como indican Parkin y Leng (1993), detecta la ocurrencia de un gradiente temporal de amnesia retrógrada en personas que presentan problemas de memoria. Se elabora la prueba piloto presentando a los participantes cinco nombres y apellidos de personajes famosos, por año, desde 1960 hasta 1999. No están ordenados ni por años ni por décadas, sino que están mezclados al azar. Se les pide que digan si están vivos o muertos. El criterio que se sigue para considerar la respuesta como correcta es que digan en qué año murió, en qué circunstancias, cuál fue su profesión, y si siguen vivos que digan algo de ellos que los identifique. Se seleccionan aquellas respuestas contestadas de forma correcta al menos por el 80% de los participantes. En esta prueba se eligen cinco personajes vivos y cinco muertos por década, un total de cuarenta nombres, veinte nombres de personajes vivos y veinte muertos.

MATERIAL. Los nombres y apellidos de cada persona se presentan escritos en dos folios DIN A4, en mayúsculas. En cada folio aparecen veinte nombres y apellidos de los personajes escritos a ordenador, con un tamaño de letra de 12, en negrita y tipo Arial. Alineación izquierda y con una separación interlineal a doble espacio. Ver Anexo 10.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se entrega a cada sujeto un total de cuarenta nombres, presentados por décadas desde 1960 hasta 1999, diez nombres de personas por década de las cuales cinco están vivas y cinco muertas. Dentro de cada década los nombres están semibalancedados al azar, mezclados. Se les pide que digan si están vivas o muertas, indicando cómo, cuándo y de qué modo murieron, y si están vivos dando referencias de su profesión, edad aproximada, etc. Al mismo tiempo el examinador va anotando en el cuadernillo el tipo de respuesta, correcta o no, para cada década.

2.3.2 PRUEBAS PARA EVALUAR LA MEMORIA POSTMÓRBIDA.

Existe un gran número de baterías estándares que sirven para evaluar la memoria postmórbida en las personas. Una de las primeras fue la Escala de Memoria de Wechsler, en inglés "The Wechsler Memory Scale" (WMS) (Wechsler, 1945). Esta prueba ha sido criticada por varios motivos. Se le ha objetado que todos los subtests son pruebas verbales, con excepción del subtest de Reproducción Visual, que presenta dibujos muy verbalizables. Otra crítica que ha recibido es que contiene otros dos subtests, el Digit Span y el Mental Control que no se ven afectados en casos de amnesia pura. Igualmente se le critica porque no contiene subtests de reconocimiento, ni de memoria demorada. Otra batería importante, fue la desarrollada por Wilson y cols., (1985), llamada "The Rivermead Behavioural Memory Test" (RBMT). Está compuesta por 12 subtests, que consisten en pruebas de recuerdo, y de reconocimiento. Otros como Coughlan y Hollows (1985), crean la batería de procesamiento de la información y de la memoria adulta, en inglés llamada "The Adult Memory and Information Processing Battery" (AMIPB). Está compuesta por pruebas de recuerdo inmediato y demorado, de historias, de completar figuras complejas, pruebas de recuerdo libre verbal con listas de palabras, y de recuerdo libre no verbal, con dibujos. El test de memoria de reconocimiento, "The Recognition Memory Test" (RMT) de Warrington (1984), contiene una prueba de reconocimiento para caras y otra equivalente para palabras. Posteriormente en 1994, Baddeley y cols., crearon una nueva batería de recuerdo y de reconocimiento para material verbal y no verbal. Esta batería evalúa el recuerdo inmediato y demorado y el reconocimiento inmediato para material verbal y material no verbal a través de la realización de cuatro subtests: A) "People Test", que consiste en la presentación de fotografías, ocupaciones, nombres de personas. El sujeto repite los nombres y más tarde se le dan las claves para recordar la profesión. B) "Shapes Test", consiste en la presentación de cuatro versiones diferentes de cruces que los sujetos han de copiar y después reproducir

inmediatamente de memoria. C) "Names Test", evalúa el reconocimiento de nombres de personas, se le dan doce nombres en una prueba de reconocimiento con cuatro elecciones forzosas. D) "Doors Test", es equivalente a la prueba de nombres no verbal, donde se colorean fotografías de puertas.

Existen también pruebas individuales que sirven para evaluar la memoria postmórbida, como "The Auditory Verbal Learning Prueba" (AVLT), de Rey (1964). Consiste en la presentación de quince listas de palabras, con una prueba de recuerdo inmediato después de cada presentación. A continuación se entrega la segunda lista de palabras y después de treinta minutos se le evalúa el recuerdo demorado de la primera lista, seguido de una prueba de reconocimiento. Otra prueba es el "California Verbal Learning Test" (CVLT) de Delis y cols., (1992), que tiene una estructura similar al AVLT. El primero contiene dieciséis palabras en cuatro categorías, con cuatro palabras en cada una. El segundo está formado por dibujos. En cuanto a pruebas de dibujos hay que tener en cuenta el conjunto de dibujos de Snodgrass y cols., (1987), donde se solicitaba a los participantes que identificasen los dibujos, las presentaciones tenían grados de fragmentación. Otro test relacionado es "The Benton Revised Visual Retention Test" (BVRT) de Benton (1974), que comprende una serie de diez figuras consistentes en unas líneas de configuración geométrica, algunas son fácilmente verbalizables (triángulo) mientras que otras son más complejas. Y por último, el "Test de la figura compleja de Rey-Osterrieth" (CFT) (Rey, 1941; Osterrieth, 1944), prueba que también ha sido incluida en algunas baterías. El procedimiento de esta prueba consiste en presentar al sujeto la figura y después pedirle que la copie entre 10 y 30 minutos después. A continuación se presentan las diferentes pruebas.

2.3.2.1. Pruebas para evaluar la memoria de la información verbal.

Para elaborar estas pruebas se realiza también un estudio piloto. Se presentan a los sujetos trescientas palabras escritas a ordenador, en mayúscula y en negrita. Han de saber, y decir el significado de cada una de ellas. Se les pide que seleccionen las ochenta que le resulten más fáciles de recordar por su familiaridad y por su significado. Todas las palabras constan de seis letras, tienen significado y están extraídas del diccionario español de la Real Academia de la Lengua Española. Una vez han dado sus respuestas, se eligen sesenta de las que hayan seleccionado como más fáciles de recordar, al menos el 80% de los sujetos que forman parte de la prueba piloto. A partir de esas sesenta palabras elegidas se elaboran las pruebas de recuerdo libre de palabras, de reconocimiento de palabras y de completar raíces de palabras.¹⁸

2.3.2.1.1. Prueba de recuerdo libre de palabras.

MATERIAL. Está formado por 20 palabras seleccionadas en el estudio piloto. Cada una consta de seis letras y se presentan escritas a ordenador en el centro de un folio DIN A4, tipo de letra Arial, tamaño 12 mayúscula, y con doble interlineado entre ellas. Ver Anexo 11.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se le entrega a cada sujeto un folio DIN A4 con un total de 20 palabras. Han de leer en voz alta todas y cada una de las palabras presentadas, diciendo si comprenden y reconocen el significado de cada una de ellas. Se les explica el significado de las que no conocen. Después las leen de nuevo. Tienen para ello tres minutos. Pasados cinco minutos, se les pide que digan en voz alta todas las palabras que recuerden, dejándoles un tiempo máximo de tres minutos para pensar. El examinador va tomando nota de las respuestas en el cuadernillo de respuestas.

¹⁸ En la parte de los Anexos se presentan las palabras elegidas para cada prueba, de manera que habrá un anexo diferente para cada una, como podrá verse a continuación.

2.3.2.1.2. Prueba de completar palabras.

MATERIAL. La prueba consta de un total de 40 palabras, de seis letras, seleccionadas del estudio piloto. Todas son familiares y de poca dificultad. En una primera parte, cada sujeto lee en voz alta las 20 palabras asegurando que conoce el significado de las mismas. En una segunda parte se evalúa el proceso automático llamado *priming*. Se les presenta la raíz de cada palabra, formada por las tres primeras letras seguidas de puntos suspensivos. De las 40 palabras, 20 habían sido leídas previamente, y el resto eran nuevas (no habían sido leídas). Se presentan entremezcladas. Todas están escritas en mayúsculas y negrita, en dos folios DIN A4. Están distribuidas veinte raíces de palabras en cada folio, con un tamaño de letra 12, y tipo de letra Arial. En todos los casos con doble interlineado. Ver Anexo 12.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Esta prueba está formada por cuarenta raíces de palabras, veinte son de palabras ya vistas, es decir, son las mismas palabras que estudiaron en la prueba de recuerdo libre, y las otras veinte son palabras nuevas, nunca vistas por los individuos en el experimento. Consiste en completar las raíces de las palabras. Se presentan en hojas que forman parte del cuadernillo. En cada hoja están escritas las raíces de cada una de las palabras, antiguas y nuevas, mezcladas al azar. La raíz de cada palabra está formada por sus tres primeras letras, y cada sujeto tiene que completar el final de cada raíz, todas las palabras deben tener significado y sentido, no sirven las palabras inventadas sin significado. La única condición que se les pone es que respondan completando la raíz con la primera palabra que les venga a la cabeza, y que sigan el orden de presentación de las mismas hasta el final. Después, una vez trabajadas todas las palabras de la lista, pueden volver atrás y completar las que hayan dejado en blanco, en ningún caso cambiar palabras ya completadas. Para completar estos fragmentos de raíces, tienen un tiempo máximo de cinco minutos, se les retira el cuadernillo una vez terminada la prueba.

2.3.2.1.3. Prueba de reconocimiento de palabras.

MATERIAL. La prueba consta de cuarenta palabras, también seleccionadas del estudio piloto, veinte ya vistas en la prueba de recuerdo libre, otras veinte totalmente nuevas. Se presentan escritas en tarjetas, dos palabras en cada tarjeta. El tamaño de las tarjetas es de 10x8 cm, el mismo para todas. En total veinte tarjetas y cuarenta palabras. Todas las palabras están escritas a ordenador, colocadas en el centro y con un tamaño de letra 16 mayúscula, tipo Arial, y en negrita. Ver Anexo 13.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Al inicio de la prueba se le explica a cada sujeto que se le van a presentar una serie de tarjetas con dos palabras escritas en cada una, y que su tarea consiste en decir cuál de las dos había sido previamente vista en otra prueba. En cada tarjeta hay una palabra antigua y una nueva. Se entregan las tarjetas todas juntas boca abajo, y se van pasando al tiempo que dicen cuál de las dos es la palabra ya vista. El examinador va apuntando las respuestas dadas en el cuadernillo. La prueba dura un máximo de cinco minutos.

2.3.2.2. Pruebas para evaluar la memoria de la información no verbal.

Para elaborar estas pruebas se presentan a los participantes que forman parte de la prueba piloto ciento cincuenta dibujos hechos a mano, en negro y con tamaño semejante entre ellos. Una vez que identifican cada dibujo, se seleccionan los ochenta más contestados por ser los más familiares, más fáciles de recordar y mejor definidos. Son dibujos de la vida diaria. Se eligen los sesenta seleccionados como más fáciles al menos por el 80% de los sujetos. A partir de esos sesenta dibujos se elaboran las pruebas de recuerdo libre de dibujos, de reconocimiento de dibujos y la prueba de completar dibujos.¹⁹

¹⁹ Los dibujos para cada prueba podrán verse en los anexos correspondientes, un anexo diferente para cada una. Considerar que los dibujos de los anexos están representados en una escala 1 a 4 con respecto a los originales, o sea el tamaño de cada dibujo queda reducido al 25 % de las dimensiones reales.

2.3.2.2.1. Prueba de recuerdo libre de dibujos.

MATERIAL. Consta de veinte dibujos seleccionados del estudio piloto. Cada dibujo se presenta copiado en el centro de cada tarjeta de 10 x 15 cm, elaborado a mano y con tinta negra, sin colorear. Ver Anexo 14.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se presentan un total de veinte tarjetas a cada sujeto, en cada una de las cuales hay un dibujo. Todas están boca abajo, y han de decir el nombre del dibujo según se les da la vuelta para dejarlas otra vez boca abajo en el mismo orden. Una vez que se tiene la seguridad de que reconocen todos y cada uno de los dibujos, se les dice que los vean de nuevo un par de veces puesto que después han de decir los que recuerden. Una vez empiezan a decir los nombres de los dibujos que recuerdan el examinador va apuntando las respuestas dadas en el cuadernillo de respuestas.

2.3.2.2.2. Prueba de completar dibujos.

MATERIAL. Esta prueba está formada por cuarenta dibujos. Cada dibujo se presenta en una tarjeta diferente. El tamaño de cada una de las tarjetas es también de 10 x 15 cm. Cada dibujo, hecho a mano, está pintado en negro con fondo blanco y con un tamaño similar entre ellos. Veinte de los dibujos son los mismos que los veinte vistos en la prueba de recuerdo libre de dibujos y los otros veinte son dibujos que no han sido presentados antes a los sujetos, también sacados de los seleccionados en el estudio piloto. Para cada dibujo existen cinco tarjetas, pero en cada tarjeta está el mismo dibujo con diferentes grados de fragmentación o degradación: en una primera tarjeta está el dibujo degradado al 20%, en una segunda al 40%, en otra tercera al 60%, en la cuarta al 80% y en otra, la quinta, está el 100% del dibujo, por lo que hacen un total de doscientas tarjetas. Degradar significa disminuir gradualmente el tamaño y la viveza de las figuras para dar sensación de distancia. Para todos los dibujos se sigue el mismo criterio de

degradación, que es dividir el dibujo en cien partes iguales e ir reduciéndola al ochenta, sesenta, cuarenta, y veinte por ciento, siguiendo una escala de 1 a 10, así de diez partes en que se divide un dibujo cuando lo degradamos al ochenta por ciento se representan sólo ocho partes del mismo, cuando se degrada al sesenta por ciento se representan seis partes del mismo, al cuarenta por ciento se representan cuatro y al veinte por ciento dos partes del total del dibujo. Ver Anexo 15.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se explica a cada sujeto que la prueba consiste en ver una serie de dibujos degradados, es decir no completos, y que cuando identifiquen lo que creen que es, lo digan. Se le presentan siempre cada dibujo de menos fragmentado a más. Las tarjetas se van pasando con el mismo dibujo (cada vez más completo) hasta que identifiquen el que se les muestra. Se les pide que contesten con el primer nombre que les venga a la mente, en ningún caso se dan claves o pistas que puedan ayudar a reconocerlo. Se aconseja concentración, que se fijen bien y procuren no dar respuestas al azar si no lo saben; tienen unos segundos para pensar cada dibujo, ya que no se les permite decir más que un nombre por cada tarjeta que crean reconocen, si no saben se pasa a la siguiente. La presentación de las tarjetas la hace siempre el examinador, y el orden de los dibujos es el mismo para todos y para todas las tarjetas, siempre la primera tarjeta corresponde al dibujo degradado al 20% (versión más breve del dibujos), la segunda al 40%, la tercera al 60%, la cuarta al 80%, y por último la quinta corresponde al dibujo completo al 100% (versión completa del dibujo). Las respuestas correctas las anota el examinador en el cuadernillo de respuestas. El orden de presentación de los dibujos es semibalaceado, al 50%, con el fin de que los sujetos no tengan opción de aprender la secuencia de los dibujos con respecto a los ya conocidos en la prueba de recuerdo libre.

2.3.2.2.3. Prueba de reconocimiento de dibujos.

MATERIAL. Consta de cuarenta dibujos copiados de dos en dos en cada folio, o sea un total de veinte folios. En cada uno aparecen dos dibujos, uno ya visto antes en la prueba de recuerdo libre y el otro nuevo, también obtenidos del estudio piloto. En cada folio DIN A4, y en posición vertical se presentan dos dibujos elaborados a mano, pintados en negro con fondo blanco y todos con igual tamaño. Ver Anexo 16.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL. Se presentan un total de veinte folios boca abajo, los participantes han de ir dándoles la vuelta de uno en uno para ver el contenido. Se les pide que digan si reconocen cuál de los dos dibujos que aparecen en el folio es el que han visto antes en la prueba de recuerdo libre, o sea cuál de los dos memorizaron antes. Se les permite una respuesta sola y unos segundos para pensar en caso de que tengan dudas; no se admiten preguntas ni se dan pistas clave o información. Si no saben la respuesta pasarán al siguiente folio, han de dejar cada folio boca abajo sobre la mesa. El examinador va anotando las respuestas dadas en el cuadernillo, en el apartado correspondiente a esta prueba.

Una vez vistos cómo son y en qué consiste cada prueba elaborada para evaluar la memoria de los participantes, se presentan los resultados obtenidos.

3. RESULTADOS



3. RESULTADOS.

3.1. DATOS OBTENIDOS POR LOS GRUPOS TENIENDO EN CUENTA LA ETIOLOGÍA COMO VARIABLE INDEPENDIENTE.

Una vez expuestos los objetivos e hipótesis, analizado el material, el procedimiento y el diseño experimental utilizado, se presentan los resultados obtenidos para evaluar la memoria, para ello se aplicará un Análisis de la Varianza cuando se comparan más de dos grupos y la t de Student cuando se realizan comparaciones sólo entre dos de ellos. Se pretende establecer si una o más variables independientes tienen influencia sobre la variable dependiente. Se analizan por separado los datos de cada prueba para verificar las diferentes hipótesis, y se establece la probabilidad de cometer un error Tipo I con un nivel de confianza de 0,05 para todos los análisis.

Los datos a analizar con test estadísticos paramétricos cumplen la serie de condiciones exigidas: las puntuaciones siguen una distribución normal, simétrica, cumpliendo así el criterio de normalidad; las puntuaciones son independientes, o sea, se obtuvo la muestra mediante un muestreo aleatorio simple²⁰; y, por último, existe igualdad entre las varianzas, homocedasticidad. Los diferentes tipos de pruebas cumplen el criterio de homocedasticidad, con un nivel de confianza del 0,05. Las figuras se hacen con el GraphPadPrism 5.

²⁰ Llamamos muestreo Aleatorio Simple a todo el proceso mediante el cual obtenemos una muestra aleatoria simple. Es el muestreo más empleado en estadística, pues conlleva independencia entre las variables. Una muestra es aleatoria simple cuando: cada elemento de la población tiene la misma probabilidad de ser elegido, y cuando las observaciones se realizan con emplazamientos, de manera que la población es idéntica en todas las extracciones.

3.1.1. RECUERDO LIBRE DE PALABRAS.

Esta prueba evalúa la memoria de la información verbal. Se trata de una prueba de memoria explícita, de manera que los participantes han de hacer un esfuerzo mental consciente por recordar el máximo número de palabras previamente leídas. Se halla la proporción de aciertos de palabras recordadas para cada uno de los grupos que forman la muestra, como puede observarse en la Tabla I. La media de aciertos para los dos grupos es diferente, siendo mayor para los individuos pertenecientes al grupo control, que recuerdan un mayor número de palabras que los del grupo experimental.

Tabla I. Resultados del test de recuerdo libre de palabras en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

GRUPOS	Nº	MEDIA \pm D. T.
CONTROL	30	0,35 \pm 0,12
EXPERIMENTAL	29	0,26 \pm 0,13

Se realiza la t de Student para comprobar si esta diferencia es estadísticamente significativa con respecto a la etiología. Los resultados obtenidos son los siguientes:

Tabla II. Datos t de Student para la prueba de recuerdo libre de palabras.

Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Inter. de confianza para la diferencia	
F	Nivel de Significación	t	gl	Sig (bilateral)	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia	inferior	Superior
0,045	0,832	-2,991	57	0,004	-0,100	0,033	-0,166	-0,032

Luego indica que existen diferencias significativas entre los grupos. Los sujetos del grupo experimental recuerdan menor número de palabras ya vistas, probablemente debido al consumo de alcohol.

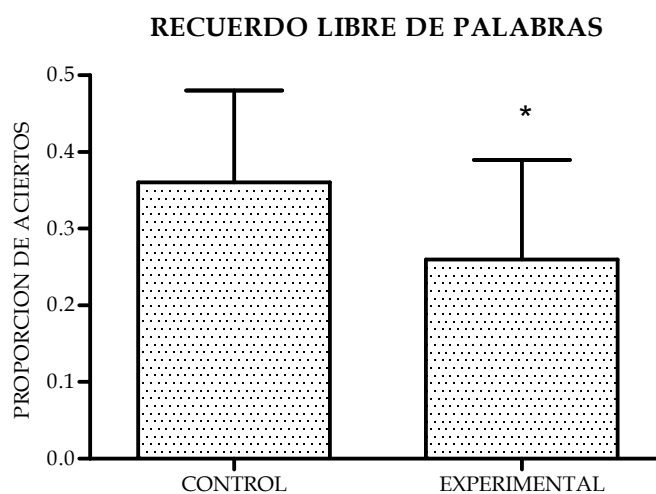


Figura 1. Proporción de aciertos en la prueba de recuerdo libre de palabras para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.
* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

Para este caso se cumple la hipótesis de que el consumo continuado de alcohol deja rastros importantes, produciendo deterioro de los procesos de memoria, incluso en aquellos en los que no se ha manifestado el síndrome de Korsakoff pero que han pasado gran parte de su vida consumiendo alcohol.

3.1.2. RECONOCIMIENTO DE PALABRAS.

En esta prueba los sujetos tienen que decir cuál de las dos palabras que se le presentan en cada folio han visto antes. Se halla la proporción de aciertos para cada uno ellos, obteniendo los siguientes resultados.

Tabla III. Resultados del test de reconocimiento de palabras en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

GRUPOS	Nº	MEDIA \pm D. T.
CONTROL	30	0,90 \pm 0,11
EXPERIMENTAL	29	0,88 \pm 0,13

Para el análisis de los datos se utiliza la *t* de Student. Estos resultados indican que no hay diferencias significativas entre el grupo control (sujetos normales no alcohólicos) y el grupo experimental (alcohólicos).

Tabla IV. Datos *t* de Student para la prueba de reconocimiento de palabras.

Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Inter. de confianza para la diferencia	
F	Sig.	t	gl	Sig (bilateral)	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia	inferior	superior
1,885	0,175	-0,821	57	0,415	-0,026	0,031	-0,088	-0,037

Los sujetos seleccionados para el estudio no presentan problemas a la hora de reconocer las palabras que previamente les habían sido presentadas frente a otras nuevas, para ninguno de los grupos.

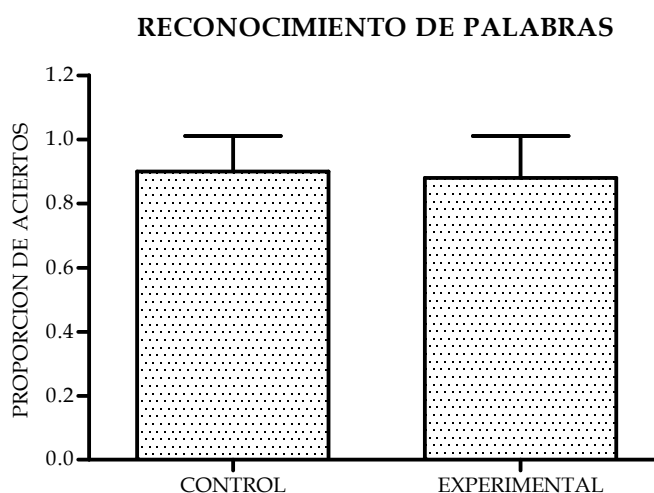


Figura 2. Proporción de aciertos en la prueba de reconocimiento de palabras para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

Así que, cuando los sujetos han leído y/o aprendido una lista de palabras y al rato se les pide que reconozcan esas palabras frente a otras no leídas

inicialmente, lo hacen con facilidad todos los participantes, independientemente de que pertenezcan al grupo control o al experimental. Parece ser que la capacidad de reconocer una información verbal cuando se da un apoyo o guía no está deteriorada en los alcohólicos.

3.1.3. COMPLETAR RAÍCES DE PALABRAS.

En esta prueba, que evalúa la memoria implícita, se halla la proporción de aciertos para las palabras antiguas y para las palabras nuevas, para cada grupo. Los valores media y desviación típica se presentan a continuación.

Tabla V. Resultados del test completar raíces de palabras en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

COMPLETAR	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENT
PALABRAS ANTIGUAS	0,60 \pm 0,12	0,56 \pm 0,15
PALABRAS NUEVAS	0,30 \pm 0,10	0,29 \pm 0,15

Para comprobar si existen diferencias significativas se realiza un Análisis de Varianza de dos factores, etiología y *priming*, con un nivel de confianza de 0,05, e indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La memoria implícita se evidencia en la tendencia de los sujetos a completar los elementos con palabras ya vistas. Los alcohólicos no rinden de forma significativamente diferente a los controles.

Tabla VI. Resumen del Análisis de Varianza de dos factores en función de la etiología y el *priming*.

	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	VALOR F	VALOR P*
ETIOLOGÍA	1	0,01	0,01	0,67	0,41
PRIMING	1	2,3	2,3	133,4	<0,0001
ETIOLOGÍA*FACILIT.	1	0,01	0,14	0,79	0,38

El *priming* (o efecto de facilitación) hace referencia al efecto que tiene sobre la memoria recordar un material que ha sido presentado previamente. Como era de esperar, los sujetos completan más raíces de palabras cuando han sido anteriormente estudiadas que cuando son completamente nuevas. El efecto de facilitación está presente en ambos grupos, como se puede ver en la Figura 3.

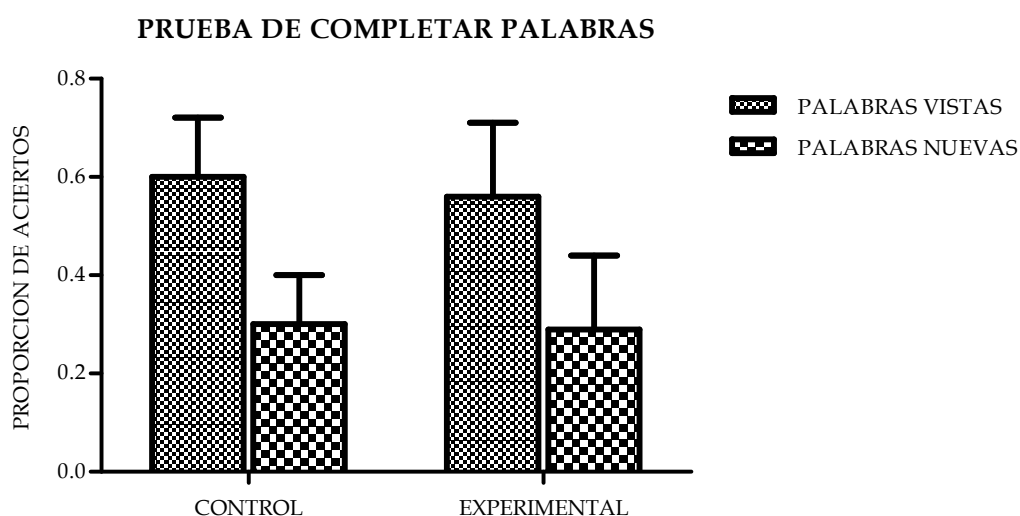


Figura 3. Proporción de aciertos en la prueba de completar palabras (antiguas y nuevas) para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

Los datos confirman que el llamado efecto de facilitación se cumple, es decir, la exposición previa a un determinado material facilita el posterior rendimiento de un sujeto ante el recuerdo de ese mismo material.

3.1.4. RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS.

En esta prueba de memoria no verbal se evalúa el recuerdo de una serie de dibujos sencillos y familiares. La media de aciertos para los dos grupos es diferente, siendo mayor para los individuos pertenecientes al grupo control que para los del grupo experimental.

Tabla VII. Resultados del test de recuerdo libre de dibujos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

GRUPOS	Nº	MEDIA \pm D. T.
CONTROL	30	0,58 \pm 014
EXPERIMENTAL	29	0,48 \pm 0,13

Para analizar estos datos se utiliza la t de Student, cuyos resultados indican que la diferencia entre los grupos es estadísticamente significativa.

Tabla VIII. Datos t de Student para la prueba de recuerdo libre de dibujos.

Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Inter. de confianza para la diferencia	
F	Sign.	t	gl	Sig (bilateral)	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia	inferior	superior
0,544	0,464	-0,28	57	0,007	-0,09	0,03	-0,17	-0,03

Al igual que en la prueba de recuerdo verbal libre, se comprueba que aparecen diferencias significativas entre los grupos en la de recuerdo libre de dibujos, en la que los sujetos del grupo control recuerdan más dibujos que los del grupo experimental.

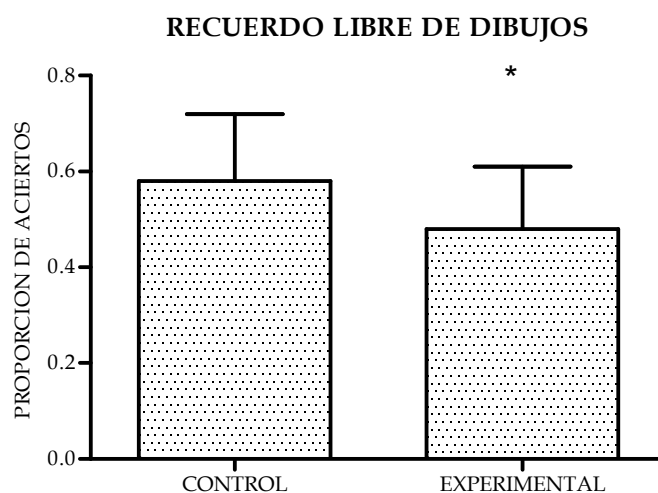


Figura 4. Proporción de aciertos en la prueba de recuerdo libre de dibujos para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

La figura confirma que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, obteniendo mejores resultados el grupo de aquellos sujetos que no han sido consumidores de bebidas alcohólicas, lo que indica que el consumo de alcohol produce deterioro de la memoria a la hora de recordar un material no verbal de manera consciente.

3.1.5. RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS.

En esta prueba de memoria no verbal, de reconocimiento de dibujos, se les pide que digan cuál de los dos dibujos que se les presentan en cada lámina han visto anteriormente. Se halla la proporción de aciertos para cada grupo de sujetos. Los resultados indican que los sujetos del grupo control y los del grupo experimental reconocen un número similar de dibujos.

Tabla IX. Resultados del test de reconocimiento de dibujos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

GRUPOS	Nº	MEDIA \pm D. T.
CONTROL	30	0,97 \pm 0,04
EXPERIMENTAL	29	0,97 \pm 0,05

Se realiza una t de Student en función de los grupos muestrales con los resultados obtenidos en la prueba de reconocimiento. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Tabla X. Datos t de Student para la prueba de reconocimiento de dibujos.

Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					95% Inter. de confianza para la diferencia	
F	Sig.	t	gl	Sig (bilateral)	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia	Inferior	superior
0,34	0,56	-0,37	57	0,71	-0,004	0,01	-0,017	-0,03

Los sujetos alcohólicos no presentan deterioro para el reconocimiento de dibujos vistos anteriormente, como se puede observar gráficamente en la Figura 5.

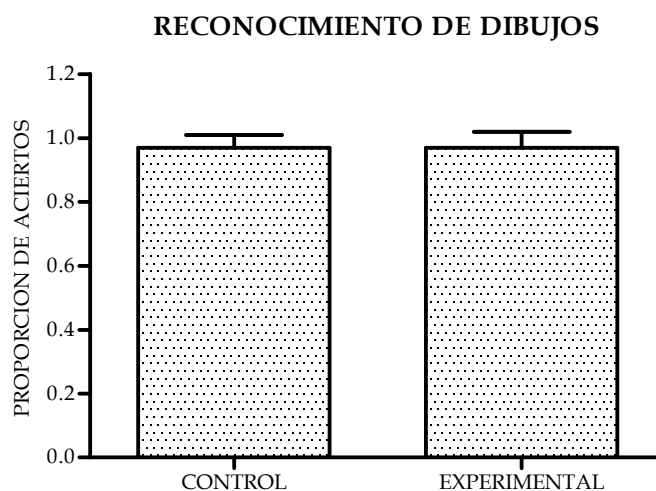


Figura 5. Proporción de aciertos en la prueba de reconocimiento de dibujos para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

3.1.6. COMPLETAR DIBUJOS.

En esta prueba se halla la proporción de aciertos acumulados para cada dibujo, de manera que se entiende que si aciertan un dibujo al 40% también lo harán al 60%, 80% y por supuesto al 100%. Los sujetos han de decir el nombre del dibujo en cuanto lo sepan. En todos los casos los dibujos son sencillos, fáciles y de elementos habituales en la vida diaria.

Se presentan las medias y desviaciones típicas obtenidas para cada grupo, teniendo en cuenta los resultados acumulados obtenidos por los sujetos según el grado de degradación y el *priming*.

Tabla XI. Resultados del test de completar dibujos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

Dibujos degradados	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Dibujos vistos	Dibujos no vistos	Dibujos vistos	Dibujos no vistos
20%	0,24 \pm 0,11	0,12 \pm 0,11	0,23 \pm 0,10	0,10 \pm 0,08
40%	0,67 \pm 0,17	0,63 \pm 0,16	0,63 \pm 0,14	0,54 \pm 0,13
60%	0,95 \pm 0,07	0,88 \pm 0,11	0,91 \pm 0,07	0,84 \pm 0,12
80%	1,00 \pm 0,01	0,99 \pm 0,03	0,99 \pm 0,03	0,98 \pm 0,04
100%	1,00 \pm 0,00	1,00 \pm 0,00	1,00 \pm 0,00	1,00 \pm 0,00

Para ver si se dan diferencias estadísticamente significativas se realiza un Análisis de Varianza de tres factores con medidas repetidas en los dos últimos factores: grupos x efecto de *priming* x grados de degradación.

Tabla XII. Resumen del Análisis de Varianza de tres factores, sobre las puntuaciones en proporción de aciertos para la prueba de completar dibujos.

	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA DE CUADRADOS	VALOR F	VALOR P
ETIOLOGIA	1	0,94	0,94	11,01	0,001
<i>PRIMING</i>	1	0,44	0,44	51,64	<0,0001
DEGRADACION	4	57,9	14,5	1695,3	<0,0001
ETIOLOGIA * <i>PRIMING</i>	1	0,01	0,01	1,31	0,25
ETIOLOG *DEGRADAC	4	0,08	0,02	2,34	0,05
<i>PRIMING</i> *DEGRADAC	4	0,31	0,07	9,05	<0,001
ETIOLOG* <i>PRIMIG</i> *DEGR	3	0,01	0,004	0,43	0,78
Residual	570	4,9	0,009		

Se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos a la hora de completar los dibujos, de manera que los sujetos del grupo control aciertan más dibujos que los del grupo experimental. No obstante, todos los sujetos aciertan más dibujos cuando han sido vistos anteriormente que cuando son totalmente nuevos, por lo que se da el efecto de facilitación, al igual que ocurría en la prueba de completar palabras. Lógicamente, también existen diferencias estadísticamente significativas al tener en cuenta la comparación entre los grados de degradación; no se realiza la prueba de Scheffé puesto que es obvio que los sujetos aciertan el nombre del dibujo cuando se les enseña completo, y sería irrelevante comparar los resultados, puesto que siempre van a existir diferencias significativas entre ver dibujos enteros o verlos degradados.

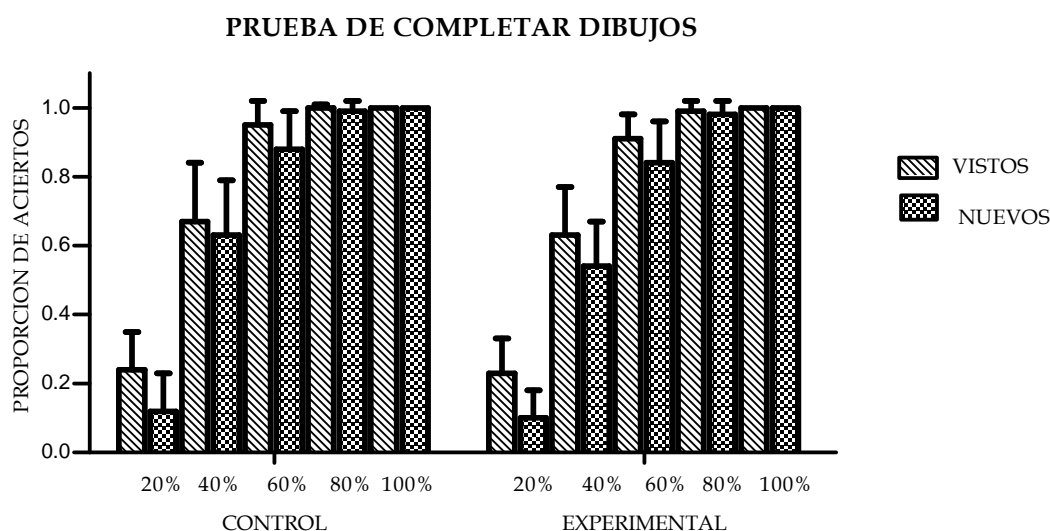


Figura 6. Proporción de aciertos en la prueba de completar dibujos para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica. * $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

3.1.7. PRUEBA DE VERDADERO Y FALSO.

En esta prueba se pide a los participantes que digan y razonen si las noticias que se les presentan son verdaderas o falsas. Se evalúa la memoria para hechos pasados utilizando información de tipo verbal. Se contabilizan como aciertos aquellas respuestas razonadas que identifiquen la noticia bien como verdadera o bien como falsa.

Primero se hallan los valores medios y la desviación típica para cada grupo teniendo en cuenta las respuestas acertadas dadas por décadas y en función de si son verdaderas o falsas.

Tabla XIII. Resultados del test de verdadero y falso en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

Décadas	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	Respuestas Verdaderas	Respuestas Falsas	TOTAL	Respuestas Verdaderas	Respuestas Falsas	TOTAL
1960-1970	0,65 \pm 0,23	0,91 \pm 0,13	0,78 \pm 0,23	0,59 \pm 0,25	0,88 \pm 0,25	0,73 \pm 0,25
1971-1980	0,80 \pm 0,19	0,95 \pm ,010	0,88 \pm 0,17	0,90 \pm 0,12	0,96 \pm 0,08	0,93 \pm 0,11
1981-1990	0,87 \pm 0,17	0,81 \pm 0,13	0,84 \pm 0,15	0,90 \pm 0,13	0,77 \pm 0,21	0,83 \pm 0,19
1991-1999	0,81 \pm 0,13	0,93 \pm 0,15	0,87 \pm 0,15	0,77 \pm 0,21	0,90 \pm 0,17	0,83 \pm 0,20

A continuación se realiza un Análisis de Varianza de 3 factores con medidas repetidas en los dos últimos factores 2x4x2: grupo (experimental - control) x década (1960-1970, 1971-1980, 1981-1990, y 1991-1999) x tipo de respuestas dadas (verdaderas/falsas), para comprobar las diferencias que puedan existir. No hay diferencias significativas según la etiología, ni ningún tipo de interacción entre la etiología y otros factores. Sí existen diferencias significativas cuando se comparan los resultados obtenidos entre las décadas, entre el tipo de noticia, y cuando se halla la interacción entre décadas y tipo de noticias. El hecho de que haya

diferencias significativas en cuanto a los aciertos según las décadas es indicativo de que los sujetos recuerdan mejor los sucesos más recientes que los más antiguos. Por lo general aciertan más en todas las décadas cuando las noticias están mal redactadas y en las que el contenido o parte del mismo es ficticio. Los sujetos del grupo control puntúan progresivamente, de menos aciertos a más, cuando las noticias son verdaderas, dando un mayor número de respuestas acertadas en la última década. Sin embargo, no ocurre lo mismo cuando el contenido de las noticias es falso, ya que estos dan el mayor número de respuestas acertadas en la segunda década. Las respuestas dadas por el grupo experimental son más correctas para la segunda y tercera década en el caso del contenido verdadero, y en el caso del contenido falso aciertan un mayor número de respuestas cuando son referidas a la segunda década.

Tabla XIV. Análisis de Varianza para la prueba de verdadero-falso.

FUENTE	gl	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA CUADRÁTICA	VALOR F	SIGNIFICACION
ETIOLOGÍA	1	0,006	0,006	0,19	0,65
DÉCADAS*	3	1,3	0,43	13,9	<0,0001
NOTICIAS**	1	1,26	1,24	40,15	<0,0001
ETIOLOGÍAxDÉCADA	3	0,16	0,05	1,70	0,16
ETIOLOGxNOTICIAS	1	0,03	0,03	1,07	0,29
DÉCADASxNOTICIAS	3	2,06	0,68	22,04	<0,0001
ETIOLOGxDÉCADxNOTICIAS	3	0,07	0,02	0,82	0,48
RESIDUAL	456	14,24	0,031		

* Décadas: se refiere a las respuestas dadas por cada década desde 1960 hasta 1999 **Noticias: verdaderas o falsas.

Se realiza la prueba de Scheffé para ver las diferencias existentes al comparar los resultados obtenidos por décadas, e indica que el total de aciertos de

los sujetos es significativamente peor cuando las noticias se refieren a la primera década, en este caso la más lejana en el tiempo desde la realización de la prueba.

Tabla XV. Efecto teniendo en cuenta las décadas, aplicando la prueba de Scheffé.

Décadas	Diferencia media	Diferencia crítica	Valor P
1960-1970, 1971-1980	-0146	0,065	<0,0001
1960-1980, 1981-1990	-0,080	0,065	0,0079
1960-1990, 1991-1999	-0,097	0,065	0,0006
1971-1980, 1981-1990	0,066	0,065	0,0422
1971-1980, 1991-1999	-0,049	0,065	0,2082
1981-1990, 1991-1999	-0,017	0,065	0,9093

Todos estos resultados quedan reflejados en la figura siguiente.

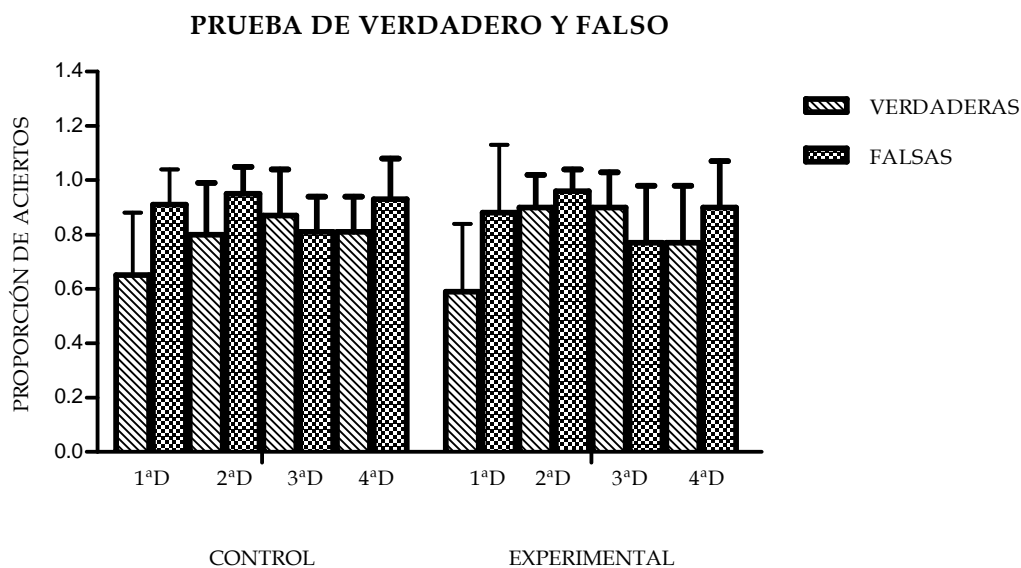


Figura 7. Proporción de aciertos en la prueba de verdadero y falso para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

3.1.8. PRUEBA DE VIVOS O MUERTOS.

Esta prueba evalúa la memoria remota utilizando información de tipo verbal. Se hallan los valores promedio y se obtienen los siguientes resultados.

Tabla XVI. Resultados del test de vivos o muertos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

Décadas	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	Vivos	Muertos	Total	Vivos	Muertos	Total
1960-1970	0,96 \pm 0,09	0,75 \pm 0,16	0,86 \pm 0,16	0,94 \pm 0,10	0,70 \pm 0,16	0,82 \pm 0,18
1971-1980	0,93 \pm 0,12	0,88 \pm 0,15	0,90 \pm 0,14	0,89 \pm 0,17	0,92 \pm 0,12	0,91 \pm 0,15
1981-1990	0,96 \pm 0,08	0,88 \pm 0,17	0,92 \pm 0,13	0,97 \pm 0,09	0,86 \pm 0,19	0,91 \pm 0,16
1991-1999	1,0 \pm 0,00	0,96 \pm 0,09	0,98 \pm 0,07	0,99 \pm 0,03	0,92 \pm 0,14	0,96 \pm 0,11

Para ver si existen diferencias entre los grupos y en función de los años en los que están basadas las informaciones, se lleva a cabo un Análisis de Varianza de 3 factores con medidas repetidas en los dos últimos factores, 2x4x2: grupos (experimental - control) x décadas (1960 - 1970, 1971 - 1980, 1981 - 1990, 1990 - 1999) x respuestas dadas (vivos - muertos).

Tabla XVII. Análisis de varianza en las puntuaciones para todos los factores.

FUENTE	gl	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA CUADRÁTICA	VALOR F	SIGNIFICACIÓN
ETIOLOGÍA	1	0,03	0,03	1,9	0,16
RESPUESTAS*(Vivos/Muertos)	1	1,0	1,0	61,7	<0,0001
DÉCADAS**	3	1,0	0,35	20,2	<0,0001
ETIOLOGÍAxRESPUESTAS	1	<0,01	<0,01	0,018	0,9
ETIOLOG.xDÉCADAS	3	0,03	0,01	0,57	0,63
RESPUESTASxDÉCADAS	3	0,772	0,257	14,953	<0,0001
ETIOLGxRESPUESTxDÉCAD	3	0,07	0,02	1,3	0,25
RESIDUAL	456	7,8	0,02		

*Respuestas: se refieren a las respuestas dadas por los sujetos sobre los personajes, vivos o muertos.

**Décadas: se refiere a las respuestas dadas por cada década desde 1960 hasta 1999.

Los resultados indican que no se detectan diferencias significativas en cuanto a pertenecer a un grupo u otro; en cambio, sí aparecen en función de las décadas y en función de las respuestas dadas, y al hallar la interacción entre las décadas y estar vivo o muerto.

Los sujetos experimentales aciertan más cuando los personajes están vivos que cuando han muerto; del mismo modo, dan un mayor número de respuestas acertadas cuando los nombres de los personajes corresponden a la última década que cuando corresponden a la primera, entre 1960 y 1970. En la tabla siguiente vemos los resultados de la prueba de Scheffé, aplicada para analizar las diferencias entre las distintas décadas.

Tabla XVIII. Efecto teniendo en cuenta las décadas, aplicando la prueba de Scheffé.

Décadas	Diferencia media	Diferencia crítica	Valor P
1960-1970, 1971-1980	-0,146	0,048	0,0014
1960-1980, 1981-1990	-0,080	0,048	0,0001
1960-1990, 1991-1999	-0,097	0,048	<0,0001
1971-1980, 1981-1990	0,066	0,048	0,9495
1971-1980, 1991-1999	-0,049	0,048	0,0029
1981-1990, 1991-1999	-0,017	0,048	0,0187

Las diferencias halladas entre las décadas indican que, al igual que en la prueba de verdadero o falso, el total de las respuestas acertadas es menor para los personajes pertenecientes a la primera década. Además, hay más respuestas correctas cuando los personajes están vivos.

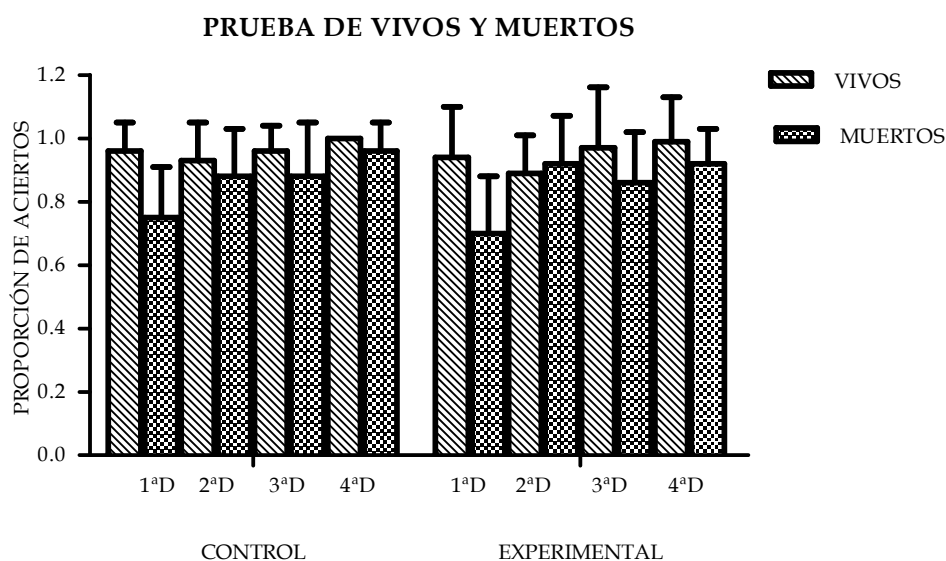


Figura 8. Proporción de aciertos en la prueba de vivos o muertos para el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

3.1.9. PRUEBA DE ROSTROS DE PERSONAJES FAMOSOS.

Con esta prueba se pretende evaluar la memoria premórbida de la información no verbal. Se presentan cuarenta fotografías con rostros de personajes famosos y han de decir de quién se trata. Se presentan los valores promedio a continuación.

Tabla XIX. Resultados del test de rostros de personajes famosos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

Décadas	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENTAL
1960-1970	0,81 \pm 0,14	0,78 \pm 0,15
1971-1980	0,80 \pm 0,15	0,69 \pm 0,20
1981-1990	0,85 \pm 0,14	0,71 \pm 0,17
1991-1999	0,93 \pm 0,09	0,82 \pm 0,16

A continuación se realiza un Análisis de Varianza de 2 factores para comprobar si la diferencia entre las medias es estadísticamente significativa con respecto de la etiología. Los resultados de la tabla indican que hay diferencias para la prueba de rostros de personajes famosos, de forma que los sujetos del grupo control reconocen más personajes que los del grupo experimental. En ambos casos se obtienen puntuaciones más altas cuando los rostros pertenecen a la década más cercana en el tiempo, como se puede ver en la figura 9.

Tabla XX. Análisis de Varianza de 2 factores para la prueba de rostros de personajes famosos. Nivel de confianza 0.05.

FUENTE	gl	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA CUADRÁTICA	VALOR F	SIGNIFICACIÓN
ETIOLOGÍA	1	0,56	0,56	22,4	<0,0001
DÉCADAS	3	0,54	0,18	7,3	<0,0001
ETIOLOG.xDÉCADAS	3	0,11	0,03	1,4	0,21
RESIDUAL	228	5,67	0,025		

PRUEBA DE ROSTROS DE PERSONAJES FAMOSOS

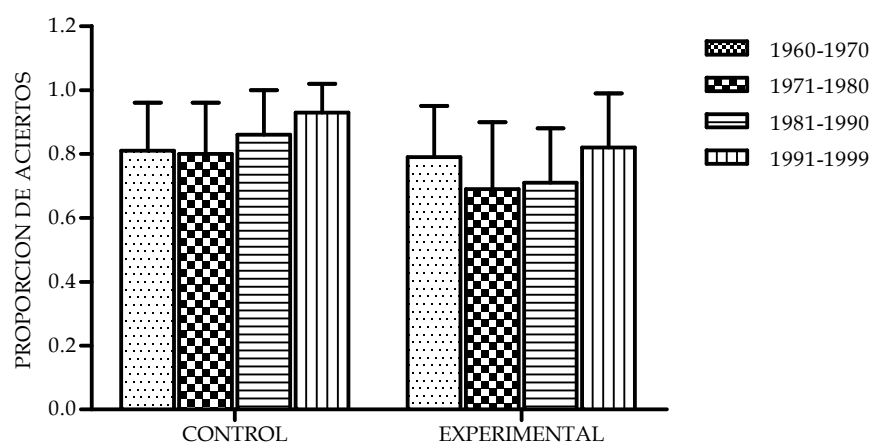


Figura 9. Proporción de aciertos en la prueba de rostros de personajes famosos en el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

3.1.10. PRUEBA DE ACONTECIMIENTOS PUBLICOS.

Esta prueba evalúa la memoria premórbida para la información verbal y para la información no verbal. Se tiene en cuenta la proporción de aciertos y no se contabilizan los errores, de manera que aquellas respuestas que no se corresponden con el contenido de las noticias no se tienen en cuenta.

Los participantes del grupo control presentan una tendencia mayor que los sujetos del grupo experimental a contestar correctamente. Cuando se hallan las puntuaciones medias de aciertos para cada una de las décadas, la media de porcentaje de aciertos para los sujetos alcohólicos es menor, salvo para los acontecimientos referidos a la cuarta década (1991-1999), donde aciertan más o menos el mismo número de respuestas.

Tabla XXI. Resultados del test de acontecimientos públicos en el grupo control y el experimental en proporción de aciertos. Los datos se expresan como media \pm desviación típica.

Décadas	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENTAL
1960-1970	0,68 \pm 0,19	0,60 \pm 0,21
1971-1980	0,79 \pm 0,16	0,66 \pm 0,21
1981-1990	0,87 \pm 0,12	0,82 \pm 0,16
1991-1999	0,89 \pm 0,09	0,89 \pm 0,09

Para ver si hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos se lleva a cabo un análisis de varianza de 2 factores 2x4: grupo (control y experimental) x décadas (1ª década: 1960-1970, 2ª década: 1971-1980, 3ª década 1981-1990 y 4ª década 1990- 1999). Los resultados indican que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos y en función de las décadas.

Tabla XXII. Análisis de Varianza de dos factores en función de la etiología en la prueba de acontecimientos públicos, obtenido en proporción de aciertos.

FUENTE	gl	SUMA DE CUADRADOS	MEDIA CUADRÁTICA	VALOR F	SIGNIFICACIÓN
ETIOLOGÍA	1	0,34	0,34	11,68	0,0007
DÉCADAS	3	1,92	0,64	21,77	<0,0001
ETIOLOG.xDÉCADAS	3	0,05	0,017	0,58	0,6267
RESIDUAL	228	6,71	0,029		

Se muestran las comparaciones binarias en función de la etiología, y en función de los resultados obtenidos por décadas. Hay diferencias significativas entre los grupos y también cuando se comparan los aciertos entre las décadas. Aplicando la prueba de contraste de Scheffé se obtienen los siguientes resultados.

Tabla XXIII. Efecto teniendo en cuenta las décadas, aplicando la prueba de Scheffé.

Décadas	Diferencia media	Diferencia crítica	Valor P
1960-1970, 1971-1980	-0,083	0,089	0,0779
1960-1980, 1981-1990	-0,207	0,089	<0,0001
1960-1970, 1991-1999	-0,217	0,089	<0,0001
1971-1980, 1981-1990	-0,124	0,089	0,0019
1971-1980, 1991-1999	-0,134	0,089	0,0006
1981-1990-1991-1999	-0,010	0,089	0,9914

Los valores de las tablas indican que los sujetos del grupo control puntúan más alto que los del grupo experimental cuando los acontecimientos sucedieron en las tres primeras décadas, aunque responden igual cuando se refieren a hechos ocurridos entre 1990 y 1999. Igualmente, la proporción de respuestas correctas se incrementa a medida que la década es más cercana en el tiempo, con peores resultados si los datos pertenecen a la primera década (entre 1960 y 1970) para

ambos grupos e incrementándose el número de aciertos progresivamente según los acontecimientos fueron ocurriendo en los años más cercanos a la realización de las pruebas.

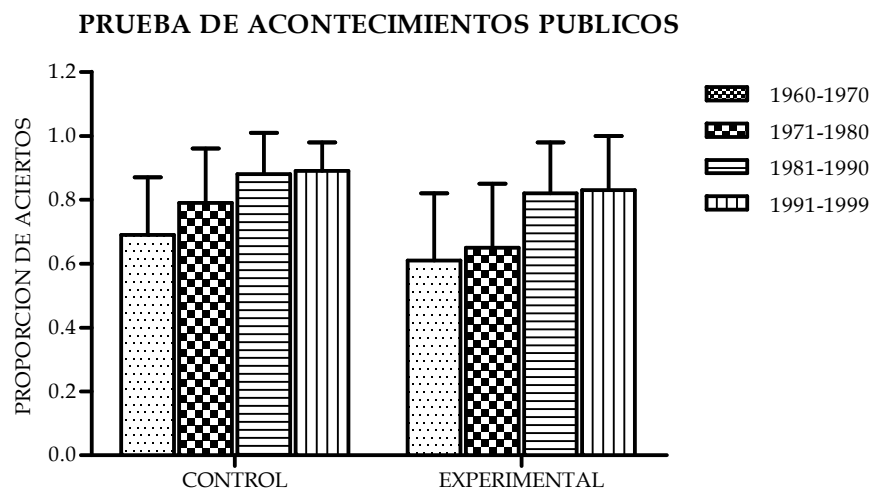


Figura 10. Proporción de aciertos en la prueba de acontecimientos públicos en el grupo control y el grupo experimental. Los datos se representan como media \pm desviación típica.

* $p < 0.05$, comparado con el grupo control.

Así, los sujetos del grupo control recuerdan y reconocen más acontecimientos en general. No obstante, todos los sujetos, tanto los controles como los experimentales, recuerdan más acontecimientos cuanto más recientes son los acontecimientos en el tiempo, y lo hacen de forma progresiva.

3.2. DATOS OBTENIDOS SOLO POR LOS SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL, TENIENDO EN CUENTA EL TIEMPO DE CONSUMO Y EL TIEMPO SIN CONSUMO COMO VARIABLES INDEPENDIENTES.

Se tienen en cuenta las puntuaciones obtenidas sólo por los sujetos del grupo experimental en función del tiempo que estuvieron consumiendo alcohol y en función del tiempo que llevan sin consumir bebidas alcohólicas. Para ver si hay relación entre ambas se halla una correlación lineal. Se exponen los resultados en las siguientes tablas.

Como se puede ver en las tablas XXIV y XXV, que se presentan a continuación, los datos obtenidos indican que no hay una relación lineal significativa entre los resultados de las pruebas y el tiempo que los sujetos, ya rehabilitados, estuvieron consumiendo alcohol. Puntúan más o menos igual aquellos que han consumido alcohol durante años que los que estuvieron consumiendo poco tiempo.

Así mismo, no hay una correlación lineal significativa entre los resultados hallados para las diferentes pruebas según el tiempo que los sujetos llevaban sin consumir bebidas alcohólicas. Luego, al igual que ocurre al tener en cuenta el tiempo de consumo como variable independiente, no se hallan datos que indiquen que aquellos que llevan más tiempo rehabilitados obtengan mejores resultados en las pruebas evaluadas que los que llevan poco tiempo.

Tabla XXIV. Resultados de la Regresión lineal para ver si el tiempo de consumo explica los resultados en las pruebas.

PRUEBAS	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS				
	0,119(a)	0,014	-0,022	112,858
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS				
	0,173(a)	0,030	-0,006	111,956
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS				
	0,255(a)	0,065	0,030	109,919
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS				
	0,021(a)	0,000	-0,037	113,643
COMPLETAR RAÍCES DE PALABRAS				
PALABRAS ANTIGUAS	0,119(a)	0,014	-0,022	112,853
PALABRAS NUEVAS	0,046(a)	0,002	-0,035	113,546
PRUEBA VERDADERO-FALSO				
1ª DÉCADA	0,304(a)	0,092	0,059	108,290
2ª DÉCADA	0,275(a)	0,076	0,042	109,275
3ª DÉCADA	0,229(a)	0,052	0,017	110,659
4ª DÉCADA	0,575(a)	0,330	0,306	93,012
PRUEBA VIVOS-MUERTOS				
1ª DÉCADA	0,194(a)	0,037	0,002	111,517
2ª DÉCADA	0,403(a)	0,162	0,131	104,044
3ª DÉCADA	0,334(a)	0,112	0,079	107,127
4ª DÉCADA	0,435(a)	0,189	0,159	102,364
PRUEBA ACONTECIMIENTOS FAMOSOS				
1ª DÉCADA	0,327(a)	0,107	0,074	107,405
2ª DÉCADA	0,353(a)	0,125	0,092	106,355
3ª DÉCADA	0,502(a)	0,252	0,224	98,302
4ª DÉCADA	0,481(a)	0,231	0,203	99,674

a Variables predictoras: (Constante)

PRUEBAS	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
PRUEBA DE COMPLETAR DIBUJOS				
COMPLETAR DIBUJOS ANTIGUOS				
DEGRADADOS 20%	0,285(a)	0,081	0,047	108,947
DEGRADADOS 40%	0,249(a)	0,062	0,027	110,077
DEGRADADOS 60%	0,274(a)	0,075	0,041	109,318
DEGRADADOS 80%	0,373(a)	0,139	0,107	105,480
COMPLETAR DIBUJOS NUEVOS				
DEGRADADOS 20%	0,073(a)	0,005	-0,031	113,362
DEGRADADOS 40%	0,435(a)	0,189	0,159	102,340
DEGRADADOS 60%	0,426(a)	0,182	0,151	102,833
DEGRADADOS 80%	0,388(a)	0,150	0,119	104,778
PRUEBA DE PERSONAJES FAMOSOS				
1ª DÉCADA	0,209(a)	0,044	0,008	111,163
2ª DÉCADA	0,407(a)	0,165	0,134	103,847
3ª DÉCADA	0,498(a)	0,248	0,220	98,559
4ª DÉCADA	0,574(a)	0,329	0,305	93,080

a Variables predictoras: (Constante)

Tabla XXV. Resultados de la Regresión lineal para ver si el tiempo sin consumo explica los resultados en las pruebas.

PRUEBAS	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS				
	0,130(a)	0,017	-0,020	37,999
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS				
	0,151(a)	0,023	-0,013	37,881
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS				
	0,036(a)	0,001	-0,036	38,297
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS				
	0,075(a)	0,006	-0,031	38,215
COMPLETAR RAÍCES DE PALABRAS				
PALABRAS ANTIGUAS	0,250(a)	0,063	0,028	37,101
PALABRAS NUEVAS	0,049(a)	0,002	-0,035	38,275

a Variables predictoras: (Constante)

PRUEBAS	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
PRUEBA VERDERO-FALSO				
1ª DÉCADA	0,010(a)	0,000	-0,037	38,321
2ª DÉCADA	0,250(a)	0,062	0,028	37,106
3ª DÉCADA	0,194(a)	0,038	0,002	37,594
4ª DÉCADA	0,003(a)	0,000	-0,037	38,322
PRUEBA VIVOS-MUERTOS				
1ª DÉCADA	0,047(a)	0,002	-0,035	38,280
2ª DÉCADA	0,101(a)	0,010	-0,027	38,127
3ª DÉCADA	0,099(a)	0,010	-0,027	38,133
4ª DÉCADA	0,028(a)	0,001	-0,036	38,308
PRUEBA ACONTECIMIENTOS FAMOSOS				
1ª DÉCADA	0,245(a)	0,060	0,025	37,156
2ª DÉCADA	0,160(a)	0,026	-0,010	37,827
3ª DÉCADA	0,102(a)	0,010	-0,026	38,122
4ª DÉCADA	0,139(a)	0,019	-0,017	37,952
PRUEBA DE COMPLETAR DIBUJOS				
COMPLETAR DIBUJOS ANTIGUOS				
DEGRADADOS 20%	0,089(a)	0,008	-0,029	38,171
DEGRADADOS 40%	0,170(a)	0,029	-0,007	37,765
DEGRADADOS 60%	0,153(a)	0,023	-0,013	37,870
DEGRADADOS 80%	0,143(a)	0,020	-0,016	37,931
COMPLETAR DIBUJOS NUEVOS				
DEGRADADOS 20%	0,210(a)	0,044	0,009	37,467
DEGRADADOS 40%	0,080(a)	0,006	-0,030	38,199
DEGRADADOS 60%	0,176(a)	0,031	-0,005	37,721
DEGRADADOS 80%	0,133(a)	0,018	-0,019	37,984
PRUEBA DE ACONTECIMIENTOS FAMOSOS				
1ª DÉCADA	0,132(a)	0,017	-0,019	37,989
2ª DÉCADA	0,213(a)	0,046	0,010	37,439
3ª DÉCADA	0,021(a)	0,000	-0,037	38,314
4ª DÉCADA	0,223(a)	0,050	0,015	37,354

a Variables predictoras: (Constante)

3.3. DATOS OBTENIDOS POR LOS GRUPOS TENIENDO EN CUENTA EL SEXO, LA EDAD Y EL NIVEL EDUCATIVO COMO VARIABLES INDEPENDIENTES.

Se analizan los resultados obtenidos para el resto de las variables independientes propuestas en este trabajo, con el fin de ver el efecto de las mismas, edad, sexo y nivel educativo, en los resultados de las pruebas. Para ello se realiza una t de Student o un Análisis de Varianza según corresponda.

Se exponen en primer lugar los valores de media y desviación típica obtenidos por los sujetos en las diferentes pruebas teniendo en cuenta el sexo, la edad y el nivel educativo de los mismos, sin tener en cuenta la etiología. Las categorías dadas para estas variables son las siguientes:

- SEXO: 0: varones y 1: mujeres
- EDAD: 1: 40-50 años y 2: 51-60 años
- NIVEL EDUCATIVO: 0: sin estudios primarios, 1: graduado escolar, 2: formación profesional.

En la tabla siguiente se presentan los resultados obtenidos.

Tabla XXVI. Datos obtenidos y expresados como media \pm desviación típica.

PRUEBAS	SEXO		EDAD		NIVEL EDUCATIVO		
	0	1	1	2	0	1	2
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS							
	0,29 \pm 0,14	0,33 \pm 0,12	0,34 \pm 0,14	0,28 \pm 0,12	0,26 \pm 0,16	0,31 \pm 0,13	0,33 \pm 0,10
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS							
	0,50 \pm 0,14	0,58 \pm 0,13	0,57 \pm 0,13	0,49 \pm 0,14	0,86 \pm 0,16	0,88 \pm 0,11	0,94 \pm 0,05
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS							
	0,89 \pm 0,12	0,88 \pm 0,11	0,90 \pm 0,11	0,87 \pm 0,12	0,49 \pm 0,14	0,54 \pm 0,14	0,52 \pm 0,14
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS							
	0,97 \pm 0,04	0,96 \pm 0,04	0,97 \pm 0,03	0,96 \pm 0,04	0,26 \pm ,016	0,31 \pm 0,13	0,36 \pm 0,10
COMPLETAR PALABRAS							
Palabras antiguas	0,56 \pm 0,14	0,60 \pm 0,11	0,60 \pm 0,12	0,55 \pm 0,14	0,60 \pm 0,19	0,56 \pm 0,10	0,60 \pm 0,14
Palabras nuevas	0,28 \pm 0,13	0,30 \pm 0,11	0,26 \pm 0,11	0,32 \pm 0,12	0,28 \pm 0,15	0,30 \pm 0,12	0,26 \pm 0,04
PRUEBA VERDADERO-FALSO							
1ª década	0,74 \pm 0,17	0,76 \pm 0,12	0,76 \pm 0,13	0,74 \pm 0,17	0,70 \pm 0,17	0,75 \pm 0,14	0,79 \pm 0,17
2ª década	0,91 \pm 0,10	0,89 \pm 0,09	0,90 \pm 0,10	0,90 \pm 0,10	0,88 \pm 0,10	0,90 \pm 0,10	0,91 \pm 0,12
3ª década	0,74 \pm 0,13	0,73 \pm 0,13	0,75 \pm 0,12	0,72 \pm 0,14	0,70 \pm 0,12	0,72 \pm 0,13	0,81 \pm 0,12
4ª década	0,95 \pm 0,09	0,92 \pm 0,11	0,96 \pm 0,08	0,91 \pm 0,11	0,86 \pm 0,15	0,94 \pm 0,09	0,97 \pm 0,05
PRUEBA VIVOS-MUERTOS							
1ª década	0,82 \pm 0,11	0,85 \pm 0,09	0,84 \pm 0,09	0,83 \pm 0,11	0,80 \pm 0,12	0,83 \pm 0,10	0,89 \pm 0,07
2ª década	0,91 \pm ,013	0,90 \pm 0,08	0,94 \pm 0,09	0,88 \pm 0,12	0,85 \pm 0,12	0,90 \pm 0,11	0,97 \pm 0,09
3ª década	0,90 \pm 0,12	0,92 \pm 0,09	0,92 \pm 0,10	0,90 \pm 0,12	0,90 \pm 0,14	0,91 \pm 0,11	0,93 \pm 0,11
4ª década	0,97 \pm 0,08	0,98 \pm 0,05	0,97 \pm 0,05	0,97 \pm 0,08	0,92 \pm 0,12	0,97 \pm 0,04	0,99 \pm 0,03
PRUEBA ACONTECIMIENTOS PÚBLICOS							
1ª década	0,64 \pm 0,21	0,65 \pm 0,17	0,68 \pm 0,16	0,61 \pm 0,23	0,50 \pm 0,27	0,65 \pm 0,16	0,81 \pm 0,09
2ª década	0,71 \pm 0,21	0,72 \pm 0,16	0,74 \pm 0,15	0,69 \pm 0,22	0,58 \pm 0,21	0,73 \pm 0,18	0,81 \pm 0,15
3ª década	0,85 \pm 0,16	0,84 \pm 0,12	0,89 \pm 0,10	0,81 \pm 0,17	0,73 \pm 0,22	0,86 \pm 0,11	0,94 \pm 0,07
4ª década	0,85 \pm 0,16	0,88 \pm 0,09	0,88 \pm 0,09	0,84 \pm 0,17	0,75 \pm 0,25	0,87 \pm 0,08	0,95 \pm 0,05
COMPLETAR DIBUJOS DEGRADADOS							
Vistos al 20%	0,22 \pm 0,10	0,25 \pm 0,10	0,24 \pm 0,10	0,22 \pm 0,10	0,21 \pm 0,09	0,24 \pm 0,11	0,22 \pm 0,10
Vistos al 40%	0,62 \pm 0,15	0,69 \pm 0,14	0,67 \pm ,015	0,63 \pm 0,15	0,60 \pm 0,15	0,66 \pm 0,15	0,64 \pm 0,15
Vistos al 60%	0,91 \pm 0,07	0,95 \pm 0,05	0,93 \pm 0,07	0,92 \pm 0,07	0,91 \pm 0,07	0,93 \pm 0,06	0,92 \pm 0,08
Vistos al 80%	0,99 \pm 0,03	1,00 \pm 0,00	1,00 \pm 0,01	0,99 \pm 0,02	0,98 \pm 0,04	0,99 \pm 0,01	0,99 \pm 0,01
No vistos al 20%	0,10 \pm 0,08	0,12 \pm 0,10	0,12 \pm 0,09	0,09 \pm 0,09	0,07 \pm 0,06	0,11 \pm 0,09	0,13 \pm 0,11
No vistos al 40%	0,54 \pm 0,15	0,64 \pm 0,13	0,60 \pm 0,15	0,56 \pm 0,15	0,51 \pm 0,19	0,60 \pm 0,14	0,58 \pm 0,13
No vistos al 60%	0,84 \pm 0,12	0,87 \pm 0,09	0,87 \pm 0,10	0,84 \pm 0,12	0,78 \pm 0,14	0,87 \pm 0,10	0,88 \pm 0,07
No vistos al 80%	0,98 \pm 0,04	0,98 \pm 0,04	0,98 \pm 0,03	0,98 \pm 0,04	0,98 \pm 0,04	0,98 \pm 0,03	0,99 \pm 0,10

PRUEBAS	SEXO		EDAD		NIVEL EDUCATIVO		
	0	1	1	2	0	1	2
PRUEBA ROSTROS PERSONAJES FAMOSOS							
1ª década	0,78 ± 0,16	0,81 ± 0,12	0,79 ± 0,14	0,80 ± 0,15	0,74 ± 0,21	0,81 ± 0,12	0,82 ± 0,16
2ª década	0,74 ± 0,21	0,76 ± 0,16	0,77 ± 0,17	0,72 ± 0,20	0,60 ± 0,23	0,76 ± 0,17	0,82 ± 0,14
3ª década	0,78 ± 0,18	0,78 ± 0,15	0,82 ± 0,11	0,74 ± 0,20	0,65 ± 0,22	0,80 ± 0,15	0,86 ± 0,10
4ª década	0,85 ± 0,16	0,92 ± 0,08	0,90 ± 0,10	0,86 ± 0,17	0,77 ± 0,23	0,89 ± 0,10	0,93 ± 0,08

Resultados hallando la t de Student para evaluar si hay diferencias estadísticamente significativas utilizando las variables independientes expuestas.

Tabla XXVII. T de Student para las pruebas de memoria utilizando como variable independiente el sexo.

PRUEBAS	Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig bilateral	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS							
	0,573	0,452	-0,961	57	0,340	-0,035	0,036
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS							
	0,055	0,816	-2,200	57	0,032	-0,081	0,037
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS							
	0,063	0,803	0,078	57	0,938	0,003	0,032
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS							
	0,388	0,536	1,136	57	0,261	0,013	0,011
COMPLETAR PALABRAS							
Palabras antiguas	3,957	0,051	-1,372	57	0,175	-0,048	0,035
Palabras nuevas	0,955	0,333	-0,725	57	0,471	-0,024	0,033
PRUEBA DE VERDADERO FALSO							
1ª década	2,681	0,107	-0,573	57	0,569	-0,024	0,041
2ª década	0,370	0,545	0,656	57	0,514	0,020	0,028
3ª década	0,448	0,506	0,071	57	0,944	0,003	0,035
4ª década	1,143	0,289	0,896	57	0,374	0,020	0,028
PRUEBA VIVOS-MUERTOS							
1ª década	0,885	0,351	-1,008	57	0,318	-0,028	0,028
2ª década	6,105	0,016	0,237	57	0,814	0,010	0,031
3ª década	1,678	0,200	-0,666	57	0,508	-0,021	0,031
4ª década	0,970	0,329	-0,496	57	0,621	-0,010	0,019
PRUEBA ACONTECIMIENTOS PÚBLICOS							
1ª década	0,657	0,421	-0,158	57	0,875	-0,008	0,053
2ª década	2,211	0,143	-0,286	57	0,776	-0,015	0,052
3ª década	0,131	0,718	0,289	57	0,774	0,011	0,039
4ª década	2,101	0,153	-0,859	57	0,394	-0,032	0,037

PRUEBAS	Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig bilateral	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia
COMPLETAR DIBUJOS DEGRADADOS							
Vistos al 20%	0,002	0,965	-1,046	57	0,300	-0,029	0,028
Vistos al 40%	0,051	0,823	-1,905	57	0,062	-0,076	0,039
Vistos al 60%	3,450	0,068	-1,930	57	0,059	-0,036	0,018
Vistos al 80%	9,665	0,003	-1,474	57	0,146	-0,010	0,006
No vistos al 20%	0,176	0,676	-0,897	57	0,374	-0,023	0,026
No vistos al 40%	0,229	0,634	-2,754	57	0,008	-0,106	0,038
No vistos al 60%	0,421	0,519	-0,913	57	0,365	-0,028	0,030
No vistos al 80%	0,354	0,554	-0,334	57	0,740	-0,003	0,009
PRUEBA ROSTROS PERSONAJES FAMOSOS							
1ª década	2,660	0,108	-0,705	57	0,484	-0,028	0,039
2ª década	0,711	0,403	-0,417	57	0,679	-0,020	0,051
3ª década	0,002	0,968	-0,100	57	0,920	-0,005	0,046
4ª década	4,085	0,048	-1,939	57	0,057	-0,070	0,037

Tabla XXVIII. T de Student para las pruebas de memoria usando como variable independiente la edad.

PRUEBAS	Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig bilateral	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS							
	1,699	0,198	1,995	57	0,051	0,069	0,035
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS							
	0,015	0,903	2,165	57	0,035	0,079	0,036
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS							
	1,319	0,256	1,262	57	0,212	0,039	0,031
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS							
	2,211	0,143	1,181	57	0,242	0,013	0,011
COMPLETAR PALABRAS							
Palabras antiguas	0,419	0,520	1,596	57	0,116	0,055	0,034
Palabras nuevas	0,122	0,728	-1,637	57	0,107	-0,052	0,032
PRUEBA DE VERDADERO FALSO							
1ª década	2,128	0,150	0,538	57	0,593	0,022	0,041
2ª década	0,002	0,960	0,126	57	0,900	0,000	0,027
3ª década	0,328	0,569	0,646	57	0,521	0,022	0,034
4ª década	6,019	0,017	2,133	57	0,037	0,060	0,026
PRUEBA VIVOS-MUERTOS							
1ª década	1,434	0,236	0,440	57	0,661	0,012	0,028
2ª década	2,977	0,090	2,214	57	0,031	0,060	0,029
3ª década	0,764	0,386	0,650	57	0,518	0,020	0,030
4ª década	0,303	0,584	0,056	57	0,955	0,000	0,018

PRUEBAS	Prueba de Leven para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig bilateral	Diferencias de medias	Error típ. de la diferencia
PRUEBA ACONTECIMIENTOS PÚBLICOS							
1ª década	4,880	0,031	1,478	57	0,145	0,076	0,052
2ª década	2,600	0,112	0,922	57	0,360	0,047	0,051
3ª década	3,146	0,081	2,050	57	0,045	0,076	0,037
4ª década	3,752	0,058	0,869	57	0,389	0,032	0,036
COMPLETAR DIBUJOS DEGRADADOS							
Vistos al 20%	0,006	0,937	0,509	57	0,613	0,014	0,028
Vistos al 40%	0,016	0,900	1,147	57	0,256	0,046	0,039
Vistos al 60%	0,196	0,660	0,491	57	0,625	0,009	0,019
Vistos al 80%	1,648	0,204	0,614	57	0,542	0,000	0,006
No vistos al 20%	0,086	0,771	0,865	57	0,391	0,022	0,025
No vistos al 40%	0,005	0,945	0,863	57	0,392	0,034	0,039
No vistos al 60%	0,995	0,323	1,010	57	0,317	0,030	0,029
No vistos al 80%	1,257	0,267	0,591	57	0,557	0,006	0,009
PRUEBA ROSTROS PERSONAJES FAMOSOS							
1ª década	0,148	0,702	-0,345	57	0,731	-0,014	0,039
2ª década	0,622	0,434	0,855	57	0,396	0,040	0,050
3ª década	8,107	0,006	1,774	57	0,081	0,079	0,044
4ª década	4,623	0,036	1,201	57	0,235	0,040	0,037

Al tener en cuenta el nivel educativo como variable independiente se llevan a cabo los análisis de varianzas (ANOVAS) correspondientes para ver si realmente existen diferencias estadísticamente significativas entre no tener estudios, tener estudios primario o formación profesional.

Tabla XXXIX. Resultados de los ANOVAS realizados para las pruebas en función de la variable independiente nivel educativo.

PRUEBAS	NIVEL EDUCATIVO	
	F _{2,56}	α
RECUERDO LIBRE DE PALABRAS		
	1,19	0,31
RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS		
	0,73	0,48
RECONOCIMIENTO DE PALABRAS		
	1,19	0,30

PRUEBAS	NIVEL EDUCATIVO	
	F _{2,56}	α
RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS		
	1,19	0,31
COMPLETAR PALABRAS		
Palabras antiguas	0,46	0,63
Palabras nuevas	0,54	0,58
PRUEBA DE VERDADERO-FALSO		
1ª década	0,71	0,49
2ª década	0,20	0,81
3ª década	1,87	0,16
4ª década	3,69	0,03
PRUEBA DE VIVOS-MUERTOS		
1ª década	1,97	0,14
2ª década	2,81	0,06
3ª década	0,08	0,91
4ª década	2,76	0,07
PRUEBA ACONTECIMIENTOS PÚBLICOS		
1ª década	7,72	0,001
2ª década	4,46	0,015
3ª década	6,30	0,003
4ª década	6,32	0,003
COMPLETAR DIBUJOS		
Vistos al 20%	0,35	0,70
Vistos al 40%	0,68	0,51
Vistos al 60%	0,19	0,82
Vistos al 80%	1,05	0,35
No vistos al 20%	1,08	0,34
No vistos al 40%	1,46	0,24
No vistos al 60%	2,88	0,06
No vistos al 80%	0,42	0,65
PRUEBA ROSTROS PERSONAJES FAMOSOS		
1ª década	0,91	0,40
2ª década	4,8	0,01
3ª década	4,8	0,01
4ª década	4,2	0,01

Los análisis iniciales sobre las variables sociodemográficas estudiadas demuestran una influencia estadísticamente significativa del sexo y de la escolaridad para algunas de las pruebas estudiadas. En cuanto al sexo, los varones obtienen peores resultados en las pruebas de recuerdo libre, completar palabras, completar dibujos y en la de rostros de personajes famosos. En la prueba de verdadero y falso obtienen mayor número de aciertos los varones para todas las décadas salvo para la 1ª, en la que aciertan mayor número de respuestas las mujeres. En la prueba de vivos-muertos responden mejor las mujeres, salvo para la 2ª década, y en la prueba de acontecimientos públicos para todas las décadas, salvo para la 3ª.

Al tomar la edad como variable independiente, los resultados indican que los sujetos con edades comprendidas entre los 40 y 50 años, obtienen puntuaciones más altas para todas las pruebas evaluadas que los sujetos con edades comprendidas entre los 51 y 60 años, salvo para la prueba de completar palabras nuevas, en la que los sujetos con más de 50 años contestan mejor.

Igualmente al tener en cuenta el nivel educativo de los sujetos, los resultados obtenidos indican mayores puntuaciones para aquellos que tienen más estudios, es decir los que tienen formación profesional puntúan más alto que los que tienen graduado escolar y más que los que no tienen estudios primarios. Esto es así para todas las pruebas, salvo para la de completar dibujos, en la que los peores resultados los obtienen igualmente los sujetos sin estudios primarios, aunque para algunas de las degradaciones aciertan más los que tienen graduado escolar que los de formación profesional, como sucede para los dibujos vistos y degradados al 20% y al 60%, y para los no vistos y degradados al 40%.



4. DISCUSIÓN

4. DISCUSIÓN.

Con este trabajo se han perseguido dos grandes objetivos. Por un lado, evaluar si existe deterioro de la memoria en personas que han pasado parte de su vida consumiendo alcohol frente a otras no consumidoras y, por otro lado, determinar cuál sería la naturaleza del deterioro, evaluando si se deterioran por igual para los distintos tipos de memoria explícita versus memoria implícita.

La selección de la muestra estuvo supeditada a los criterios de inclusión y exclusión descritos para cada uno de los grupos. Pueden haberse excluido personas cognitivamente sanas del grupo control por el riesgo potencial de padecer alguna alteración cognitiva derivada de un consumo ocasional de alcohol que, de alguna forma, pudiera afectar a los procesos de memoria. El principal motivo por el que se excluyen tales condiciones es tratar de evitar la inclusión de pacientes alcohólicos no diagnosticados. Se incluye, por tanto, cualquier sujeto que cumpla los criterios de selección previamente establecidos. En la constitución final de las muestras, se aprecia un desequilibrio entre las celdas resultantes de la división por sexo. Así, el grupo control quedó formado por un mayor número de mujeres que de varones, puesto que fue difícil encontrar varones adultos abstemios, es decir no consumidores de bebidas alcohólicas. La mayoría lleva a cabo un consumo habitual y a diario, por lo que no fueron elegidos para el estudio. Al formar el grupo experimental fue notable la asistencia de varones diagnosticados por consumo de alcohol pertenecientes a la asociación de alcohólicos rehabilitados, en la que había menor número de mujeres. Cabe comentar que las mujeres de la asociación, en general, fueron más reticentes a colaborar, pudiéndose suponer (que no afirmar) distintas razones para ello, desde mayor temor a ser “examinadas” a disponer de menos tiempo, vergüenza de que

se sepa su problema... Aún así, todas las personas que colaboran en el estudio lo hacen con facilidad y con una gran implicación altruista. En este trabajo no se ha valorado la influencia sociodemográfica en el rendimiento de las pruebas de memoria. Habría que saber a qué grupo pertenecen las mujeres que dan mayor número de respuestas correctas, aunque, como se acaba de mencionar, es probable que sean las pertenecientes al grupo control, puesto que se formó con el doble de mujeres que las del grupo experimental. Referente a esto decir que los estudios cognitivos demuestran que la capacidad de recuerdo se deteriora con la edad (Schonfeld y Robertson, 1966; Burke y Light, 1981; Rabinowitz y cols., 1984). Hacia los 50 ó 60 años de edad, muchas personas perciben dificultades en el recuerdo de nueva información o en la evocación de palabras o nombres familiares. Sin embargo, como se ha expuesto anteriormente, la memoria no es una entidad única y unitaria, sino que existen varios tipos disociables de memoria mediados por distintas estructuras y subsistemas neuronales. Es obligado preguntarse, pues, si el envejecimiento afecta a todos por igual o si sus efectos son selectivos, con distinto grado de afectación en unos u otros sistemas. El rendimiento de la memoria de las personas mayores habría que compararlo con el rendimiento de personas alcohólicas, aquellas que han estado parte de su vida consumiendo bebidas alcohólicas de forma crónica y prolongada y concluir que probablemente el consumo de alcohol es indicativo de un menor rendimiento para algunas de las pruebas evaluadas.

El nivel educativo de los participantes se corresponde a la realidad vivida en España, puesto que hasta 1970, con la Ley de Educación, no se hizo obligatoria la enseñanza hasta los 14 años; aún y con eso la mayoría de los participantes fueron a la escuela y terminaron el graduado escolar, siendo la media de escolarización de 14 años, es decir, estuvieron escolarizados hasta cumplir los 14 años, tanto para el grupo control como para el grupo experimental. Se puede decir que el nivel educativo puede llegar a influir en los resultados de las pruebas, de

manera que puede ir unido a un mayor conocimiento cultural lo que hace que las diferencias se den en ese tipo de pruebas en las que influye el conocimiento general y lo que vieran o leyeran en su momento. Simplemente observando los datos descriptivos básicos, se aprecia que la tendencia es: a mayor edad e inferior escolaridad, peores rendimientos, aunque el análisis demostró las diferencias para las pruebas expuestas en los resultados. La edad de los participantes está comprendida entre los 40 y los 60 años, y se considera que, independientemente de los efectos encontrados del alcohol, poseen un rendimiento cognitivo normal, con el deterioro propio de la edad.

Se puede concluir que aunque se den ciertas diferencias significativas en algunas pruebas al tener en cuenta el género, la edad y la escolaridad, la variación o diferencias en las puntuaciones en función de las variables se produce en igual intensidad en ambos grupos control y experimental, por lo que estas variables no las consideramos importantes para el trabajo, puesto que no presentan una relación clara y positiva con los posibles efectos producidos por el alcoholismo en la realización de dichas pruebas. Se corrobora pues, la extendida idea de que los factores sociodemográficos pueden influir en los rendimientos cognitivos (Heaton y cols., 1986; Albert y Heaton, 1988; Kaufman, y cols., 1988).

El núcleo del trabajo es el estudio de la memoria en personas que han consumido alcohol durante mucho tiempo, diagnosticadas como enfermos alcohólicos, y que una vez rehabilitadas consiguen llevar a cabo una vida lo más normal y saludable posible. En todos los procesos mentales están presentes, en mayor o menor medida, los procesos de memoria; los conocimientos, las experiencias e incluso la propia identidad residen en la memoria. El sistema cognitivo humano es limitado y tiene que reducir la complejidad y variabilidad del universo a una estructura de conceptos limitada. El ser humano, para no perderse en un caos de estímulos, debe categorizar el mundo. Necesita de un mundo coherente y consistente y es necesario disponer de un conocimiento del

mismo almacenado en la memoria. El recuerdo, la rememoración, están guiados por los esquemas que determinan la comprensión del mundo, proporcionando inferencias y predicciones que hacen que el recuerdo no sea un proceso de evocación sino de reconstrucción. El alcohol es una de las drogas que por su fácil acceso y la poderosa propaganda que recibe, se ha convertido en un verdadero problema social a partir de la adolescencia y en gente adulta, siendo una de las sustancias tóxicas más consumida por los españoles. Aunque según los datos más recientes disponibles su consumo no parece estar aumentando, las cifras actuales son suficientemente importantes para que merezcan una atención especial. La mayor proporción de sujetos que refieren consumo se produce en jóvenes entre los 19 y los 28 años (Plan Nacional de Drogas 2000-2008). El consumo de alcohol entre los jóvenes posee unas características peculiares: se localiza principalmente en ámbitos públicos o lugares de diversión, se produce mayoritariamente durante el fin de semana y se centra en la cerveza y los combinados como bebidas preferentes. Un elevado porcentaje de la población mantiene un patrón de consumo de fin de semana. El consumo diario, más problemático, se centra sobre todo en los mayores de 49 años. A pesar de lo elevado de estas prevalencias, persiste una gran tolerancia social respecto al consumo de alcohol y su uso conlleva una muy escasa percepción de riesgo. Esto dificulta la aplicación de estrategias dirigidas a la prevención del alcoholismo.

El alcoholismo se considera una enfermedad crónica, progresiva y a menudo mortal. Parece ser producido por la combinación de diversos factores fisiológicos, psicológicos y genéticos. Se caracteriza por una dependencia emocional y a veces orgánica del alcohol. El alcohólico sufre pérdida de las funciones cognitivas, presenta disminuida su velocidad psicomotora, una reducida atención a la hora de realizar tareas de aprendizaje y una reducción de la memoria (Cairney y cols., 2007), que pueden variar desde una ligera afectación hasta la demencia intensa. A medida que el consumo excesivo persiste, la

probabilidad del deterioro crece. En los casos avanzados, las alteraciones del juicio y del raciocinio impiden el funcionamiento social y laboral apropiado. Las pruebas psicométricas señalan una disminución de la capacidad intelectual, puesto que se aprecia una escasa capacidad para realizar tareas visuoespaciales, como colocar objetos en el espacio; también aparecen dificultades para aprender contenidos nuevos, pobreza mental para afrontar situaciones que requieran un enfoque distinto, y queda disminuida la aptitud de planificar y coordinar. A nivel neurológico el consumo de alcohol prolongado está asociado a una variedad de condiciones neuropsiquiátricas, incluyendo el denso desorden psicológico tan conocido como es el síndrome de Korsakoff, sin olvidar otras alteraciones nerviosas. No obstante, pasadas unas semanas de abstinencia, puede observarse una gran mejoría en la ejecución cognitiva. En todo caso, ya los datos aportados por Goodwin y su equipo (2000) indicaban que cerca de 2/3 de bebedores crónicos sufren pérdidas de memoria mientras beben, aunque no siempre se da en cantidades de ingesta moderadas, por lo que la presencia de lagunas es un importante indicador de alcoholismo. El consumo de alcohol proporciona sentimientos de bienestar: aumenta la propia confianza, la valoración de uno mismo y permite un respiro de las tensiones cotidianas, y todo ello sin que se observen apenas efectos nocivos en la mayoría de los consumidores. Los beneficios subjetivos se producen con pequeñas cantidades de alcohol y, por consiguiente, la mayoría de las personas no llegan a considerarlo como algo patológico a sabiendas de que el consumo de alcohol conlleva, en muchas ocasiones, un enorme sufrimiento humano para el que consume, para sus familias y para la comunidad en la que vive, debido a los problemas que origina. Estos problemas son heterogéneos y por eso atañen a profesionales de las más diversas disciplinas (medicina, psicología, trabajo social, criminología, enfermería, etc.).

Atendiendo a los resultados obtenidos en este trabajo, se puede proponer que las personas que han pasado parte de sus vidas consumiendo alcohol de una

forma prolongada y crónica, llegan a obtener un peor rendimiento en la mayoría de las pruebas evaluadas que aquellos considerados sanos, es decir, que no consumen ni han consumido alcohol u otras sustancias que puedan afectar al funcionamiento normal cognitivo. Los análisis llevados a cabo sobre las diferentes pruebas que sirven para evaluar la memoria de los sujetos demuestran diferencias estadísticamente significativas al comparar al grupo control con el grupo experimental para algunas de las pruebas evaluadas. Considerando los resultados obtenidos relativos a la memoria postmórbida o amnesia anterógrada, existen diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de recuerdo libre tanto para el material verbal como para el no verbal, donde los sujetos del grupo experimental recuerdan un menor número de palabras y de dibujos que los sujetos del grupo control. El hecho de que los alcohólicos obtengan peores puntuaciones indica que presentan más deteriorada la memoria explícita; esto es coherente con los resultados ya encontrados por otros autores como Butters y Granholm (1987), Parsons (1987), Brunfaut (2006) y, más recientemente, con los trabajos de Noël y cols. (2009), quienes concluyen que el deterioro cognitivo está asociado a un mayor consumo de alcohol y con mayor riesgo en personas alcohólicas que sufren frecuentes recaídas. Siguiendo esta línea demuestran que el grupo experimental, formado por un grupo de alcohólicos desintoxicados, recuerdan menos palabras en una prueba de recuerdo libre, obteniendo peores resultados que los sujetos del grupo control, formado por un grupo de sujetos sanos, no alcohólicos, en una condición de olvido dirigido. Induce a pensar que los sujetos del grupo control son capaces de elaborar mejores estrategias de evocación libre de la información (sin ayudas). Se puede decir que cuando se pide a los sujetos que recuerden un material de forma consciente, puntúan peor o dan menos respuestas correctas, que cuando se les pide que reconozcan un material previamente visto. Los alcohólicos recuerdan menos palabras y dibujos que los controles, probablemente debido al consumo de alcohol, luego retienen menos información. Así son varios los estudios que han hallado dificultades en tareas de aprendizaje de pares asociados

(Becker y Jaffe, 1984; Brandt y col., 1983). Siendo el rendimiento peor en aquellas tareas en las que estaban implicados estímulos no verbales. En esta misma línea, se ha encontrado que estos pacientes presentan alteraciones significativas al evaluar la capacidad para el aprendizaje de listas verbales mediante el Rey Auditory Verbal Learning Test (Query y Berger, 1980; Tarquini y Masullo, 1981) o con pruebas similares (Nixon y Bowly, 1996).

En cuanto a las pruebas de reconocimiento verbal y no verbal no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos cuando se les pide que reconozcan una palabra o un dibujo entre los dos presentados, uno nuevo y otro visto previamente. En este caso, ambos grupos obtienen un número similar de aciertos, luego no hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Los alcohólicos responden igual que los controles en aquellas pruebas en las que no es necesario recordar de manera deliberada o consciente sino en las que solo hay que reconocer un material que ha sido previamente presentado. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Squire y Shimamura (1986), quienes obtuvieron resultados similares en pruebas de recuerdo libre y de reconocimiento, cuando realizaron estudios con individuos amnésicos. Posteriormente Squire y cols. (1989), encontraron resultados similares cuando midieron recuerdo con claves y memoria de reconocimiento. Sin embargo, otros estudios han demostrado que existe desproporción en los resultados de ambas pruebas (Hirst y cols., 1986; 1988). Este desacuerdo, probablemente es debido a la metodología utilizada, ya que no siempre se usan las mismas escalas de medida (Loftus, 1978; Loftus, 1997; Shimamura, 1990). Se ha propuesto que la memoria de reconocimiento depende de la facilidad con la cual el sujeto procese el reconocimiento; esta noción está basada en el *priming* de procesos no conscientes, memoria implícita, por el cual la facilidad para la detección e identificación de palabras y de otros objetos perceptivos se mejoraba por encuentros recientes con las mismas palabras u objetos (Shimamura 1986; Tulving y Schacter 1990). Por tanto, el recuerdo depende

de la memoria explícita o declarativa y el reconocimiento de la memoria implícita o no declarativa. Según lo expuesto, los resultados en pruebas de reconocimiento serían superiores que los obtenidos en pruebas de recuerdo, porque típicamente es más fácil reconocer ítems cuando vuelves a verlos que recordarlos, como ocurre en este trabajo. Hay resultados que indican que el recuerdo y el reconocimiento están similarmente dañados en los individuos amnésicos (Parkin y Leng, 1993), tanto en aquellos con una alteración de la región temporal, especialmente el hipocampo, como en aquellos con daño en el diencéfalo. Las diferencias obtenidas respecto al estudio de Hirst y cols. (1986), pueden ser debidas a las diferencias en la patología y en la muestra de déficit cognitivos que se dan en la memoria. Estas conclusiones son consistentes con la posibilidad de que otros sistemas del cerebro estén implicados de forma diferente en la memoria de recuerdo y en la de reconocimiento; por ejemplo, el daño selectivo para el lóbulo frontal puede afectar más a la ejecución de recuerdo que a la ejecución de reconocimiento para algunos pacientes con síndrome de Korsakoff pero no para todos (Janowsky y Shimamura, 1989). Según Haist y cols. (1991), la fluidez perceptiva y otros procesos de memoria implícita pueden contribuir a la ejecución en pruebas de reconocimiento.

El interés por el estudio de las disociaciones entre memoria implícita y memoria explícita tiene su origen en los trabajos de Warrington y Weiskrantz (1968, 1970) con pacientes amnésicos. Sus experimentos dejaron claro que los pacientes amnésicos mostraban una buena retención cuando ésta se evalúa con pruebas de completar palabras presentadas en un estudio anterior, a pesar de su incapacidad para relacionar tales tareas con el episodio en el que se les presentaron las palabras. La memoria semántica permite la adquisición, retención y utilización de la información en el sentido más amplio. La memoria episódica hace posible que los seres humanos recuerden conscientemente la parte de su pasado experimentada personalmente; un nivel de conciencia que, en opinión de Tulving (1991), es único y claramente diferente de la clase de conciencia que

acompaña a las experiencias perceptivas, la imaginación, los sueños, la solución de problemas y la recuperación de información semántica. Este grupo de trabajos ha puesto de manifiesto que los pacientes amnésicos pueden mostrar efectos normales de *priming* cuando reciben instrucciones implícitas para acceder a la información aprendida, y que se muestran incapaces de recuperar información almacenada de una forma explícita, deliberada y consciente. Así, los pacientes con síndrome de Korsakoff presentan deteriorada la memoria explícita pero no la implícita. Fama y cols. (2004) compararon sujetos con síndrome de Korsakoff, alcohólicos crónicos, y sanos, mediante una prueba de recuerdo de fotos, la cual se les repitió a los dos días. La capacidad visuoperceptiva apareció deteriorada para los grupos Korsakoff y alcohólicos crónicos. Todos los sujetos presentaron *priming* o efecto de facilitación, es decir, aprendizaje visuoperceptivo. El grupo de Korsakoff mostró aprendizaje adicional después de la exposición continua a los estímulos, a pesar de su déficit nemotécnico, visuoespacial, y su profundo deterioro de la memoria explícita. Esto sugiere que el aprendizaje perceptivo y la memoria reflejan procesos intactos de la memoria cognitiva en pacientes con síndrome de Korsakoff, probablemente debido a que las redes corticales posteriores están poco dañadas en estos pacientes y que son independientes del sistema hipocampo-diencefálico de la memoria declarativa. Moscovitch (1985) demostró que individuos amnésicos, de etiología mixta, presentaban mayor facilidad en tareas de decisión de léxico en tiempos demorados para palabras repetidas y “no palabras” (aquellas palabras que no tienen significado). Squire y cols. (1987), concluyeron que los individuos sanos, no alcohólicos, obtenían mejores resultados en pruebas de tareas semánticas que en las no semánticas, lo que hace pensar que los individuos sanos, recuerdan mejor el estudio anterior que los individuos con algún tipo de deterioro de la memoria o amnesia, aunque éstos no estén afectados por el tipo de tarea a la hora de completar fragmentos de palabras.

Las pruebas de memoria de facilitación, que evalúan la integridad del sistema de representación perceptiva, son aquellas en las que no es necesario referirse conscientemente al pasado durante su ejecución; la memoria se infiere de los efectos de la experiencia en la práctica. Una de las tareas comúnmente empleadas es la de completar una cadena o un fragmento de palabra. En las pruebas de completar palabras, normalmente, se muestra a los sujetos una lista de palabras, seguida de una tarea en la que se les da, o bien las primeras letras de una palabra (completar una cadena), o bien algunas de las letras de la palabra, intercaladas con espacios en blanco (fragmentos de palabra), como se ha hecho en este trabajo. Aunque muchos de los elementos a completar provienen de la lista previa, a los sujetos se les indica que deben completar el ítem con la primera palabra que se les ocurra; no se les pide que piensen en la lista previa. La memoria implícita evidencia la tendencia de los sujetos a completar los elementos con palabras que han visto. Hay trabajos con resultados que indican que el *priming* o el efecto de facilidad aparece en algún tipo de pruebas pero no en todas; así, en sujetos amnésicos se da el *priming* perceptivo, el de completar palabras, y el de decisión de léxico para palabras con sentido pero no para palabras no pronunciables (Cermak y cols., 1985; Diamond y Rozin, 1984; Smith y Oscar-Berman, 1990). Otros sugieren que incluso encuentros simples con material nuevo pueden influir en la conducta implícita tanto como un material familiar dado (Schacter, y cols., 1990). Por otro lado, los individuos sanos, no amnésicos, mejoran su capacidad de respuesta a la hora de reproducir objetos nuevos independientemente de su habilidad para organizar el material como familiar (Musen y Treisman, 1990).

Los resultados obtenidos en este trabajo demuestran que los sujetos del grupo experimental no rinden de forma significativamente diferente al grupo control en pruebas en las que no han de evocar de manera consciente episodios de aprendizajes anteriores, lo que indica que la memoria implícita se mantiene

intacta. Estos resultados son coherentes con los obtenidos por otros, como los de Light y Singh (1987), y Parsons y Nixon (1993), entre otros. Ya Cermak y cols. (1985) encontraron, en pruebas de completar raíces de palabras, que los alcohólicos presentaban efectos de *priming* en tareas de identificación de palabras. Luego, parece ser según los resultados obtenidos, que el alcohol no provoca alteraciones significativas en la capacidad de memoria implícita, puesto que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En cambio sí existe el efecto de facilitación para las palabras vistas, en ambos grupos de sujetos, de manera que puntúan mejor cuando las palabras ya han sido vistas en una fase anterior que cuando son nuevas. La mayoría de los trabajos sobre la memoria implícita para evaluar el efecto de *priming* han sido realizados con pacientes amnésicos y con pacientes que padecen el síndrome de Korsakoff (Graf y Schacter, 1985). No obstante y en general, los estudios sobre la influencia del efecto del consumo de alcohol sobre los procesos de la memoria en personas que ya han dejado de consumir alcohol son escasos. Trabajos como los de Shimamura y Squire (1989), Mayes y Gooding (1989), Moscovich y cols. (1986), Mayes y cols. (1991), y Thoma y cols. (2008) demuestran que los sujetos desintoxicados presentan un mayor número de falsas alarmas y mayor deterioro de la capacidad para recordar el contexto aprendido, frente a un grupo de sujetos sanos, en una prueba de completar palabras en una lista de discriminación verbal. Así que se puede decir que, en conjunto, los sujetos desintoxicados presentan deterioro significativo en tareas de recuerdo y de familiaridad junto a un marcado déficit en las habilidades cognitivas y motoras, aunque no todas las funciones se vean afectadas en la misma medida (Sullivan y cols., 2000).

En esta investigación se ha observado que tanto el recuerdo de palabras como de dibujos están alterados en sujetos alcohólicos ya rehabilitados. Esto indica que presentan amnesia anterógrada o pérdida de la memoria postmórbida. La amnesia anterógrada es uno de los rasgos fundamentales para realizar el

diagnóstico de las características básicas del síndrome amnésico. Muchos trabajos asocian la amnesia con una alteración de la región temporal, y como ésta es una de las regiones responsables de la codificación y recuperación episódicas (Schacter y cols., 2000), es razonable que las tareas de memoria episódica anterógrada aparezcan alteradas. Luego, pacientes amnésicos con lesiones bilaterales en el sistema límbico, por ejemplo, en regiones medio-temporal o diencefálicas, tienen una normal o casi normal recuperación implícita de muchas clases de información a pesar de la recuperación explícita profundamente deteriorada (Baddeley, 1999), como ocurre con los alcohólicos. Respecto a las pruebas de reconocimiento, en este trabajo, no se han evidenciado alteraciones, como ya se ha dicho.

Se ha puesto de manifiesto de forma clara la existencia de diversos tipos de memoria en el hombre, que se corresponden con diferentes sistemas cerebrales de codificación de la información. La lesión de áreas específicas del cerebro, así como determinadas enfermedades degenerativas del sistema nervioso, pueden producir una disfunción de la memoria que clásicamente se conoce con el nombre de síndrome amnésico. Dentro de la amnesia pueden diferenciarse claramente dos tipos de trastornos de memoria que varían en gravedad y extensión, pero que también se dan, en general, en forma conjunta en muchos pacientes. La amnesia anterógrada impide el aprendizaje de nuevas situaciones, por lo que los pacientes son incapaces de realizar una buena vida social, pudiendo afectar de manera diferente a los distintos tipos de memoria (nuevos movimientos, palabras, sucesos del día, hechos históricos...). Por otro lado, los estos pacientes pueden aprender y recordar nuevas palabras o hechos históricos (memoria semántica), pero no son capaces de recordar sucesos del día anterior (memoria episódica). La amnesia retrógrada se extiende hasta unos años antes del inicio del cuadro, mientras que la memoria para hechos remotos permanece intacta. Así, pueden recordar algunas situaciones concretas del pasado, pero son incapaces de encadenar adecuadamente todos estos hechos y suelen rellenar los huecos o lagunas con invenciones

(fabulaciones). Este trastorno puede originarse por lesiones en determinadas partes del cerebro dedicadas a la memoria (como el hipocampo). Algunos medicamentos, como las benzodiazepinas, pueden provocar síntomas temporales de amnesia. También consumir grandes cantidades de alcohol en un período corto de tiempo puede llegar a producir amnesia. Ciertamente y demostrado es que hay factores que contribuyen al rendimiento cognitivo de las personas, también de los alcohólicos como son la edad, la duración del alcoholismo y la cantidad de alcohol consumido durante ese tiempo.

El abuso continuado del alcohol puede llevar a la adicción y por ende al alcoholismo, así que, a través de un proceso que puede tardar en aparecer meses o años, el bebedor inicia su enfermedad por la tolerancia al alcohol (mayor dosis para lograr el mismo efecto) y luego la dependencia. Diversos investigadores han demostrado que consumir alcohol de una manera abusiva y crónica daña la memoria retrospectiva, esto es, el proceso de aprendizaje, la retención y la capacidad de recordar las cosas que hay que hacer en un futuro inmediato, de lo que se tiene pensado hacer cada día, las actividades diarias. La amnesia en los pacientes con afectación alcohólica ha sido atribuida, para unos a déficit en las estrategias de codificación (Cermak, 1975; Cermak y cols., 1976), para otros puede deberse a un análisis defectuoso en los rasgos contextuales de la información nueva (Winocur y Kisbourne, 1978). Trabajos, como el de Fama y cols. (2004), evaluaron la función de la memoria remota y anterógrada en pacientes con síndrome de Korsakoff, y observaron un gradiente temporal de reconocimiento de tipo verbal. Desde hace años se sabe que la amnesia anterógrada está presente en los diferentes tipos de sujetos que sufren amnesia, como ya se ha mencionado anteriormente; igualmente, se sabe que la amnesia retrógrada es un hallazgo clínico consistente en los pacientes con síndrome de Korsakoff (Talland, 1965; Butters, 1984; Butters y Stuss, 1989).

La amnesia retrógrada varía en extensión y gravedad entre los diferentes tipos de pacientes, en función de donde esté localizada la lesión. Uno de los problemas para su estudio ha sido la dificultad para controlar exhaustivamente qué es lo que el paciente conoce antes del comienzo de la misma (De Renzi, 2000). La Ley de Ribot postula que la pérdida de los recuerdos sigue un orden temporal determinado, que comienza por la pérdida de recuerdos más recientes y sigue una dirección temporal hacia el pasado. Kopelman, y cols. (1999) han comparado el patrón de amnesia retrógrada entre los pacientes con daño diencefálico, temporal y frontal a través de medidas de recuerdo de incidentes autobiográficos, recuerdo de hechos semánticos personales, recuerdo de eventos famosos y recuerdo de nombres de personas famosas. En todas las medidas los pacientes con síndrome de Korsakoff muestran una grave alteración en la que los recuerdos más lejanos son los que están más preservados. El resto de pacientes diencefálicos (por tumores en la pituitaria) muestran los recuerdos pasados intactos en todas las medidas pero una grave amnesia anterógrada. Esta diferencia ha sido atribuida a la patología frontal y diencefálica de los pacientes con síndrome Korsakoff. Los pacientes con lesión temporal muestran una grave alteración en las medidas de amnesia retrógrada, pero la extensión de la alteración retrógrada es mucho más variable entre estos pacientes que entre pacientes con síndrome de Korsakoff. El gradiente temporal no muestra un patrón tan sistemático como en los pacientes Korsakoff, pero sí se conserva la regla de que los recuerdos remotos más antiguos son los que están más preservados. Existe una tendencia, igual que en las amnesias diencefálicas, a que lesiones más pequeñas evidencien menor pérdida retrógrada y a que las lesiones más grandes produzcan amnesias retrógradas más extensas en el tiempo (Squire y Álvarez, 1995). Los pacientes con lesión en el lóbulo frontal tienen una grave alteración del recuerdo de incidentes autobiográficos y de eventos famosos, pero conservan el recuerdo de hechos semánticos personales. En general, los pacientes con patología frontal bilateral obtienen peores resultados que si la lesión es unilateral (Stanhope y Kopelman, 2002).

En esta investigación se evalúa la memoria premórbida, para la información verbal mediante las pruebas de verdadero-falso y vivos-muertos, y para la información no verbal mediante la prueba de rostros de personajes famosos. Además, se utiliza la prueba de acontecimientos públicos para evaluar tanto la información verbal como la no verbal. En los años ochenta dos grupos de investigadores adelantaban simultáneamente la hipótesis de que la pérdida de la memoria remota podía ser secundaria a un defecto primario en la codificación de información nueva durante los veinte años o más de abuso del alcohol que típicamente preceden al síndrome amnésico (Squire y Cohen, 1984; Butters y Albert, 1982). De acuerdo con estas hipótesis, la pérdida de memoria, extensa y graduada temporalmente es consecuencia del alcoholismo crónico. Sin embargo, la comprobación experimental de esta hipótesis produce poco apoyo a la misma: los alcohólicos desintoxicados crónicos, junto con pacientes con síndrome de Korsakoff, presentan un deterioro muy ligero en las medidas de memoria remota, y para los periodos de tiempo recientes (Albert y Kaplan, 1980; Cohen y Squire, 1981). Es sabido que el fenómeno de la amnesia retrógrada tiene importantes implicaciones para la comprensión de la memoria normal, y para su organización.

En nuestro estudio, los resultados obtenidos en las diferentes pruebas que han servido para evaluar la memoria remota son indicativos, en general, de que los sujetos recuerdan mejor la información más cercana en el tiempo y en cambio cometen más errores cuando la información se corresponde a décadas lejanas en el mismo. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las pruebas de verdadero y falso, y en la de vivos y muertos; luego se puede decir que los sujetos sanos no recuerdan más noticias que los alcohólicos cuando se les pide recordar material con información verbal a lo largo del tiempo. En cambio, cuando se analizan los resultados por décadas sí hay diferencias estadísticamente significativas entre las décadas, obteniendo mayor número de respuestas correctas cuando la información que se les presenta es más reciente en el tiempo. Todos

recuerdan mejor los sucesos más cercanos en el tiempo y peor los más alejados en el tiempo.

Otra de las pruebas utilizadas es la de rostros de personajes famosos, en la que se tienen también en cuenta los resultados obtenidos por décadas. En este caso hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, puesto que los sujetos no alcohólicos obtienen mayor número de aciertos que los alcohólicos. Por otro lado el número de respuestas correctas siempre es mayor para la década más cercana en el tiempo que para la más alejada, es decir, todos aciertan más si los personajes pertenecen a la década de 1991-1999 que al resto de las décadas, en las que se dan un número similares de respuestas.

Por último, se utiliza la prueba de acontecimientos públicos, en la que la información que se da a los participantes es tanto verbal como no verbal. En este caso existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, obteniendo los sujetos del grupo control más aciertos que los del grupo experimental. También hay diferencias estadísticamente significativas entre las décadas, y viene ocurriendo en todas estas pruebas que las puntuaciones de los participantes aumentan a medida que la información que se les da está más próxima en el tiempo (1991-1999), y disminuye cuando la información dada está más alejada en el tiempo (1960-1970). La prueba de acontecimientos públicos proporciona un método viable para la evaluación de la función de la memoria remota; así también lo indican autores como Leeman y cols. (2009) cuando estudian la pérdida de memoria remota en pacientes con epilepsia. Los resultados que obtienen indican un rendimiento significativamente más pobre del grupo experimental en comparación con los controles sanos, como ocurre en este trabajo.

Como ya es sabido, el patrón de déficit funcional en alcohólicos implica el sistema frontal y el sistema corticocortical (Sullivan y cols., 2000); los déficits de memoria de trabajo, visuoespaciales, y problemas de equilibrio, implican a los lóbulos prefrontal y parietal superior (Sullivan y cols., 2002). Estos mismos

autores en 2003, concluyeron que el déficit de la memoria característica del síndrome de Korsakoff incluye también patología del hipocampo y del diencéfalo. Otros expertos (Cairney y cols., 2007), utilizaron tecnologías avanzadas de radiología e informática para analizar cómo cambian la forma, funciones y tamaño del cerebro en un periodo de seis a siete semanas, en 15 pacientes alcohólicos que acaban de dejar el consumo de alcohol. El cerebro de estos alcohólicos había crecido una media del 2 por ciento 38 días después del comienzo del estudio, mientras que el nivel de químicos que indican el buen estado de las neuronas también aumentó, entre un 10 y un 20 por ciento. El único paciente cuyo cerebro continuó perdiendo volumen era el que había bebido durante más de 25 años; esto puede indicar que cuanto más tiempo se abusa de alcohol, más riesgo hay de perder la capacidad de regeneración. La evidencia sugiere, por lo tanto, que los alcohólicos presentan déficit especialmente en los sistemas cerebrales que involucran la corteza prefrontal, pero pocos estudios han comparado directamente los pacientes con y sin síndrome de Korsakoff, en cuanto a la integridad de esta corteza. Según Oscar-Berman y cols. (2004), las alteraciones del funcionamiento del sistema frontal son más evidentes en los alcohólicos con síndrome de Korsakoff. En los pacientes de Korsakoff no alcohólicos los factores que contribuyen al rendimiento cognitivo son la edad, duración de la abstinencia, la duración del alcoholismo, y la cantidad de alcohol consumido. Y parece ser, según estudios realizados por Estruch (1992), que de los alcohólicos crónicos que llegan para desintoxicarse, entre un 50 y un 70% presentan alteraciones cognitivas en diferentes tipos de pruebas neuropsicológicas. Aclaran que con la abstinencia y el tratamiento se consigue una notable mejoría de las alteraciones. Sin embargo, un 10% mantiene alteraciones cognitivas graves que abarcan desde una amnesia anterógrada y/o retrógrada a una auténtica demencia.

Se puede decir que, hasta la fecha, hay una gran cantidad de bibliografía que describe los efectos nocivos del alcoholismo activo en la función cognitiva.

También existe un creciente cuerpo de bibliografía sobre el grado de recuperación cognitiva que puede ocurrir con la abstinencia. Sin embargo, todavía hay escasos resultados publicados sobre el funcionamiento cognitivo en alcohólicos abstemios a largo plazo, y de manera especial en la población anciana. No obstante, se puede confirmar que el deterioro cognitivo es generalizado durante los primeros meses de desintoxicación. Trabajos realizados en 1990 por Fein y cols., demuestran que entre la mitad y las dos terceras partes de los alcohólicos abstemios presentan daños cognitivos, déficits residuales que persisten en algunos pacientes después de la desintoxicación. Así mismo, los usuarios de dosis excesivas de alcohol presentan más errores significativamente en la memoria cotidiana que los no consumidores de alcohol o consumidores de dosis bajas (Heffernan y Bartolomew, 2006). Otros investigadores se centran en la falta o no de atención y la inhibición de la respuesta, y concluyen que están deterioradas en alcohólicos (Bartholow y cols., 2003), quienes a su vez presentan más problemas de atención que los sujetos sanos. Al parecer, los alcohólicos desintoxicados pueden recuperar el tamaño y las funciones de su cerebro, pero esta capacidad disminuye cuanto más largo fue su periodo de adicción. La investigación sobre las consecuencias cognitivas del uso crónico y excesivo del consumo de alcohol sigue creciendo; a pesar de esto, hay pocas investigaciones dirigidas hacia el impacto que podría tener el consumo diario de alcohol para recordar. La memoria prospectiva es la memoria importante para la actividad diaria que se refiere a la capacidad cognitiva de recuerdo para llevar a cabo una acción destinada a algún momento del futuro. La mayoría de los estudios que se han centrado en el impacto que tiene el consumo excesivo de alcohol sobre la memoria prospectiva se han llevado a cabo con jóvenes y adolescentes, y han encontrado que los bebedores excesivos presentan más alterada la memoria a corto plazo (como olvidarse de cerrar la puerta al salir de casa) que la memoria a largo plazo (como, por ejemplo, olvidarse de enviar una carta a tiempo), en comparación con sujetos que consumen bajas dosis de alcohol y los no consumidores. Heffernan concluye, en 2008, que el déficit de memoria

prospectiva debe añadirse a la creciente lista de secuelas neuropsicológicas asociadas con el uso excesivo del consumo de alcohol.

Desde otra perspectiva, al margen de los deterioros de memoria encontrados, es interesante analizar en que medida estas alteraciones se recuperan cuando se mantiene la abstinencia. Con el fin de ver si en los procesos y en la evaluación de la memoria influye la duración de consumo y de abstinencia, se compararon, en este trabajo, las puntuaciones obtenidas entre los sujetos del grupo experimental. El fin fue analizar si realmente los sujetos que estuvieron más tiempo consumiendo alcohol obtenían peores resultados en las pruebas a evaluar que aquellos que estuvieron menos tiempo consumiendo. O, ver si los resultados mejoraban en función del tiempo que llevaban rehabilitados. El análisis de regresión lineal demostró que no hay diferencias estadísticamente significativas, lo que indica que la interacción entre las variables no fue significativa. Luego estos resultados pueden ser debidos a que el número de participantes fue muy pequeño, lo que impidió establecer categorías entre ellos, y poder evaluar la capacidad de la memoria según el tiempo que han estado consumiendo bebidas alcohólicas por un lado y según el tiempo que llevaban sin consumir bebidas alcohólicas a la hora de realizar el estudio. Estudios llevados a cabo con pacientes rehabilitados alcohólicos, en comparación con pacientes que padecían el síndrome de Korsakoff, demostraban que, una vez dejado el consumo abusivo de alcohol, los resultados mejoraban disminuyendo la alteración de la memoria en comparación con el grupo de Korsakoff. Estos resultados ponen de manifiesto los efectos perjudiciales que produce el consumo de alcohol sobre el rendimiento cognitivo, y que dicho rendimiento mejora rápidamente con la recuperación neuropsicológica, en cuestión de semanas, cuando la abstinencia se mantiene (Manning y cols., 2008). Algunos autores (Fein, y cols., 1990) afirman que el déficit es amplio y frecuente (hasta dos terceras partes de los alcohólicos) durante los primeros meses tras la desintoxicación, y señalan que entre las funciones más dañadas en esos primeros

momentos, se encuentra la capacidad para realizar nuevos aprendizajes. Sin embargo, esta función, al igual que otras, recupera niveles premórbidos tras un período prolongado de abstinencia. En este sentido, en la investigación llevada a cabo por Mann, y cols. (1999) se observó que de las 12 funciones cognitivas evaluadas, cinco se encontraban alteradas en la primera semana de desintoxicación, pero tan solo una (en concreto, la memoria a corto plazo o memoria de trabajo), continuaba afectada después de la quinta semana de desintoxicación. A pesar de que existe un relativo consenso sobre la relación entre el consumo de alcohol y la afectación de la memoria, algunos estudios matizan este tipo de relación. Así, en el estudio de Eckardt y cols. (1995), realizado con una muestra de 101 alcohólicos, jóvenes de entre 18 y 35 años, se encuentra que los resultados, tanto en memoria como en otras funciones cognitivas, se hallan dentro de la normalidad. Sin embargo, sí se muestra una correlación entre los años de consumo y los déficits mnésicos, así como entre el rendimiento en las pruebas y la duración de la abstinencia. En esta misma línea, en otro estudio realizado con una muestra de 71 alcohólicos recientemente desintoxicados (Sullivan y cols., 2000), se evaluó, entre otras funciones, la memoria declarativa y la memoria a corto plazo. Los resultados mostraron que ambas habilidades se encontraban relativamente intactas. Sin embargo, en un estudio similar llevado a cabo con mujeres alcohólicas (Sullivan y cols., 2002) se puso de relieve que tanto el bucle articulatorio como la agenda visuoespacial de la memoria de trabajo estaban afectados. A pesar de todo, los sujetos alcohólicos presentan afectación de la memoria y de las funciones ejecutivas, lo que significa la existencia de una alteración de la capacidad mnésica, que afecta sobre todo a la memoria de trabajo y a estrategias de aprendizaje (Landa y cols., 2004).

En suma, aunque la investigación parece apuntar a una afectación de la memoria producida causada por el abuso prolongado del alcohol, sigue sin haber unanimidad al respecto. Parece, no obstante que las deficiencias se centran en la

memoria explícita y no en la memoria implícita. Siendo la memoria de trabajo la más afectada.

Con los resultados obtenidos se comprueban las hipótesis formuladas y se constata que los rendimientos de memoria, evaluados mediante la adaptación de las pruebas utilizadas, se ven afectados, en distinta medida, por la edad, la escolaridad y el género. Además los resultados difieren de forma estadísticamente significativa entre los grupos diagnósticos estudiados: control y experimental. Por ello, los instrumentos de evaluación cognitiva deben estar adaptados a la población de referencia, deben estar normalizados y deben cumplir requisitos psicométricos (Anastasi, 1988). Así pues, se puede afirmar que la prueba de recuerdo libre es una herramienta útil en la distinción entre pérdida o no de memoria, siendo su potencial discriminatorio entre sanos y alcohólicos. Aún así, es importante recordar que las puntuaciones obtenidas no son más que una ayuda diagnóstica para la detección del deterioro en alcohólicos, y que se debe realizar un examen exhaustivo, atendiendo a numerosas variables clínicas.

III Conclusiones



1. Los sujetos alcohólicos presentan deterioro de la memoria, aunque no presenten el Síndrome de Korsakoff.
2. Los sujetos alcohólicos presentan deteriorada la memoria explícita, luego presentan dificultades y obtienen peores resultados que los sanos a la hora de recordar conscientemente un material que les ha sido previamente presentado.
3. Los alcohólicos presentan preservada la memoria implícita.
4. Los alcohólicos presentan menor capacidad de aprendizaje que los sujetos sanos frente a una información nueva.
5. La capacidad de recuperar acontecimientos remotos está peor preservada en los sujetos alcohólicos que en los sanos.
6. Los alcohólicos recuerdan peor la información de tipo no verbal que la de tipo verbal.
7. El deterioro en la memoria de los sujetos alcohólicos no se incrementa en función del tiempo de consumo, ni mejora en función del tiempo que lleven rehabilitados.

Referencias bibliográficas



- ACKER, C., JACOBSON, R.R. & LISHMAN, W.A. (1987). Memory and ventricular size in alcoholics. *Psychol Medicine*, 17: 343-348.
- ADAMS, R.D. & GRANT, I. (1986). Influence of premorbid risk factors on neuropsychological performance in alcoholics. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 362-370.
- ADAMS, R.D. & VICTOR, M. (1977). *Principles of Neurology*. Nueva York, McGraw - Hill Book Co. pp. 748-757.
- ADAMS, R.D. & VICTOR, M., (1993). *Principles of Neurology*. Nueva York, McGraw-Hill. pp. 772-785.
- AGARWAL, D.P., (1998). *Pharmacokinetic and Pharmacogenetic aspects of alcohol*. Nicotine, caffeine social drinking: Behaviour and brain function. pp. 259-274. Amsterdam, Netherlands: Harwood Academic Publishers. xi, 473 pp. SEE BOOK
- AGGLETON, J.P. & BROWN, M.W. (1999). Thanks for the memories: Extending the hippocampal-diencephalic mnemonic system. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 471-489.
- ALBERT, M.S., BUTTERS, N. & LEVIN, J. (1979). Temporal gradients in the retrograde amnesia of patients with alcoholic Korsakoff disease. *Archivos Neuropsichologia*, 36: 211-216.
- ALBERT, M. & HEATON, R.K. (1988). Intelligence testing. In: M. Albert y M. Moss (Eds.), *Geriatric Neuropsychology* pp. 13-32. New York: Guilford Press.
- ALBERT, M.S. & KAPLAN, E. (1980). Organic implications of neurological deficits in the elderly. In: L.W. Poon, J.L. Fosard, L.S. Cermak, D. Arenberg & L.W. Thompson (Eds). *New directions in memory and aging*. pp. 403-432. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- ALONSO - FERNÁNDEZ, F. (1981). *Alcoholdependencia*. Madrid. Pirámide.
- ALONSO - FERNÁNDEZ, F. (1991). Etiología y diagnóstico del alcoholismo. *Psicopatología*. Madrid. Vol. 11 (4): 131-136.
- ALONSO - FERNÁNDEZ, F. (1998). *Los secretos del alcoholismo. Mujer, trabajo y juventud*. Eds: Libertarias, S.A.
- ANASTASI, A. (1988). *Psychological Testing* (6th ed.). New York: Macmillan.
- ANDERSON, J.R. (1976). "Language, memory, and thought". HNJ. Erlbaum.
- ARENT, T., AKLEN, Y., SINDEN, J., SCHUGENS, M., MARCHBANKS, R., LANTOS, P. & GRAY, J. (1988). Cholinergic - rich brain transplants reverse alcohol - induced memory deficits. *Nature*, 332, 448-450.
- ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA. DSM - IV. (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, versión española de la 4ª ed. original. Barcelona, Masson, 1995.
- ATKINSON, R.C. & SHIFFRIN, R.M. (1986). Human memory: a proposed system and its control processes. In: K.W., Spence; J.T., Spence (Eds.). *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory*. Nueva York. Academic Press.
- ATKINSON, R.C. & SHIFFRIN, R.M. (1971). The control of short - term memory. *Scientific American*, 225, 82-90.
- BADDELEY, A.D. (1983). Domains of recollection. *Psychological Review*, 89, 708-729.
- BADDELEY, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- BANKS, W.P. (1996) Korsakoff and amnesia. *Consciousness and Cognition*, 5, 22-26.

- BANKS, W.P. & KARAM, S. J. (1996). Medico-Psychological study of a memory disorder (Translation of S.S. Korsakoff (1889) Etude medico-psychologique sur une forme des maladies de la memorie. Revue Philosophique, 28 501-530) *Consciousness and Cognition*, 5, 2-21.
- BARBIZET, J. (1969). Psychophysiological mechanisms of memory. En: P.J. Vinken y G.W. Bruyn (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 3, pp. 258-267. Amsterdam: Elsevier Science.
- BARBIZET, J. (1970). *Human memory and its pathology*. W.H. Freeman, San Francisco, CA.
- BARRY, E.L. & ROBERT G.K. (1988). The Effect of Intellectual Deterioration on Retention Deficits in Amnesic Alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol 97, 4: 448-454.
- BARTTLET, F.C. (1932). *Remembering: A study in experimental and social psychology*. Londres: Cambridge University Press.
- BARTHOLOW, B.D., PEARSON, M. SHER, K.J., WIEMAN, L.C., FABIANI, M. & GRATTON, G. (2003). Effects of alcohol consumption and alcohol susceptibility on cognition: a psychophysiological examination. *Biological Psychology*. Oct;64(1 - 2): 167-90.
- BAUER, R.M., GRANDE, L. & VALENSTEIN, E. (2003). Amnesic Disorders. En: K.M. Heilman y E. Valenstein (Eds.). *Clinical Neuropsychology* (4th ed., pp. 495-573). New York: Oxford University Press.
- BEATTY, W.W., BAILLY, R.C. & FISHER, L. (1988). Korsakoff - like amnesic syndrome in a patient with anorexia and vomiting. *Journal Clinical Neuropsychological*, 11, 55-65.
- BEATTY, W.W., HAMES, K.A., BLANCO, C.R., NIXON, S.J. & TIVIS, L.J. (1996). Visuospatial perception, construction and memory in alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*. Vol.57 (2): 135-144.
- BECK, A.T., WARD, C.H., MENDELSON, M., MACK, J. & ERBAUGH, J.K. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- BECKER, J.T., FURMAN, J.M., PANISET, M. & SMITH, C. (1990). Characteristics of memory loss in a patient with Wernicke - Korsakoff syndrome without alcoholism. *Neuropsychologica*, 28, 171-179.
- BECKER, J.T. & JAFFE, J.H. (1984). Impaired memory for treatment relevant information in inpatient men alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 45: 339-343.
- BECKER, J.T., WESS, J., HUNKIN, N.M. & PARKIN, A.J. (1993). Use of temporal context information in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*. Vol. 32 (2): 137-143.
- BEGLEITER, H., PORJESZ, B., BIHRI, B. & KISSIN, B. (1984). Event - related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science*, 225, 1493-1496.
- BENSON, D.F., DJENDEREDJIAN, A., MILLER, B.L., PACHANA, N.A., CHANG, L., ITTI, L. & MENA, I. (1996). Neural Basis of Confabulation. *Neurology*, May, 46 (5): 1239-43.
- BENTON, A.L. (1988). *Test de Retención Visual*. Madrid: TEA.
- BERGMAN, H., BORG, S., HINDMARSCH, T., IDESTROM, D.M. & MUTZELL, S. (1980). Computed tomography of the brain neuropsychological assessment of male alcoholic patients and a random sample from the general male population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62 (supp.286): 47-56.
- BERTERA, J.H. & PARSONS, O.A. (1978). Impaired visual search in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, Vol.2 (1): 9-14.

- BOLTER, J.F. & HANNON, R. (1986). Lateralized cerebral dysfunction in early and late stage alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 213-218.
- BOWDEN, S. & McCARTER, R.J. (1993). Spatial memory in alcohol - dependent subjects: using a push - button maze to test the principle so equiavailability. *Brain and Cognition*, 22, 51-62.
- BRANT, J., BUTTERS, N., RYAN, C. & BAYOG, R. (1983). Cognitive loss and recovery in long - term alcohol abusers. *Archives of General Psychiatry*, 40, 435-442.
- BREWER, B. & PERRETT, L. (1971). Brain damage due to alcohol consumption: an air - encephalographic, psychometric and electroencephalographic study. *Brain Journal Addiction*, 66, 170-182.
- BRION, S. (1969). Korsakoff's Syndrome: clinic - anatomical and psychopathological considerations. In: *The Pathology of Memory*, G.A. Tall N.C. Waugh. (Eds.). Academic Press. New York.
- BRION, S., PLAS, J., MIKOL, J., JEANNEAU, A. & BRION, F. (2001). Syndrome de Korsakoff post - traumatique: etude anatomo - clinique. *Encephale*. Nov - Dec , 27 (6): 513-25.
- BRIONI, J.D., MCGAUGH, J.L. & IZQUIERDO, I. (1989). Amnesia induced by short - term treatment with ethanol: attenuation by pre - test oxotremorine. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 33, 27-29.
- BROADBENT, D. (1985). *Perception and Communication*. Nueva York. Pergamon press.
- BROOKS, D.N. & BADDELEY, A. (1976). What can amnesic patients learn? *Neuropsychologia*, 14, 111-122.
- BROWN, J. (1958). Some tests of the decay theory of immediate memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 10, 12-21.
- BRUCE, K.R. & PIHL, R.O. (1997). Forget "drinking to forget": Enhanced consolidation of emotionally charged memory by alcohol. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, Vol. 5 (3): 242-250.
- BRUCE, K.R., PIHL, R.O., MAYEROVITCH, J.I. & SHESTOWSKY, J.S. (1999). Alcohol and retrograde memory effects: role of individual differences. *Journal of Studies on Alcohol*. Jan. Vol. 60 (1): 130-136.
- BRUNFAUT, E. & D'YDEWALLE, G. (1996). A comparison of implicit memory tasks in Korsakoff and alcoholic patients. *Neuropsychologia*. Dec;34 (12): 1143-1150.
- BUTTERS, N. (1984). Alcoholic Korsakoff's syndrome: an update. *Seminars in Neurology*, 4, 226-244.
- BUTTERS, N. & ALBERT, M.S. (1982). Processes underlying failures to recall remote events. In: Cermak, L.S.: *Human Memory and Amnesia*. Lawrence Erlbaum Associates, New Jersey. pp. 257-275.
- BUTTERS, N. & CERMAK, L.S. (1975). Some analysis of amnesic syndromes in brain damaged patients. In: K. Pribram; R. L. Isaacson. (Eds.): *The hippocampus*. New Cork: Academic Press.
- BUTTERS, N. & CERMAK, L.S. (1976). *Neuropsychological Studies of Alcoholic Korsakoff Patients*. In: G. Goldstein & C. Neuringer. pp. 153 - 193. Cambridge, MA: Ballinger.
- BUTTERS, N. & CERMAK, L.S. (1980). *Alcoholic Korsakoff Syndrome: An information processing approach to amnesia*. Academic Press, New York.

- BUTTERS, N. & CERMAK, L.S. (1986). The role of cognitive factors in the memory disorders of alcoholic patients with the Korsakoff syndrome: *Annals of the New York Academy of Science*, 233, 61-75.
- BUTTERS, N., LEWIS, R., CERMAK, L. & GOODGLASS, H. (1973). Material - specific memory deficits in alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 11: 291.
- BUTTERS, N., CERMAK, L.S., MONTGOMERY, K. & ADINOLFI, A. (1977). Some comparisons of the memory and visuoperceptive deficits of chronic alcoholics and patients with Korsakoff's disease. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 1: 73-80.
- BUTTERS, N. & GRANHOLM, E. (1987). The continuity hypothesis: some conclusions their implications for the etiologic neuropathology of Alcoholic Korsakoff's syndrome. In: A. Parsons; N. Butters; P.E. Nathan. *Neuropsychology of Alcoholism. Implications for diagnosis treatment*. pp: 176-207. New York: Guilford Press.
- BUTTERS, N. & STUSS, D.T. (1989). Diencephalic amnesia. In: F. Boller; J. Grafman. (Eds). *Handbook of Neuropsychology*, pp: 107-148. Amsterdam. Elsevier.
- BYRNE, B.M. & STRONGE, J.M. (1996). Wernicke's encephalopathy presenting in the puerperium. *Medicine Journal*, 89, 145-146.
- CABANYES, J. (2004). Neuropsicología del síndrome de Korsakoff. *Neurología*, May, 19 (4):183-192.
- CAIRNEY, S., CLOUGH, A., JARAGBA, M. & MARUFF, P. (2007). Cognitive impairment in Aboriginal people with heavy episodic patterns of alcohol use. *Addiction*. Jun; 102(6): 909-915.
- CARLEN, P.L., HOLGATE, R.C., WIKINSON, D.A. & RANKIN, J.G. (1978). Reversible cerebral atrophy in recently abstinent alcoholics measured by computed tomography scans. *Science*, 200, 1076-1078.
- CARLEN, P.L., PENN, R.D., FORNAZZARI, L., BENNET, J., WILKINSON, D.A., PHIL, D. & WORTZMAN, G. (1987). Computerized tomographic scan assessment of alcoholic brain damage and its potential reversibility. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 10, 226-231.
- CASTELLANO, C. & PAVONE, F. (1988). Effects of ethanol on passive avoidance behaviour in the mouse: Involvement of GABAergic mechanisms. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 29, 321 - 324.
- CASTELLANO, C. & POPULIN, R. (1990). Effect of ethanol on memory consolidation in mice: antagonism by the imidazobenzodiazepine Ro 15 - 4513 and decrement by familiarization with the environment. *Behavioural Brain Research*, 40, 67-72.
- CIE - 10. (1992). *Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y de comportamiento*. O.M.S. Meditor. Madrid.
- CELLUCCI, T., CARTER, S. & EVANS, W.J. (2000). Does social drinking affect memory in older adults? *Journal of Clinical Geropsychology*. Apr , Vol. 6 (2): 133-138.
- CERMAK, L.S. (1975). Imagery as and retrieval for Korsakoff patients. *Cortex*, 11, 163.
- CERMAK, L.S. (1976). The encoding capacity of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia*, 14, 311-326.
- CERMAK, L.S. (1991). Reduced cerebral grey matter observed in alcoholics using magnetic resonance imaging. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 15, 418-427.

- CERMAK, L.S., BLACKFORD, S.P., O'CONNOR, M. & BLEICH, R.P. (1988). The implicit memory ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Brain and Cognition*, 7, 145-156.
- CERMAK, L.S., BLEICH, R.P. & BLACKFORD, S.P. (1988). Déficits in the implicit retention of new associations by alcoholic Korsakoff patient. *Brain and Cognition*, 7, 312-323.
- CERMAK, L.S., BUTTERS, N. & GOODGLASS, H. (1971). The extent of memory loss in Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 9, 307-315.
- CERMAK, L.S., MATHER, M. & HILL, R. (1997). Unconscious influences on amnesic's word - stem completion. *Neuropsychologia*. May., 35 (5): 605-610.
- CERMAK, L.S., NAUS, M.J. & REALZ, L. (1976). Rehearsal strategies of alcoholic Korsakoff patients. *Brain and Language*, 3, 375-385.
- CERMAK, L.S., TALBOT, N., CHLER, K. & WOLBARST, L.R. (1985). The perceptual priming phenomenon in amnesia. *Neuropsychologia*, 21, 615-622.
- CERMAK, L.S. & VERFAELLIE, M. (1992). The role of fluency in the implicit and explicit task performance of amnesic patients. In: Squire, L.S., Butters, N. (Eds.) *The Neuropsychology of Memory*, Second Edition. New York: Guilford Press, pp. 36-45.
- CERMAK, L.S., VERFAELLIE, M., BUTLER, T. & JACOBY, L.L. (1993). Fluency versus recollection during fame judgment performance of amnesic patients. *Neuropsychologia*, 7, 510-518.
- CERMAK, L.S., VERFAELLIE, M., MILBERG, W., LETOURNEAU, L. & BLACKFORD, S. (1991). A further analysis of perceptual identification priming in alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychology*. Vol. 29 (8): 725-736.
- CERMAK, L.S., VERFAELLIE, M., SWEENEY, M. & JACOBY, L.L. (1992). Fluency versus conscious recollection in the word completion performance of amnesic patients. *Brain and Cognition*, 20, 367-377.
- CERMAK, L.S., VERFAELLIE, M. & LETOURNEAU, L. (1993). Episodic effects on picture identification for alcoholic Korsakoff patients. *Brain and Cognition*, 22, 85-97.
- CERMAK, L.S., VERFAELLIE, M., LANZONI, S., MATHER, M. & CHASE, K.A. (1996). Effect of spaced repetitions on an amnesia patient's recall and recognition performance. *Neuropsychology*. Vol.10 (2): 219-227.
- CHALLIS, B.H. & BRODBECK, D.R. (1992). Level of processing affects priming in word fragment completion. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 19, 595-607.
- CHALLIS, B.H. & SIDHU, R. (1993). Dissociative, effect of massed repetition on implicit and explicit measures of memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 19, 1-13.
- CHARNESS, M.E. (1993). Brain lesions in Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 2-11.
- CHARNESS, M.E. & PAZ, R.L. (1987). Mamillary body atrophy in Wernicke's encephalopathy. Antemortem identification using magnetic resonance imaging MRI. *Annuario Neurology*, 22, 595-600.
- CHARNESS, M.E., SIMON, R.P. & FREENBERG, D.A. (1989). Ethanol and the nervous system. *Medical Progress, New Eng. Journal Medicine*, 321 (7): 442-450.
- CHIRIVIELLA, J., ESPERT, R. & GODEA, M. (1996). Déficits neuropsicológicos asociados al consumo de alcohol. Una aproximación multidisciplinar. *Psicología Conductual*. 4 (3):377-92.

- CLARK, M. (1983). *Drugs and psychiatry: a new era*. Newsweek. Nov., 12, 98-104.
- COHEN, J.N. (1984). Preserved learning capacity in amnesia: Evidence for multiple memory systems. In: L.R., Squire; N., Butters (Eds.). *Neuropsychology of Memory*. pp. 83-103. New York: Guilford.
- COHEN, N.J. & SQUIRE, L.R. (1980). Preserved learning and retention of pattern analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing and knowing that. *Science*, 210, 207-209.
- COHEN, N.J. & SQUIRE, L.R. (1981). Retrograde amnesia and remote memory impairment. *Neuropsychologia*, 19, 337-356.
- CORKIN, S. (1984). Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy: clinical course and experimental findings in H.M. *Seminars in Neurology*, 4, 252-262.
- CORKIN, S. (2002). What's new with the amnesia patient H.M.? *Nature Reviews*, 3, 153-160.
- CRAIK, F. & LOCKHART, R.S. (1972). *Levels of processing: a framework for memory research*. Journal of Verbal Learning and Cognitive Processes. 4. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- CRAIK, F.M. & TULVING, E. (1975). Depth of processing and retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104, 268-294.
- CRAMON, VON DY H.N. & JSCHURI, U. (1988). Verbal memory and learning in unilateral posterior cerebral infarction. A report of 30 cases. *Brain*, 111, 1061-1077.
- CRICK, F. (1983). The function of dream sleep. *Nature*, 304, 111-114.
- CURRAN, H.V. & HILDEBERT, M. (1999). Dissociative effects of alcohol on recollective experience. *Consciousness and Cognition: An International Journal*. Dec., Vol. (8) 4: 497-509.
- DAVIS, A.R. & LIPSON, A.H. (1986). Central nervous system depression and high blood ethanol levels. *Lancet*, 1, 566.
- DE RENZI, E. (2000). The amnesic syndrome. En Berrios, G.E., Hodges, J.R., (eds.). *Memory disorders in psychiatric practice*, (pp. 164-186). Nueva York: Cambridge University Press.
- DELIS, C.D., SQUIRE, L.R., BHIRLE, A. & MASSMAN, P. (1992). Componential analysis of problem - solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia*, Vol. 30 (8): 683-697.
- DESCOMBES, E., DESSIBOURG, C.A. & FELLAY, G. (1991). Acute encephalopathy due to thiamine deficiency Wernicke's encephalopathy in a chronic hemodialyzed patient: A case report. *Clinical Nephrological*, 35, 171-175.
- DI SCLAFANI, V., EZEKIEL, F., MEYERHOFF, D.J., MACKAY, S., DILLON, W.P., WEINER, M.W. & FEIN, G. (1995). Brain atrophy and cognitive function in older abstinent alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 1121-1126.
- DIAMOND, R. & ROZIN, P. (1984). Activation of existing memory in anterograde amnesia. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 97-107.
- DIETRICH, R.A. & DUNWIDDIE, T.V. (1989). Mechanisms of action of ethanol: Initial Central Nervous System Actions. *Pharmacological Reviews*, 41, 489-535.
- DOUGHERTY, D.M., MARSH, D.M., MOELLER, F.G., CHOKSHI, R.V. & ROSEN, V.C. (2000). Effects of moderate and high doses of alcohol on attention, impulsivity, discriminability, and response bias in immediate and delayed memory task performance. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. Nov., Vol. 24 (11): 1702-1711.

- DREJER, K., THEILGAARD, A., TEASDALE, T.W., SCHULSINGER, F. & GOODWIN, D.W. (1985). A prospective study of young men at high risk for alcoholism: Neuropsychological assessment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 9, 498-502.
- DUDAI, Y. (2007). *Memory from A to Z keywords, concepts and beyond*. New York: Oxford University Press. (pp. 10-12).
- DUKA, T., WEISENBORN, R. & DIENES, Z. (2001). State - dependent effects of alcohol on recollective experience, familiarity and awareness on memories. *Psychopharmacology*. Jan., Vol. 153 (3): 295-306.
- DUNCAN, C.P. (1949). The retroactive effect of electroshock on learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 42, 32-44.
- DURGUNOGLU, A.Y., & ROEDIGER, H.L.I. (1987). Test differences in accessing bilingual memory. *Journal of Memory and Language*, 26, 377-391.
- EASE, N. (1959). Mechanism of sympathicomimetic action of aldehydes. *Journal Pharmacology*. pp. 29-45.
- ECKARDT, M.J., STAPLETON J.M., RAWLINGS, R.R., DAVIS, E.Z. & GRODIN, D.M. (1995). Neuropsychological functioning in detoxified alcoholics between 18 and 35 years of age. *American Journal of Psychiatry*, 152, 53-59.
- EICHEMBAUM, H., SHEDLACK, K.J. & ECKMANN, K.W. (1983). Thalamo - cortical mechanisms in odor - guided behaviour. 1. Effects of lesions of the mediocorsal thalamic nucleus and frontal cortex on olfactory discrimination in the rat. *Brain Behavioural Ecology*, 7, 255-275.
- ELLENBERG, L., ROSENBAUM, G., GOLDMAN, M.S. & WHITMAN, R.D. (1980). Recoverability of psychological functioning following alcohol abuse. Lateralization effects. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 48, 503-510.
- ELLIS, R.J. & OSCAR - BERMAN, M. (1989). Alcoholism, aging and functional cerebral asymmetries. *Psychological Bulletin*, Vol. 106 (1): 128-147.
- ELS, B. & D'YDEWALLE, G. (1996). A comparison of implicit memory tasks in Korsakoff and alcoholic patients. *Neuropsychologia*, Vol. 34 (12): 1143-1150.
- ERIKSON, C.J. (1975). Ethanol and acetaldehyde metabolism in rats strain genetically selected for their ethanol preference. *Biochemistry, Pharmacology*, 22, 2283.
- ESTRUCH, R. (1992). *Alteraciones neurológicas asociadas al alcoholismo crónico*. MAT (Medicina Interna), 10, 151-205.
- ESTRUCH, R. (1994). *Tratamiento de las enfermedades infecciosas*. Guía Merck. J.R. Prous Editores.
- ESTRUCH, R., BONO, G., LAINE, P., ANTÚNEZ, E., PETRUCCI, A. & MOROCUTTI, C. (1998). *Alteraciones neurológicas asociadas al alcoholismo crónico*. MTA 10, 115-119.
- FÁBREGUES, I., FERRER, I., GAIRI, J.M., CAHUANA, A. & GINER, P. (1985). Effects of prenatal ethanol exposure to alcohol on the maturation of the pyramidal neurons in the cerebral cortex of the guinea - pigs. A quantitative study. *Neuropathology Apply Neurobiology*, 11, 291-8.
- FAMA, R., PFEFFERBAUM, A. & SULLIVAN, E.V. (2006). Visuo-perceptual learning in alcoholic Korsakoff syndrome. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. Apr; 30 (4): 680-687.
- FAMA, R., MARSH. L. & SULLIVAN, E.V. (2004). Dissociation of remote and anterograde memory impairment and neural correlates in alcoholic Korsakoff syndrome. *Journal of the international neuropsychological society*. May; 10 (3): 427- 441.
- FARIS, A. (1972). Wernicke's encephalopathy in uremia. *Neurology*, 22, 1293-1297.

- FEIN, G., BACHMAN, L., FISHER, S. & DAVENPORT, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *The Western Journal of Medicine*, May; 152 (5): 531-537.
- FITZGERALD, J.M. & SUSAN, S.G. (1999). Memory and effect: autobiographical memory distribution and availability in normal adults and recently detoxified alcoholics. *Journal of Adult Development*, Jan. Vol. 6 (1): 11-19.
- FLETCHER, P.C., SHALLICE, T. & DOLAN, R.J. (1998). The functional role of prefrontal cortex in episodic memory. I. Encoding. *Brain*, 121, 1239-1248.
- FLETCHER, P.C., SHALLICE, T., FRITH, C.D., FRACKOWIAK, R.S. & DOLAN, R.J. (1998). The functional roles of prefrontal cortex in episodic memory. II. Retrieval. *Brain*, 121, 1249-1256.
- FLETCHER, P.C. & HENSON, N.A. (2001). Frontal lobes and human memory. Insights from functional neuroimaging. *Brain*, 124, 849-881.
- FOX, A.M., COLTHEART, M., SOLOWIJ, N., MICHIE, P.T. & FOX, G.A. (2000). Dissociable cognitive impairments in problem drinkers. *Alcohol and Alcoholism*, Jan - Feb , 35 (1): 52-54.
- FOX, A.M., MICHIE, P.T., COLTHEART, M. & SOLOWIJ, N. (1995). Memory functioning in social drinkers: a study of event - related potentials. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 303-310.
- FRANCESCHI, M., TRUCI, G., COMI, G., LOZZA, L., MARCHETTINI, P., GALARDI, G. & SMIRNE, S. (1984). Cognitive deficit and their relationship to other neurological complications in chronic alcoholic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47, 1134-1137.
- FREED, D.M. & CORKIN, S. (1988). Rate of forgetting in H.M.: 6 - month recognition. *Behavioural Neuroscience*, Vol. 102 (6): 823-827.
- FREEDMAN, M. & CERMAK, L.S. (1986). Semantic encoding deficits in frontal lobe disease and amnesia. *Brain and Cognition*, 5, 108-114.
- GABRIELI, J., BREWER, J. B., DESMOND, J. E. & GLOVER, G. H. (1997) Separate neural bases of two fundamental memory processes in the human medial temporal lobe. *Science* 276:264.
- GABRIELLI, W.F. & MEDNICK, S.A. (1983). Intellectual performance in children of alcoholics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 444-447.
- GAFFAN, D. (1972). Loss of recognition memory in rats with lesions of the fornix. *Neuropsychología*, 10, 327.
- GALOFRÉ, E., FERRER, I., FÁBREGUES, I. & LÓPEZ - TEJERO, D. (1987). Effects of prenatal ethanol exposure on dendritic spines of layer V pyramidal neurons in the somatosensory cortex of the rat. *Journal Neurology Science*, 81, 185-195.
- GARCIA, C., ESTELA, H. & RIBERA, P. (2009). Encefalopatía de Wernicke - Korsakoff secundario a hiperemesis no gravídica. *Neurología*, Jan, 24 (1): 75-77.
- GARDINER, J.M. & JAVA, R. (1991). Forgetting in recognition memory with and without recollective experience. *Memory and Cognition*, 19, 617-623.
- GARDNER, W.R., BOLLER, F., MOREINES, J. & BUTTERS, N. (1973). Retrieving information from Korsakoff patients: effects of categorical cues and reference to the task. *Cortex*, 9, 165-175.
- GARZÓN, A. & IBÁÑEZ, E. (1981). Retención y olvido. En J. Seoane, M. Diges; A. Garzón. *Psicología Experimental*. Valencia. Promolibro.
- GARRIDO, M.J. & FERNÁNDEZ - GUINEA, S. (2004). Déficit neuropsicológicos en alcohólicos para la seguridad vial. *Neuropsychology*, Feb. 1 - 15; 38 (3): 277-283.

- GESSA G.L., MUNTONI F. & COLLU, M. (1985). Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral tegmental area. *Brain Res*, 348, 201-203.
- GIOVANELLO, K.S. & VERFAELLIE, M. (2001). The relationship between recall and recognition in amnesia: effects of matching recognition between patients with amnesia and controls. *Neuropsychology*, Oct., 15 (4): 444-450.
- GIVENS, B., WILLIAMS, J.M. & GILL, T.M. (2000). Septohippocampal pathway as a site for the memory impairing effects of ethanol. *Hippocampus*, 10 (1): 111-121.
- GLASS, A.L. & BUTTERS, N. (1985). The effects of associations and expectations on lexical decision making in normal, alcoholics, and alcoholic Korsakoff patients. *Brain and Cognition*, 4, 465-476.
- GOLDSTEIN, A. (1989). *Molecular and cellular aspects of the drug addictions*. New York. Springer - Verlag.
- GONZÁLEZ DE PABLO, A. & MARTÍNEZ PÉREZ J. (1989). *Miseria, Patología y Criminalidad. El significado del alcohol en el siglo XIX*. Barcelona. Jano, XXI, 852, 83-89.
- GOODING, P.A., VAN EIJK, R., MAYES, A.R. & MEUDELL, P. (1993). Preserved pattern completion priming for novel, abstract geometric shapes in amnesic of several aetiologies. *Neuropsychologia*, Vol. 31 (8): 789-810.
- GOODWING, D.W. (2000). *Alcoholism: the facts*. 3ª ed. pp. 13, Oxford University Press.
- GRAF, P., MANDLER, G. & HADEN, P.E. (1982). Simulating amnesic symptoms in normal. *Science*, 218, 1243-1244.
- GRAF, P. & RYAN, L. (1990) Transfer appropriate processing for implicit and explicit memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 16: 978-992.
- GRAF, P. & SCHACTER, D.L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 501-518.
- GRAF, P., SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1985). Priming across modalities and priming across category levels: Extending the domain of preserved function in amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 386-396.
- GRAF, P., SQUIRE, L.R. & MILER, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 164-178.
- GRANT, I., ADAMS, K. & REED, R. (1984). Aging, abstinence, and medical risk factors in the prediction of neuropsychologic deficit among long - term alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 41, 710-718.
- GRANT, I., REED, R. & ADAMS, K.M. (1987). Diagnosis of intermediate - duration and subacute organic mental disorders in abstinent alcoholics. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48, 319-323.
- GREENBAUM, J. L., & GRAF, P. (1989). Preschool period development of implicit and explicit remembering. *Bulletin of the Psychonomic Society*. 27. 417-420.
- GROEN, R.H. & HOFF, H.C. (1977). Wernicke s disease. A catamnestic study of 50 patients. *Neurology*, 15, 109-115.
- GROPMAN, A.L., GAILLARD, W.D., CAMPBELL, P. & CHARYA, S.V. (1998). Wernicke's encephalopathy due to self starvation in a child. *Lancet*, 315, 1704 -1705.

- GUISADO, J., CARBONELL, C., DONAIRE, L., MIGUEL, J. & VAZ, F. (2001). Síndrome de Wernicke - Korsakoff: tumor maligno como factor desencadenante. *Acta Española de Psiquiatría*, Jul, 29(4): 279-281.
- HAIST, F., MUSEN, G. & SQUIRE, L.R. (1991). Intact priming of words and nonwords in amnesia. *Psychology*, Vol. 19 (4): 275-285.
- HAIST, F., SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1992). On the relationship between recall and recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 18 (4): 691-702.
- HAMANN, S.B. (1990). Levels of processing effects in conceptually driven implicit tasks. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 16, 970-977.
- HAMANN, S.B., SQUIRE, L.R. & SCHACTER, D.L. (1995). Perceptual thresholds and priming in amnesia. *Neuropsychology*, 9, 3-15.
- HAMMER, R.P. & SCHEIBEL, A.B. (1981). Morphologic evidence for a delay of neural maturation in fetal alcohol exposure. *Experimental Neurology*, 74, 587-596.
- HANDLER, C.E. & PERKIN, G.D. (1982). Anorexia nervosa and Wernicke's encephalopathy: An underdiagnosed association. *Lancet*, 1, 771-772.
- HARPER, C.G. & KRILL, J.J. (1985). Brain atrophy in chronic alcoholic patients: a quantitative pathological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48, 211-217.
- HARPER, C.G. & KRILL, J.J. (1990). Neuropathology of alcoholism. *Alcohol and Alcoholism*, 25, 207-216.
- HARPER, C.G. & KRILL, J.J. (1993). Neuropathological changes in alcoholics. Alcohol induced Brain Damage. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Research Monograph*. N°22, NIH Pub N° 93: 35-45. Rockoville, MD.
- HARPER, C.G. & KRILL, J.J. (1987). Are we drinking our neurones away? *British Medical Journal*, 294, 543-536.
- HARPER, C.G., KRILL, J.J. & DALY, J.M. (1988). Brain shrinkage en alcoholics is not caused by changes in hydration. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 124-127.
- HARPER, C.G., KRILL, J.J. & HOLLOWAY, R.I. (1985). Brain shrinkage en chronic alcoholics. A pathological study. *Brain Medical Journal*, 290, 501-504.
- HARPER, C.G., GILES, M. & FINLAY - JONES, R. (1986). Clinical signs in Wernicke - Korsakoff complex: A retrospective analysis of 131 cases diagnosed at autopsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric*, 49, 341-345.
- HARTER, S.B. & NOKES, S.R. (1995). Gadolinium - enhanced MR findings in a pediatric case of Wernicke s encephalopathy. *Anuario Journal Neurology Review*, 16, 700-702.
- HASHTROUDI, S.P. (1986). Acute alcohol amnesia: what is remembered and what is forgotten. *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*, Vol. 9. Plenum, New York.
- HAUPTMANN, B. & KARNI, A. (2002). From primed to learn: saturation of repetition priming and the induction of long-term memory. *Brain Research Cognitive Brain Research*, 13 (3): 313-322.
- HEATON, R.K., GRANT, I., & MATTHEWS, C.G. (1986). Differences in neuropsychological test performance associated with age, education, and sex. In: I. Grant y K. Adams (Eds.). *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders*, pp. 100 - 120. New York: Oxford.
- HEBB, D.O. (1949). *The organization of behaviors: A neuropsychological theory*. New York: Wiley.

- HEBB, D.O. (1955). Drive and the Central Nervous System. *Psychological Review*, 62, 243-254.
- HEFFERNAN, T.M. (2008). The impact of excessive alcohol use on prospective memory: a brief review. *Current drug abuse reviews*. Jan; 1(1): 36-41.
- HEFFERNAN, T.M. & BARTHOLOMEW, J. (2006). Does excessive alcohol use in teenagers affect their everyday prospective memory? *Journal Adolescents Health*. Jul; 39(1): 138-40.
- HENSON, R.N. (2003). Neuroimaging studies of priming. *Neurobiology*, 70, 53-81.
- HERMANN, B.P., WYLER, A.R., GRANT, S., DOHAN, F.C., BERRY, A.D. & CLEMENT, L. (1994). Declarative memory following anterior temporal lobectomy in humans. *Behavioural Neuroscience*, Vol. 108 (1): 3-10.
- HERVAS - BENITO, I. & PEREZ - VELASCO, R. (2001). SPECT cerebral en un caso de síndrome Wernicke - Korsakoff. *Neurology*, Oct, 1-15; 33 (7): 631-634.
- HEWITT, G.P., HOLDER, M. & LAIRD, J. (1996). Retrograde enhancement of human kinaesthetic memory by alcohol: consolidation or protection against interference? *Neurobiology: Learning and Memory*, 65, 269-277.
- HINTZMAN, D.L. (1990). Human learning and memory: connections and dissociations. *Annual Review of Psychology*, 41, 109-139.
- HIRST, W., JOHNSON, M. K., PHELPS, E. A. & VOLPE, B. T. (1988) More on recognition and recall in amnesics. *Journal of Experimental Psychology*, 14: 758-62.
- HIRST, W., JOHNSON, M. K., KIM, J. K., PHELPS, E. A., RISSE, G. & VOLPE, B. T. (1986) Recognition and recall in amnesics. *Journal of Experimental Psychology*, 12: 445-51.
- HODGES, J.R. & WARD, C.D. (1989). Observations during transiente global amnesia. A Behavioral and Neuropsychological study for five cases. *Brain*, 112: 595-620.
- HOMEWOOD, J. & BOND, N.W. (1999). Thiamine deficiency and korsakoff's syndrome: failure to find memory impairments following non - alcoholic wernicke's encephalopathy. *Alcohol*. Aug , Vol. 19 (1): 75-84.
- HOREL, J.A. (1979). The Neuroanatomy of amnesia. A critique of the hippocampal memory hypothesis. *Brain*, 101, 403-445.
- HUNKIN, N., PARKIN, A.J. & LONGMORE, B.E. (1994). Etiological variation in the amnesic syndrome: comparisons using the list discrimination task. *Neuropsychologia*, Vol. 32 (7): 819-825.
- HUPPERT, F.A. & PIERCY, M. (1979). Normal and abnormal forgetting in organic amnesia. Effect of locus of the lesions. *Cortex*, 15, 385-390.
- IBÁÑEZ, E. (1982). La psicopatología del procesamiento humano. En: I. Declaux; J., Seoane (Eds.). *Psicología cognitiva y procesamiento de la información*. Madrid. Pirámide.
- IBÁÑEZ, E. & GARZÓN, A. (1981). La amnesia desde un punto de vista cognitivo. En: *Análisis y modificación de conducta*, 7 (16):377-398.
- IMPERATO A. & DI CHIARA, G. (1986). Preferential stimulation of dopamine release in the nucleus accumbens of freely moving rats by ethanol. *Journal Pharmacology Experimental*, 239: 219-239.
- IRWIN, M., SMITH, T.L., BUTTERS, N., BROWN, S., BAIRD, S., GRANT, I. & SCHUCKIT, M.A. (1989). Graded neuropsychological impairment and elevated gamma - glutamyl transferase in chronic alcoholic men. *Alcoholism*, 13, 99-103.

- ISHII, T. (1983). A comparison of cerebral atrophy in TC scan findings among alcoholic groups. *Acta Psychology Science* (suppl.) 309, pp. 7-30.
- JACOBSONS, R.R., ACKER, C.F. & LISHMAN, W.A. (1990). Patterns of neuropsychological deficit in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychological Medicine*, Vol. 20 (2): 321-334.
- JACOBSONS, R.R. & LISHMAN, W.A. (1990). Cortical and diencephalic lesions in Korsakoff's syndrome: a clinical and TC scan study. *Psychological Medicine*, Vol. 20 (1): 63-75.
- JACOBY, L.L. (1978). On interpreting the effects of repetition: solving a problem versus remembering solution. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 17, 649-667.
- JACOBY, L.L. (1983). Remembering the data: analyzing interactive processes in reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 22, 485-508.
- JACOBY, L.L. (1983). Perceptual enhancement: persistent effects of repetition: solving a problem versus remembering a solution. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 9, 21-38.
- JACOBY, L.L. & DALLAS, M. (1981). On the relationship between autobiographical memory and perceptual learning. *Journal of Experimental Psychology*, 110, 306-340.
- JACOBY, L.L. & KELLEY, C. (1992). Unconscious influences of memory: Dissociations and automaticity. In: *The Neuropsychology of Consciousness*, A. D. Milner and M. D. Rugg (Eds.). Harcourt Brace Jovanovich. London.
- JACOBY, L.L. & WITHERSPOON, D. (1982). Remembering without awareness Canadian. *Journal of Psychology*, 36, 300-324.
- JAGADHA, V., DECK, J.H., HALLIDAY, W.C. & SMYTH, H.S. (1987). Wernicke'sencephalopathy in patients on peritoneal dialysis or hemodialysis. *Annuario Neurology*, Jan; 21(1): 78-84.
- JANOWSKY, J.S. & SHIMAMURA, A.P. (1989). Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. *Behavioral Neuroscience*, Vol.103 (3): 548-560.
- JAUHAR, P. & MONTALDI, D. (2000). Wernicke - Korsakoff Syndrome and the use of brain imaging. *Alcohol and Alcoholism Supplement*. May - Jun., 35 Suppl 1: 21-23.
- JAVA, R.I. (1992). Priming and aging: Evidence of preserved memory function in an anagram solution task. *American Journal of Psychology*, 105, 541-548.
- JELLINEK, E.M. (1960). *The disease concept of Alcoholism*. New Haven, Hill House Press. Connecticut US.
- JERNIGAN, T.L., BUTTERS, N., DITRAGALIA, G., SCHAFER, K., SMITH, T., IRWIN, M., GRANT, I., SCHUCKIT, M., JOHNSON, M.K., KIM, J.K. & RISSE, G. (1985). Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 22-36.
- JIMÉNEZ - ARRIERO, M.A., HERNÁNDEZ, B., MANRIQUE, M.M. & RODRIGUEZ - JIMÉNEZ, R. (2007). Celopatía alcohólica: un antiguo y actual dilema. *Adicciones*, 19 (3).
- JOHNSON, M.K. & HASHER, L. (1987). Human learning and memory. *Annual Review of Psychology*, 38, 631-668.
- JONES, B. (1971). Verbal and spatial intelligence in short and long term alcoholics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 153, 292-297.
- JONES, K.L. (1973). Patterns of malformation in offspring of chronic women. *Lancet*, pp. 1267-1271.

- JONES, B.M. (1973). Memory impairment on the ascending and descending limbs of the blood alcohol curve. *Journal of Abnormal Psychology*, 82, 24-32.
- JUNQUÉ, C. & VENDRELL, P. (1986). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo crónico y su tratamiento. *Logopedia, Fonología y Audiología*. Vol. VI (4): 224-233.
- JUNQUÉ, C. & JURADO, M.A. (1991). Alteraciones neurológicas en el alcoholismo crónico. *Anuario de Psicología*, 49, 41-50.
- JYRKI, A., JÄÄSKELÄINEN, P., PEKKONEN, E., HALLBERG, A., HIETANEN, M., MÄKELÄ, R., NÄÄTÄNEN, R., SILLANAUKEE, P. (1999). Suppression of mismatch negativity by backward masking predicts impaired working - memory performance in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, Vol. 23 (9): 1507-1514.
- KAEMINGK, K.L. & HALVERSON, P.T. (2000). Spatial memory following prenatal alcohol exposure: more than a material specific memory deficit. *Children Neuropsychology*. Jun., Vol. 6 (2): 115-128.
- KALIN, R. (1964). Effects of alcohol on memory. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 104, 635-641.
- KALIVAS, P.V. & SAMSON, E. (1992). The neurobiology of drug and alcohol addiction. New York. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 654.
- KAPUR, N. & BUTTERS, N. (1977). Visuooperative deficits in long term alcoholics and alcoholics with Kooorsakoff's psychosis. *Journal of Studies on Alcohol*, 38 : 2025-2035.
- KAPUR, N., ELLISON, D., PARKIN, A. J., HUNKIN, N., BURROWS, E., SAMPSON, S. A. & MORRISON, E. A. (1994). Bilateral temporal lobe pathology with sparing of medial temporal lobe structures: Lesion profile and pattern of memory disorder. *Neuropsychologia*, 32: 1-16.
- KAPUR, N., YOUNG, A., BATEMAN, D., & KENNEDY, P. (1989). Focal retrograde amnesia: A long term clinical and neuropsychological followup. *Cortex*, 25, 387-402.
- KAUFMAN, A.S., MCLEAN, J.E. & REYNOLDS, C.R. (1988). Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS - R subtests. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 231-48.
- KEANE, M.M., GABRIELI, J.E., GROWDON, J.H. & CORKIN, S. (1994). Priming in perceptual identification of psuedowords is normal in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, Vol. 32 (3): 343-355.
- KEITH, N.K., SIMON, S.E., MAYES, A., BRICE, J. & FLEMING, J. (1994). The mammillary bodies revisited: Their role in human memory functioning. In: *Neuropsychological Explorations of Memory and Cognition: Essay in Honor of Nelson Butters*. Edited by L.S. Cermak, Ph. D. Plenum Press, New York.
- KENNETH, R.B., JHON, S.S., MAYEROVITCH, J.I. & PIHL, R.O. (1999). Motivational effects of alcohol and memory consolidation and heart rate in social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. Vol. 23. (4): 693-701.
- KERR, J.S., SHERWOOD, N. & HINDMARCH, I. (1991). Separate and combined effects of the social drugs on psychomotor performance. *Psychopharmacology*, 104, 113-119.
- KESANIEMI, Y.A. (1974). Metabolism of ethanol and acetaldehyde in intact rats during pregnancy. *Biochem, Pharmacology*, 23, 1157.
- KINOSHITA, S. & WAYL, S.V. (1993). Effects of surface feature on word - fragment completion in amnesic subjects. *American Journal of Psychology*, Vol. 106 (1): 67-80.

- KINSBOURNE, M. & WOOD, F. (1975). Short - term memory processes and the amnesic syndrome. In: D. Deutsch; J. Deutsch (Eds.). *Short - term memory*. New York: Academic Press.
- KIRSNER, K., MILECH, D. & STANDEN, P. (1983). Common and modality - specific processes in the mental lexicon. *Memory and Cognition*, 11, 621-630.
- KLEMM, W.R. (1979). Effects of ethanol on nerve impulse activity. In: Majchrowicz; Noble (Eds.). *Biochemistry and Pharmacology of ethanol*. New York, Plenum Press. pp. 243-267.
- KNIGHT, R.G. & LONGMORE, B.E. (1994). *Clinical neuropsychology of alcoholism*. Hove (UK) & Hillsdale (NJ). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- KNOWLTON, B.J. & SQUIRE, L.R. (1995). Remembering and knowing: two different expressions of declarative memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 21 (3): 699-710.
- KOKA, A. & CROWE, S.F. (1999). A comparison of cognitive performance in binge versus regular chronic alcohol misusers. *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 34, (4): 601-608.
- KOKAVEC, A. & CROWE, S.F. (1999). A comparison of cognitive performance in binge versus regular chronic alcohol misusers. *Alcohol and Alcoholism*. Jul - Aug, Vol. 34 (4): 601-608.
- KOMATSU, S. & OHTA, N. (1984). Priming effects in word - fragment completion for short and long - term retention intervals. *Japanese Psychology Research*, 26, 194-200.
- KOPELMAN, M.D. (1991). Non - verbal, short - term forgetting in the alcoholic korsakoff syndrome and alzheimer - type dementia. *Neuropsychologia*, Vol. 29 (8): 737-747.
- KOPELMAN, M.D. (1995). The korsakoff syndrome. *British Journal Psychiatry*, 166, 154-173.
- KOPELMAN, M.D., CHRISTENSEN, H., PUFFET, A. & STANHOPE, N. (1994). The great escape a neuropsychological study of psychogenic amnesia. *Neuropsychologia*, Vol. 32 (6): 675-691.
- KOPELMAN, M. D. & CORN, T. H. (1988) Cholinergic 'blockade' as a model for cholinergic depletion: a comparison of the memory deficits with those of Alzheimer-type dementia and the alcoholic Korsakoff syndrome. *Brain* 111, 1079-1110.
- KOPELMAN, M.D., LASSERSON, D., KINGSLEY, D., BELLO, F., RUSH, C., STANHOPE, N., STEVENS, T., GOODMAN, G., HEILPERN, G., KENDALL, B., COLCHESTER, A. (2001). Structural MRI volumetric analysis in patients with organic amnesia, 2: correlations with anterograde memory and executive tests in 40 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 71 (1): 23-28.
- KOPELMAN, M.D., STANHOPE, N. & GUINAN, E. (1998). Subjective memory evaluations in patients with focal frontal, diencephalic, and temporal lobe lesion. *Cortex*, Apr., Vol. 34 (2): 191-207.
- KOPELMAN, M.D., STANHOPE, N., KINGSLEY, D. (1999). Retrograde amnesia in patients with diencephalic, temporal lobe or frontal lesions. *Neuropsychologia*, Vol. 37 (8): 939-958.
- KOPELMAN, M. D., WILSON, B. A., & BADDELEY, A. D. (1989). The autobiographical memory interview: A new assessment of autobiographical and personal semantic memory in amnesic patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 724-744.
- KORSAKOFF, S.S. (1889). Uber eine besondere form psychischer storung, kombiniert mit multiplen neuritis. *Archiv fur Psychiatrie and Nervenkrankheiten*. 21: 669 - 704. Versión inglesa: Victor, M, Yakovlev, P. 1995. In: *Neurology*, 5, 394-406.
- KRABBENDAM, L., VISSER, P.J., DERIX, M.A., VERHEY, F., HOFMAN, P., VERHOEVEN, W., TUINIER, S. & JOLLES, J. (2000) Normal cognitive performance in patients with chronic

- alcoholism in contrast to patients with korsakoff's syndrome. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. Win. Vol. 12 (1): 44-50.
- KRAMER, J. & GOODWIN, J.A. (1977). Wernicke's encephalopathy complication of intravenous hyperalimentation. *Journal Anuario Medicin Analysis*, 238, 2176-2177.
- KRESTEEN - TUCKER, Z., KNIGHT, R.T. (1989). Cortical lesions dissociate short and long term components of repetition priming. *Society for Neurosciences Abstracts*, 15, 245.
- KRESTEEN - TUCKER Z. (1991). Long - term repetition priming with symmetrical polygons words. *Memory and Cognition*, 19, 37-43.
- KRILL, J.J. & HARPER, C.G. (1989). Neuronal counts of four cortical regions of alcoholic brains. *Acta Neurophthology*, 79, 200-204.
- KRILL, J.J., HALLIDAY, G.M., SVOBODA, M.D. & CARTWRIGHT, H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, Aug. , 79 (4): 983-98.
- KUPKE, T. & O'BRIEN, W. (1985). Neuropsychological impairment and behavioural limitations exhibited within an alcohol treatment program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 292-304.
- LAMBERTY, G.J., BECKWITH, B.E., PETROS, T.V. & ROSS, A.R. (1990). Posttrial treatment with ethanol enhances recall of prose narrative. *Physiology and Behavior*, 48, 653-658.
- LANDA, N., FERNÁNDEZ, J. Y TIRAPU, J. (2004). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Revista de Adicciones*, 16(1), 41-52.
- LANGLAIS, P.J., ZHANG, S., SAVAGE, L.M. (1996). Neuropathology of thiamine deficiency: an update on the comparative analysis of human disorders and experimental models. *Metabolic Brain Disease*, Vol. 11 (1): 19-35.
- LAPOSATA, E.A. & LANGE, L.G. (1986). Presence of monoxidative ethanol metabolism in human organ commonly damage by ethanol abuse. *Science*, 231, 497-499.
- LASHLEY, K. (1950). In search of the engram. *Symposia of the Society of Experimental Biology*, 4, 454-482.
- LEEAR, M.S. & NORMAN, M.G. (1980). Two cases of Wernicke's encephalopathy in children. *Anuario of Nuerology*, 24, 1, 85.
- LEEMAN, B.A., MACKLIN, E.A., SCHOMER, D.L. & O'CONNOR, M.G. (2009). Transient News Events Test: feasibility in assessment of post - temporal lobectomy remote memory deficits. *Epilepsy Behavior*. Sep;16 (1): 113-9. Epub 2009 Jul 29.
- LEIGH, C.B. & STACY, A.W. (1997). Individual differences in memory associations involving the positive and negative outcomes of alcohol. *Psychology of Addictive Behaviors*, 12, 39-46.
- L'HERMITTE, F. & SIGNORET, J.L. (1972). Analyse neuropsychologique et defferenciation des syndromes amnesiques. *Revue Neurologique (Paris)*, 126, 161-178.
- LIGHT, L.L. (1991). Memory and aging: Four hypotheses in search of data. *Annual Review of Psychology*, 42, 333-376.
- LIGHT, L.L. (1992). The organization of memory in old age. En: F.I.M. Craik, T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. (pp. 111-165). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- LIGHT, L.L. & BURKE, D.M. (1988). Patterns of language and memory in old age. En: L.L. Light y D. M. Burke. (Eds.). *Language, Memory and Aging* (pp. 244-271). New York: Cambridge University Press.
- LIGHT, L. L., & SINGH, A. (1987). Implicit and explicit memory in younger and older adults. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, And Cognition*, 13, 531-541.
- LIGHT, L. L., SINGH, A., & CAPPS, J. L. (1986). The dissociation of memory and awareness in younger and older adults. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 62-74.
- LIRAUD, F., LESPINET, V., N'KAOUA, B., FLEURY, B. & CLAVERIE, B. (1999). Approche multifactorielle des deficits mnesiques lies a l'abus chronique d'alcool. /A multifactor analysis of the effects of chronic alcoholism on memory. *Revue de Neuropsychologie*, Mar , Vol. 9 (1) 61-82.
- LISHMAN, W.A. (1990). Alcohol and the brain. *British Journal of Psychiatry*, 156, 635-644.
- LISHMAN, A., JACOBSON, R.R. & ACKER, C. (1987). Brain damage in alcoholism: current concepts. *Acta Medical Scandinavica Supplement*, 717, 5-17.
- LISTER, R.G., GORENSTEIN, C., RISHER - FLOWERS, D., WEINGARTNER, H.J. & ECKARDT, M.J. (1991). Dissociation of the acute effects of alcohol on implicit and explicit memory processes. *Neuropsychologia*, 29, 1205-1212.
- LONGMORE, B.E. & KNIGHT, R.G. (1988). The effect of intellectual deterioration on retention deficits in amnesic alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 97 (4) 448-454.
- LOFTUS, E. F. (1997). Creating false memories. *Scientific American*, 277, 70-75.
- LOFTUS, E. F. (1978). Shifting Human Color Memory. *Memory and Cognition*. 5: 696-699.
- LOVINGER, D.M. (1993). Excitotoxicity and ethanol - related brain damage. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, pp. 19-27.
- MAIR, W.G., WARRINGTON, E.K. & WEISKRANTZ, L. (1979). Memory disorder in Korsakoff's psychosis. A neuroopathological and neuropsychological investigation of two cases. *Brain*, 102, 749-783.
- MANDLER, G. (1980). The judgment of previous occurrence. *Psychology Review*, 87, 252-271.
- MANN, K., GÜNTHER, A., STETTER, F. & ACKERMANN, K. (1999). Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test - retest study. *Alcohol and Alcoholism*. Jul - Aug; 34 (4): 567-74.
- MANN, R.E., CHO-YOUNG, J. & VOGEL-SPROTT, M. (1984). Retrograde enhancement by alcohol of delayed free recall performance. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 20, 639-642.
- MANNING, V., WANIGARATNE, S., BEST, D., HILL, R.G., REED, L.J., BALL, D., MARSHALL, J., GOSSOP, M. & STRANG, J.V. (2008). Changes in neuropsychological functioning during alcohol detoxification. *European Addiction Research*, 14 (4): 226-33. Epub 2008 Sep 20.
- MARK, H., BEERS, M.D. & ROBERT BERKOW, M.D. (2000). *Manual Merk* (Eds.).
- MARSLEN - WILSON, W.D. & TEUBER, H.L. (1975). Memory for remote events in anterograde amnesia: recognition of public figures from news photographs. *Neuropsychologia*, 13, 353-364.
- MATTIS, S. (1976). Dementia Rating Scale. In: R., Bellack; B., Karasu (Eds.). *Geriatric Psychiatry I*, 77-121. New York: Grune & Stratton.

- MATTIS, S. & KOVNER, R. (1981). Déficits in retrieval of category exemplars in lcoholics Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 19, 357-363.
- MATTSON, S.N. & RILEY, E.P. (1999). Implicit and explicit memory functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Journal of the International Neuropsychological Society*. Jul , Vol. 5 (5): 462-471.
- MAYES, A.R. (1988). *Human organic memory disorders*. Cambridge University Press.
- MAYES, A.R. (1992). Automatic memory processes in amnesia. How are they mediated? *Neuropsychology of Consciousness*, A. D. Milner; M.D., Rugg (Eds.): Harcourt Brace Jovanovich. London.
- MAYES, A.R. (1995). Memory and Amnesia. *Behavioural Brain Research*, 66, 29-36.
- MAYES, A.R., MCDONALD, C.H., DONLAN, L., PEARS, J. & MEUDELL, P.R. (1992). Amnesics have a disproportionately severe memory deficit for interactive context. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 45, 265-297.
- MAYES, A.R., MEUDELL, P.R. & MACDONALD, C. (1991). Disproportionate intentional spatial - memory impairments in amnesia. *Neuropsychology*, Vol.29 (8): 771-784.
- MAYES, A.R., DAUM, I., MARKOWISCH, H.J., SAUTER, B. (1997). The relationship between retrograde and anterograde amnesia in patients with typical global amnesia. *Cortex*, Jun. , 33 (2): 197-217.
- MAYES, A.R. & GOODING, P. (1989). Enhancement of word completion priming in amnesics by cueing with previously nobel associates. *Neuropsychologia*, 27, 1057-1072.
- McKOOON, G., RATCLIFF, R. & DELL, G.S. (1986). A critical evaluation of semantic - episodic distinction. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory Cognition*, 12, 295-306.
- McVANE, J., BUTTERS, N., MONTGOMERY, K. & FARBER, J. (1982) Cognitive functioning in male social drinkers: A replication study. *Journal of Studies on Alcohol*, 43, 81-95.
- MELGAARD, B., HANEL, H.K., ALGREN, P., ERSEN, K., DANIELSEN, U.T., SORENSSEN, H. & VILSTRUP, H. (1989). Nervous system damage and nutritional factors in chronic alcoholics. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 91 (2): 129-134.
- MEUDELL, P. R., NORTHERN, B., SNOWDEN, J. S., & NEARY, D. (1980). Long-term memory for famous voices in amnesia and normal subjects. *Neuropsychologia*, 18, 133-139.
- MIGLIOLI, M., BUCHTEL, H.A., CAMPARINI, T. & DERISIO, C. (1979). Cerebral hemisphere lateralization of cognitive deficits due to alcoholism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 212-217.
- MILLAR, K., HMMERSLEY, R.H., FINNIGAN, F. (1992). Reducation of alcohol - induced performance impairment by prior ingestion of food. *British Journal of Psychology*, 83, 261-78.
- MILLER, G.A. (1956). The magical number seven, plus o minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63, 81-97.
- MILNER, B. (1968). Visual recognition and recall after right temporal - lobe excision in man. *Neuropsychologia*, 6, 191-209.
- MILNER, B. (1970). Memory and the medial temporal regions of the brain. In: K.H., Pribram; D.E., Brodbent (Eds.): *Biology of Memory*. New York: Academic Press.
- MILNER, B. (1971). Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *British Medical Bulletin*, 27, 272-277.

- MILNER, B., CORKIN, S. & TEUBER, H.L. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesia syndrome: 14 - year follow - up study of H.M. *Neuropsychologia*, 6, 215-234.
- MILNER, B., CORSI, P., LEONARD, G. (1991). Frontal lobe contribution to recency judgements. *Neuropsychologia*, Vol. 29 (6): 601-618.
- MING, X., WANG, M.M., ZEE, D., KATZ, R.M. & FREEMAN, J.M. (1998). Wernicke's encephalopathy in a child with prolonged vomiting. *Journal Children Neurology*, 13, 187-189.
- MISHKIN, M. (1982). A memory system in the monkey. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 298, 85-95.
- MOLINA, J.A., BERMEJO, F., del SER, T., JIMÉNEZ - JIMÉNEZ, F.J., HERRANZ, A., FERN EZ - CALLE, P., ORRUNO, B., VILLANUEVA, C. & SAINZ, M.J. (1994). Alcoholic cognitive deterioration and nutritional deficientes. *Acta Neurologica Scandinavica*, 89, 384-390.
- MONTE, S., CASARIEGO, V., PERTEGA, D., RABUNA, L., PENA, Z. & PITA, F. (2008). Manifestaciones y curso clínico del síndrome de abstinencia alcohólica en un hospital general. *Revista Clínica Española*, Nov, (10): 506-512.
- MORRIS, R.G. (2007). *Memory: Distinctions and dilemmas*. In H.L. Roediger III, Y, Dudai and S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of memory: concepts*. New York: Osford University Press.
- MOSCOVITCH, M. (1982). Multiple dissociations of function in amnesia. In: L. Cermak (Ed.): *Human memory and amnesia*, pp. 337-370. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
- MOSCOVITCH, M. (1982). A neuropsychological approach to perception and memory in normal and pathological aging. In: F. Craik & Trehub (Eds.). *Aging and cognitive processes*, 55-78. New York: Plenum Press.
- MOSCOVITCH, M. (1985). Memory from infancy to old age: Implications for theories of normal and pathological memory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 444, 78-96.
- MOSCOVITCH, M. (1992). Memory and woeking-withmemory: evaluation of a componente process model and comparisons with other models. In: D.L. Schacter and E. Tulving (Eds.), *Memory Systems* (pp. 269-310). Cambridge,MA: MIT/Bradford Press.
- MOSCOVITCH, M. (2007). *Memory: why the engram is elusive*. In H.L. Roediger III, Y, Dudai and S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of memory: concepts*. New York: Osford University Press.
- MOSCOVITCH, M., WINOCUR, G., & MCCIACHLAN, D. (1986). Memory as assessed by recognition and recall in normal young and old people and memory-impaired patients with Alzheimer's disease and other neurological disorders. *Journal of Experimental Psychology: General*, 115, 331-347.
- MUELLER, C.W., LISMAN, S.A. & SPEAR, N.E. (1993). Alcohol enhancement of human memory: test of consolidation and interference hypotheses. *Psychopharmacology*, 80, 226-230.
- MUKHERJEE, A.B. & SVORONOS, S. (1987). Transketolase abnormality in cultured fibroblasts from familiar chronic alcoholics man and their male offspring. *Journal Clinical Investigation*, 79, 1039-1041.
- MUSEN, G., & TREISMAN, A. (1990). Implicit memory for visual patterns. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 16, 127-137.
- NADEL, A.M. & BURGER, P.C. (1976). Wernicke encephalopathy following prolonged intravenous therapy. *Journal of the American Medical Association*, 235 (22): 2403-2405.
- NIGHTINGALE, S., BATES, D., HEATH, P.D. & BARRON, S.L. (1989). Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum. *Potsgrad Medical Journal*, 58, 558-559.

- NISSEN, M.J. & BULLEMER, P. (1987). Attentional requirements of learning: Evidence from performance measures. *Cognitive Psychology*, 19, 1-32.
- NISSEN, M.J., COHEN, N.J. & CORKIM, S. (1981). The amnesic patient H.M.: Learning and retention of perceptual skills. *Society for Neurosciences Abstracts*, 7, 235.
- NIXON, S.J & BOWLBY, D. (1996). Evidence of alcohol-related efficiency deficits in an episodic learning task. *Clinical and Experimental Reserach*, 20, 21-4.
- NOEL, X., SCHMIDT, N., VAN DER LINDEN, M., SFERRAZZA, R., HANAK, C., DE MOL, J., KORNREICH, C., PELC, I. & VERBANCK, P. (2001). An atypical neuropsychological profile of a Korsakoff Syndrome patient throughout the follow - up. *European. Neurology*, 46 (3): 140-147.
- NOEL, X., BILLIEUX, J., VAN DER LINDEN, M., DAN, B., HANAK, C., DE BOURNONVILLE, S., BAURAIN, C. & VERBANCK, P. (2009). Impaired inhibition of proactive interference in abstinent individuals with alcoholism. *Journal Clinique Experimental Neuropsychology Jan*; 31(1): 57-64. Epub 2008 May 19.
- O'CONNOR, M. G., KAPLAN, B., & CERMAK, L. S. (1990). *Transient events test*. Unpublished manuscript.
- O'KEEFE, A. & NADEL, B. (1978). *The hippocampus as a cognitive map*. Oxford. Oxford: University Press.
- OLSON, H.C., FELDMAN, J.J., STREISSGUTH, A.P., SAMPSON D. & BOOKSTEIN, F.L. (1998). Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome: clinical findings. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*. Dec., 22 (9): 1998-2012.
- OLTON, D.S., BECKER, J.T. & HELMAN, G.E. (1979). Hippocampus, space and memory. *Behavioral Brain Science*, 2, 315-365.
- O.M.S. (1982). Omenclature et classification des problèmes liés á la concomation de drogue et alcohol: memorándum OMS. In: *Butlletin de l'Organisation Mondial de la Santé*, 60 4.
- O.M.S. (1992). *Décima Revisión de la clasificación internacional de las Enfermedades*. Ginebra; Organización Mundial de la Salud.
- OMENN, G. & MOTULSKY, A.G. (1972). A biochemical and genetic approach to alcoholism. *Annals of the New York Academy of Science*, 197, 16-23.
- OSCAR - BERMAN, M. & BARDENHAGEN, F. (1998). Nonhuman primate models of memory dysfunction in neurodegenerative disease: contributions from comparative neuropsychology. *Memory in Neurodegenerative Disease. Biological, Cognitive Clinical Perspectives*, chapter 1, 3-19.
- OSCAR - BERMAN, M., HUTNER, N., BONNER, R.T. (1992). Visual and auditory spatial and nonspatial delayed - response performance by Korsakoff and non - Korsakoff alcoholic and aging individuals. *Behavioral Neuroscience*, Vol. 106, (4): 613-622.
- OSCAR - BERMAN, M., KIRKLEY, S.M., GANSLER, D.A. & COUTURE, A. (2004). Comparisons of Korsakoff and non - Korsakoff alcoholics on neuropsychological tests of prefrontal brain functioning. *Alcoholims, Clinical and Experimental Research*. Apr; 28(4): 667-675.
- OSCAR - BERMAN, M. & PULASKI, J.L. (1997). Associative learning and recognition memory in alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychology*, Apr , Vol. 11 (2): 282-289.
- OSCAR - BERMAN, M., SHAGRIN, B.P., EVERT, D.L. & EPSTEIN, P.D. (1997). Impairments of brain and behavior. *Alcohol Health and Research Worlod*, Vol. 21, 65-75.

- OSTERGAARD, A.L. & JERNIGAN, T.L. (1996). Priming and baseline perceptual identification performance in amnesia: A comment on Hamann, Squire and Schacter. *Neuropsychologia*, Vol. 1, 125-130.
- OSTERRIETH, P.A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. (The test of copying a complex figure). *Archives de Psychologie*, 30, 206-356.
- PARKER, E.S., BIRNBAUM, I.M., WEINGARTNER, H., HARTLEY, J.T., STILLMAN, R.C. & WYATT, R.J. (1980). Retrograde enhancement of human memory with alcohol. *Psychopharmacology*, 69, 219-222.
- PARKER, E.S., MORIHISA, J.M., WYATT, R.J., SCHWARTZ, B.L., WEINGARTNER, H. & STILLMAN, R.C. (1981). The alcohol facilitation effect on memory: a dose response study. *Psychopharmacology*, 74, 88-92.
- PARKER, E.S. & NOBLE, E.P. (1977). Alcohol consumption cognitive functioning in social drinkers. *Journal of Studies an Alcohol*, 38, 1224-1232.
- PARKER, E.S., PARKER, D.A. & HARFORD, T.C. (1991). Specifying the relationship between alcohol use and cognitive loss: the effects of frequency of consumption psychological distress. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 366-373.
- PARKIN, A.J. (1996). *Explorations in cognitive neuropsychology*. Blackwell publishers Ltd.
- PARKIN, A.J. (1997). *Case studies in the neuropsychology of memory*. Hove: psychology Press.
- PARKIN, A.J. (2000). The structure and mechanisms of memory. En: B. Rapp (Ed.). *The Handbook of Cognitive Neuropsychology. What Deficits Reveal about the Human Mind* (pp. 399-422). Philadelphia: Psychology Press.
- PARKIN, A.J., BLUNDEN, J., RES, J.E. & HUNKIN, N.M. (1991). Wernicke - Korsakoff syndrome of nonalcoholic origin. *Brain and Cognition*, 15, 69-82.
- PARKIN, A.J., DUNN, J.C., O'HARA, F.P., LEE, C. & NUSSBAUM, L. (1993). Neuropsychological sequelae of Wernicke's Encephalopathy in a 20 year old woman: selective impairment of a frontal memory system. *Brain and Cognition*, 21, 1-19.
- PARKIN, A. J. & LENG, N. R. C. (1993). *Neuropsychology of the amnesic syndrome*. Erlbaum.
- PARKIN, A. J. & HUNKIN, N. M. (1993) Impaired temporal context memory on anterograde but not retrograde tests in the absence of frontal pathology. *Cortex* 29: 267-80.
- PARSONS., O.A. (1987) Neuropsychological consequences of alcohol abuse: many questions, some answers. In O'Parsons, N Butters, P Nathan, (Eds.): *Neuropsychology of Alcoholism: Implications for Diagnoses and Treatment*, 153-173. New York. Guildford Press.
- PARSONS, O.A. (1993). Impaired neuropsychological cognitive functioning in sober alcoholics. In: Hunt, W. A , Nixon, S. J. (Eds.): *Alcohol - induced Brain Damage. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph*. N°22 NIH Pub. N°93 - 3549. Bethesda, MD: the institute, pp. 173-194.
- PARSONS, O.A. & NIXON, S.J. (1993). Neurobehavioral sequelae of alcoholism. *Neurologic Clinics*, 11, (1): 205-218.
- PEETERS, A., VAN DE WYNGAERT, F. & VAN LIERDE, M. (1993). Wernicke's encephalopathy central pontine myelinolysis induced by hyperemesis gravidarum. *Acta Neurological Belgical*, 93, 276-282.

- PEREIRA, S.R., MENEZES, G.A., FRANCO, G.C., COSTA, A.E. & RIBEIRO, A.M. (1998). Chronic ethanol consumption impairs spatial remote memory in rats but does not affect cortical cholinergic parameters. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, Jun., Vol. 60, (2): 305-311.
- PETERSON, L.R. & PETERSON, M.J. (1959). Short - term retention of individual verbal items. *Journal of Experimental Psychology*, 58, 193-198.
- PETERSON, J.B., ROTHFLEISCH, J., ZELAZO, P.D. & PIHL, R.O. (1990). Acute alcohol intoxication cognitive functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 114-122.
- PFEFFERBAUM, A., SULLIVAN, E.V., MATHALON, D.H., SHEAR, P.K., ROSENBLOOM, M.J. & LIM, K.O. (1995). Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent relapsed alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, (5): 1177-91.
- PHAF, H.R., GEURTS, H. & ELING, P.A. (2000). Word frequency and word stem completion in Korsakoff patients. *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*. Dec , 22 (6): 817-29.
- PORTEL, J. & QUETEL, C.L. (1983). *Nouvelle Histoire de la Psychiatrie*. Toulouse, Privat.
- PRATT, O.E., ROOPRAI, H.K., SHAW, G.K. & THOMSON, A.D. (1990). The genesis of alcoholic brain tissue injury. *Alcohol and Alcoholism*, 25, 217-230.
- QUERY, W.T. & BERGER, R.A. (1980). AVLT memory scores as a function of age among general medical, neurologic and alcoholic patients. *Journal of Clinical Psychology*, 36, 1009-1012.
- RABINOWITZ, J. C., CRAIK, F. I. M., & ACKERMAN, B. P. (1984). A processing resource account of age differences in recall. *Canadian Journal of Psychology*, 36, 325-344.
- RAJARAM, S. & COSLETT, H.B. (2000). Acquisition and transfer of new verbal information in amnesia: retrieval and neuroanatomical constraints. *Neuropsychology*. Jul., 14 (3): 427-455.
- RATTI, M.T., SORAGNA, D., SIBILLA, L., GIARDINI, A., ALBERGATI, R., SAVOLDI, F. & BO, P. (1999). Cognitive impairment and cerebral atrophy in "heavy drinkers". *Progress in Neuro - Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. Feb , Vol. 23 (2): 243-258.
- RATTI M.T., BO, P., GIARDINI, A. & SORAGNA, D. (2002): Chronic alcoholism and the frontal lobe: which executive functions are impaired? *Acta Neurologica Scandinavica*, 105, 276.
- RAYMOND, J.L., LISBERGER, S.G. & MAUK, M.D. (1996). The cerebellum: A neuronal learning machine? *Science*, 272, 1126-1131.
- REED, G. (1972). *The psychology of anomalous experience*. London: Hutchinson.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. New York: Prometheus Books.
- REED, R.J., GRANT, I. & ROURKE, S.B. (1992). Long - term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 677-683.
- REES, J.H., GINSBERG, L. & SCHAPIRA, A.H. (1997). Two pregnant women with vomiting and fits. *Anuario Journal Obstetric Gynecology*, 177, 1539-1540.
- REMPEL - CLOWER, N., ZOLA - MORGAN, S. & SQUIRE, L.R. (1994). Damage to the human hippocampal region in human amnesia: Neuropsychological and neuroanatomical findings from two new cases. *Society for Neuroscience Abstracts*, 20, 1070.
- REMPEL - CLOWER, N., ZOLA - MORGAN, S. & AMARAL, D.G. (1996). Importance of the hippocampal region and entorhinal cortex in human memory: Neuropsychological and neuropathological findings from a new patient. *Society for Neuroscience Abstracts*, 21, 1493.

- REMPEL – CLOWER, N.L., ZOLA, S.M., SQUIRE, L.R. & AMARAL, D.G. (1996). Three cases of enduring memory impairment after bilateral damage limited to the hippocampal formation. *The Journal of Neuroscience*, 16, 5233-5255.
- REULER, J.B., GIRARD, D.E. & COONEY, T.G. (1995). Current concepts Wernicke's encephalopathy. *Neurology engl. Journal medicine*, 3122, 1035-1039.
- REY, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. The clinical exam in psychology. Paris: Press Universitaires de France.
- REY, A. (1987). *Test de Copia de la Figura Compleja*. Madrid: TEA.
- RICHARSON – KLAVEHN, A. & BJORK, R.A. (1988). Measures of memory. *Annual Review of Psychology*, 39, 475-543.
- ROACHE, J.D., CHEREK, D.R., BENNETT, R.H. & SCHENKLER, J.C. (1993). Differential effects of triazolam and ethanol on awareness, memory, and psychomotor performance. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 13, 3-15.
- ROEDIGER, H.L. (1990). Implicit memory: Retention without remembering. *American Psychologist*, 45, 1043-1056.
- ROEDIGER, H.L. & BLAXTON, T.A. (1987). Retrieval modes produce dissociations in memory for surface information. In: D.S. Gorfein; R.R., Hoffman (Eds.). *Memory and cognitive processes: The Ebbinghaus centennial conference*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- ROEDIGER, H.L., SRINIVAS, K., & WADDILL, P. (1989). How much does guessing influence recall? Comment on Erdelyi, Finks, and Feigin-Pfau. *Journal of Experimental Psychology: General*, 118, 255-257.
- ROEDIGER, H.L., WELDON, M.S. & CHALLIS, B.H. (1989). Explaining dissociations between implicit and explicit measures of retention: a processing account. In: H. L., Roediger; F. I. M., Craik (Eds.): *Varieties of memory and consciousness*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- RON, M.A. (1983). The alcoholic brain: CT scan and psychological findings. *Psychiatric Medical*, supl. 3: 1-33.
- ROSENTINGL, R. (1978). El alcoholismo en la Prehistoria. En: M. A., GASULL (ed): *La enfermedad Alcohólica*, Barcelona, Química Unidas S.A.
- RUSSELL, W.R. & NATHAN, P.W. (1946). Trumatic amnesia. *Brain*, 69, 280-300.
- RYAN, C., BUTTERS, N. & MONTGOMERY, K. (1980). Memory deficits in chronic alcoholics: continuities between the "intact" alcoholic and the alcoholic Korsakoff patient. *Biological effects of alcohol* (Blegleiter H. ed.), pp. 701-718. Plenum Press, New York.
- SAGE, J.I., VAN UITERT, R.L. & LOPORE, F.E. (1984). Alcoholics mylopathy without substancial liver disease. *Archives Neurology*, 41, 999-1001.
- SAKAKIBARA, R., HATTORI, T., YASUDA, K., YAMANISHI, T., TOJO, M. & MORI, M. (1997). Micturitional disturbance in Wernicke's encephalopathy. *Neurology Urodynamic*, 16, 11-115.
- SALMON, D.P., LASKER, B.R., BUTTERS, N., BEATTY, W.W. (1988). Remote memory in a patient with circumscribed amnesia. *Brain and Cognition*, 7, 201-211.
- SÁNCHEZ – TURET, M. (1999). *Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol*. Barcelona. Espaxa.
- SANDERS, H. & WARRINGTON, E. (1975). Memory for remote events in amnesic patients. *Brain*, 94, 661-668.

- SANDRINI, G., ARRIGO, A., MOLA, M., MICELI, G., NAPPI, G. & SALVOLDI, F. (1980). Alcoholic neuropathy: electromyography finding during treatment with cerebral gangliosides. In: Manzano, L.(Eds.). *Advances in Neurotoxicology*. (Procc. of the International Congress of Neurotoxicology. Varese. Italia 1979). Pergamon Press.
- SCARBOROUGH, D.L., GERARD, L. & CORTESE, C. (1979). Accessing lexical memory: the transfer of word repetition effects across task and modality. *Memory and Cognition*, 7, 3-12.
- SCHACTER, D.L. (1985). Multiple forms of memory in humans and animals. In: N. Weinberger, G. Lynch & McGaugh (Eds.). *Memory systems of the brain: Animal and human cognitive processes*. pp. 351-379. New York: Guilford Press.
- SCHACTER, D.L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518.
- SCHACTER, D. L. (1992). Understanding implicit memory. *American Psychologist*, 47, 559-569.
- SCHACTER, D.L. (1994). Priming and multiple memory systems: perceptual mechanisms of implicit memory. In: D.L. Schacter & E.Tulving (Eds.). *Memory systems 1994*, pp. 233-268. Cambridge, MA: MIT Press.
- SCHACTER, D. L. (2007). *Memory: Deluneating the core*. In H.L. Roediger III, Y. Dudai and S.M. Fritzpatrick (Eds.), *Science of memory: concepts*. New York: Osford University Press.
- SCHACTER, D. L., COOPER, L. A., & DELANEY, S. M. (1990). Implicit memory for unfamiliar objects depends on access to structural descriptions. *Journal of Experimental Psychology: General*, 119, 5-24.
- SCHACTER, D.L., CURRAN, T., GALLUCCIO, L., MILBERG, W. & BATES, I. (1996). False recognition and the right frontal lobe: A case study. *Neuropsychologia*, 34: 793-808.
- SCHACTER, D.L., DOBBINS, I.G. & SCHNYER, D.M. (2004). Specificity of priming: A cognitive neuroscience perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 853-862.
- SCHACTER, D.L. & GRAF, P. (1986). Effects of elaborative processing on implicit and explicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 12, 432-444.
- SCHACTER, D.L. & GRAF, P. (1986b). Preserved learning in amnesic patients: Perspectives from research on direct priming. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 6, 727-743.
- SCHACTER, D.L. & GRAF, P. (1989). Modality specificity of implicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 15, 3-12.
- SCHACTER, D. L., CHIU, C. P. & OCHSNER, K. N. (1993) Implicit memory: A selective review. *Annual Review of Neuroscience*, 16: 159-82.
- SCHACTER D.L. & TULVING, E. (1986). Memory for remote events in amnesic patients. *Brain*, 94, 661-668.
- SCHACTER, D.L., WAGNER, A.D. & BUCKNER, R.L. (2000). *Memory systems of 1999*. En E. Tulving y F. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 627-643). Nueva York: Oxford University Press.
- SCHANDLER, S.L., BRANNOCK, J.C., COHEN, M.J., ANTIK, J. & CAINE, K. (1988). Visuospatial learning in elementary school children with and without a family history of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 538-545.
- SCHILLING, R.C., GOHDES, P.N., HARDIE, G.H. (1984). Vitamin B12 deficiency after gastric bypass surgery for obesity. *Annuario Internacional Medico*, 101 (4): 501-502.

- SCHMIDTKE, K. & VOLLMER, H. (1997). Retrograde amnesia: a study of its relation to anterograde amnesia and semantic memory deficits. *Neuropsychologia*, Apr, 35 (4): 505-518.
- SCHONFELD, D., & ROBERTSON, B. (1966). Memory storage and aging. *Canadian Journal of Psychology*, 20, 228-236.
- SCHÜLER, A. (1991). Alteraciones somáticas en el alcoholismo. *Psicopatología*. Madrid, Vol. 11 (4): 137-140.
- SCOVILLE, W.B. & MILNER, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11-21.
- SELTZER, B., & BENSON, D. F. (1974). The temporal pattern of retrograde amnesia in Korsakoff's disease. *Neurology*, 24, 527-530.
- SHAPIRO, McNAMARA, ZURIF, LANZÓN, CERMAK, (1992). Processing complexity and sentence memory: evidence from amnesia. *Brain and Language*, 42, 431-453.
- SHAW, S. & AGGLETON, R. (1994). The ability of amnesic subjects to estimate time intervals. *Neuropsychologia*, Vol. 32 (7): 857-873.
- SHAW, S., GORKIN, B.D. & LIEBER, C.H. (1981). Effects of chronic alcohol feeding on thiamine status: biochemical and neurological correlates. *American Journal Clinical*, 34, 856-860.
- SHIMAMURA, A.P. (1986). Priming effects in amnesia: Evidence for a dissociable memory function. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38, 619-644.
- SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1984). Memory and metamemory: a study of the feeling of knowing phenomenon in amnesic patients. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*. Vol. 12 (3), 452-460.
- SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1986). Korsakoff's Syndrome: a study of the relation between anterograde amnesia and remote memory impairment. *Behavioral Neuroscience*, Vol. 100 (2): 165-170.
- SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1989). Long - term memory in amnesia: cued recall, recognition memory and confidence rating. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol.14 (4): 763-770.
- SHIMAMURA, A.P. & SQUIRE, L.R. (1989). Impaired priming of new associations in amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 15 (4): 721-728.
- SMITH, M.E. & OSCAR - BERMAN, M. (1990). Repetition priming of words and pseudowords in divided attention and in amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 16 (6): 1033-1042.
- SNELL, R.S. (1994). *Neuroanatomía Clínica* (3ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana. (Traducción de A. Kaufman).
- SNODGRASS, J.G., SMITH, B. & FEENAN, K. (1987). Fragmenting pictures on the Apple Macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behavior Research Methods, instruments & Computers*, 19 (2), 270-274.
- SPEAR, N.E. (1978). *The processing of memories: forgetting and retention*. New Jersey. LEA.
- SQUIRE, L.R. (1982). Comparisons between forms of amnesia: some deficits are unique to Korsakoff's Syndrome. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 8 (6): 560-571.
- SQUIRE, L.R. (1982b). The neuropsychology of human memory. *Annual Review of Neuroscience*, 5, 241-273.

- SQUIRE, L.R. (1986). Mechanisms of memory. *Science*, 232, 1612-1619.
- SQUIRE, L.R. (1987). *Memory and Brain*. Nueva York: Oxford University Press.
- SQUIRE, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.
- SQUIRE, L.R. & ALVAREZ, P. (1995). Retrograde amnesia and memory consolidation: A neurobiological perspective. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 169-177.
- SQUIRE, L.R. & COHEN, N.J. (1984). Human memory and amnesia. In: G. Lynch, J. L., McGaugh, N. M., Weinberger (Eds.): *Neurobiology of learning and memory*. Nueva York: Guilford Press.
- SQUIRE, L.R. & DAVIS, H.P. (1981). The pharmacology of memory: a neurobiological perspective. *Annuario Review Pharmacology Toxicological*, 21, 323-356.
- SQUIRE, L.R. & FRAMBACH, M. (1990). Cognitive skill learning in amnesia. *Psychobiology*, Vol. 18 (1): 109-117.
- SQUIRE, L.R., HAIST, F. & SHIMAMURA, A.P. (1989). The neurology of memory: quantitative assessment of retrograde amnesia in two groups of amnesic patients. *Journal of Neuroscienc*, Mar., 9 (3): 828-839.
- SQUIRE, L.R., HAMANN, S.B. & SCHACTER, D.L. (1996). Intact baseline performance and priming in amnesia: reply to Ostergaard and Jernigan. *Neuropsychology*, Vol. 10 (1): 131-135.
- SQUIRE, L. R., KNOWLTON, B. J. & MUSEN, G. (1993) The structure and organization of memory. *Annual Reviews in Psychology*, 44: 453-95.
- SQUIRE, L.R. & McKEE, R. (1992). Influence of prior events on cognitive judgments in amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, Vol. 18 (1): 106-115.
- SQUIRE, L.R. & SHIMAMURA, A.P. (1986). Characterizing amnesic patients for neurobehavioral study. *Behavioral Neuroscience*, Vol. 100 (6): 866-877.
- SQUIRE, L.R., SHIMAMURA, A.P. & GRAF, P. (1987). Strength and duration of priming effects in normal subjects and amnesic patients. *Neuropsychologia*, 25, 195-210.
- SQUIRE, L.R. & SLATER, P. (1978). Anterograde and retrograde memory impairment in chronic amnesia. *Neuropsychologia*, 16, 313-322.
- SQUIRE, L.R. & ZOLA-MORGAN, M. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253, 1380-1386.
- SQUIRE, L.R. & ZOLA-MORGAN, M. (1988). Memory: Brain systems and behaviour. *Neuroscience*, 22, 170-175.
- STANHOPE, N., GUINAN, E. & KOPELMAN, M.D. (1998). Frequency judgements of abstract designs by patients with diencephalic, temporal lobe or frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*; 36: 1387-1396.
- SULLIVAN, E.V., FAMA, R., ROSENBLOOM, M.J. & PFEFFERBAUM, A. (2002). A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Neuropsychology*. Jan; 16 (1): 74-83.
- SULLIVAN, E.V., MARSH, L. (2003). Hippocampal volume deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Neurology*. Dec; 23; 61 (12): 1716 - 1729.

- SULLIVAN, E.V., ROSENBLOOM, M.J. & PFEFFERBAUM, A. (2000). Pattern of motor and cognitive deficits in detoxified alcoholic men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. May., 24 (5): 611-621.
- TALLAND, GA. (1965). *Deranged memory*. New Cork: Academia Press.
- TALLAND, GA. (1969). *The pathology of memory*. New York: Academic Press.
- TAMKIN, A.S. & DOLENZ, J.J. (1990). Cognitive impairment in alcoholics. *Perceptual and Motor Skills*. 70, 816-818.
- TAN, G.H., FARNELL, G.F., HENSRUD, D.D. & LITIN, S.C. (1994). Acute Wernicke's encephalopathy attributable to pure thiamine deficiency. *Clinical Process*, 69, 849-850.
- TAPERT, S.F., BROWN, G.G., KINDERMANN, S.S., CHEUNG, E.H., FRANK, L.R. & BROWN, S.A. (2001). Firm measurement of brain dysfunction in alcohol - dependent young women. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. Feb , Vol. 25 (2): 236-245.
- TARQUINI, D. & MASULLO, C. (1981). Cognitive impairments and chronic alcohol abuse: A neuropsychological study. *Drug and Alcohol Dependence*, 8: 103-109.
- TARTER, R.E. (1995). Cognition, aging and alcohol. In: *Alcohol and aging*. Beresford, T , Gomberg, E (Eds.). Orfox University Press, New York.
- TARTER, R.E., ARRIA, A. & VAN THEIL, D.H. (1993). Liver - brain interactions in alcoholism. In: Hunt, W.A , Nixon, S.J. (Eds.). *Alcohol Induced Brain Damage*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph. N°22. NIH Pub. N°93 - 3549. Bethesda, MD: the Institute. pp. 415-429.
- TARTER, R.E., JACOB, T. & BREMER, D.A. (1989). Cognitive status of sons of alcoholic men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 13, 232-235.
- TARTER, R.E., MCBRIDE, H. & BUONPANE, N. (1977). Differentiation of alcoholics according to childhood history of minimal dysfunction, family history and drinking pattern. *Archives of General Psychiatry*, 34, 761-768.
- TASSIES, M.D., ESTRUCH, R. & RIBALTA, T. (1989). Encefalopatía pelagroide en el alcoholismo crónico: dificultades diagnósticas. *Revisión Clínica Española*, 45, 49-50.
- TEUBER, H.L., MILNER, B., VAUGHAN, H.G. (1968). Persistent anterograde amnesia after stab wound of the basal brain. *Neuropsychologia*, 6, 267-282.
- THOMA, P., JOHANN, K., WÄHNER, A., JUCKEL, G. & DAUM, I. (2008). Recollective experience in alcohol dependence: a laboratory study. *Adicción*, Dec.; 103(12): 1969 -1978.
- TRACY, J.I. & BATES, M.E. (1999). The selective effects of alcohol on automatic and effortful memory processes. *Neuropsychology*, Apr. , Vol. 13 (2): 282-290.
- TRANSEL, D. & DAMASIO, A.R. (1995). Neurobiological foundations of human memory. In: Baddeley, A.D., Wilson, B.A., y Watts, F.N. (Eds.). *Handbook of Memory Disorders* (pp. 27-50). Chichester, England: John Wiley y Sons, Ltd.
- TULVING, E. (1972). Episodic and semantic memory. In: E. Tulving; W. Donaldson. (Eds.): *Organization of memory*. Nueva York: Academic Press.
- TULVING, E. (1975). Nutrition and diseases of the nervous system. Progress in food and nutritional. *Science*, 1, 145-172.
- TULVING, E. (1983). *Elements of Episodic memory*. Oxford: Oxford University Press.
- TULVING, E. (1984). Précis of elements of episodic memory. *Behavioural and Brain Sciences*, 7, 223-68.

- TULVING, E. (1985a). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40, 385-398.
- TULVING, E. (1985b). Memory and Consciousness. *Canadian Psychology*, 26, 1-12.
- TULVING, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human Neurobiology*, 6, 67-80.
- TULVING, E. (1991) Concepts in human memory. In: *Memory: Organization and locus of change*. Ed. L. R. Squire, N. M. Weinberger, G. Lynch & J. McGaugh. Oxford University Press.
- TULVING, E., HAYMAN, C. A. G., & MACDONALD, C. A. (1991). Longlasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 595-617.
- TULVING, E. & SCHACTER, D. (1990). Priming and human memory system. *Science*, 242, 301-306.
- TYSON, P.D. & SCHIRMULY, M. (1994). Memory enhancement after drinking ethanol: consolidation, interference, or response bias? *Physiology Behavioural*, 56, 933-937.
- VALENZUELA, CF, HARRIS, RA, 1997. Alcohol: neurobiology. In: Lowinson, J.H , Ruiz, P , Millan, R.B , Langrod, J. G. (Eds.). *Substance abuse*. A comprehensive textbook. Baltimore. Willians&Wilkin, 119-142.
- VAN HARREVELD, A. & FIFKOVA, C. (1975). Swelling of dendritic spines in the fascia dentata after stimulation of the perforant fibres as a mechanism of post - tetanic potentiation. *Experimental Neurology*, 49, 736-749.
- VERFAELLIE, M., CERMAK, L.S., BLACKFORD, S. & WEISS, S. (1990). Strategic and automatic priming of semantic memory in alcoholic Korsakoff patients. *Brain and Cognition*, 13,178-92.
- VERFAELLIE, M., CERMAK, L.S., KEANE, M.M. & TREADWELL, J.R. (1991). Contextual priming in amnesia: memory for context - specific interpretations of ambiguous words. *Brain and Cognition*, 13, 178-192.
- VERFAELLIE, M., CERMAK, L.S., LETOURNEAU, L. & ZUFFANTE, P. (1991). Repetition effects in a lexical decision task: the role of episodic memory in the performance of alcoholic korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 29 (7): 641-657.
- VERFAELLIE, M., MILBERG, W.P., CERMAK, L.S. & LETOURNEAU, L. (1992). Priming of spatial configurations in alcoholic korsakoff's amnesia. *Brain and Cognition*, 18, 34-45.
- VERSTICHEL, P. (2000). *Syndrome amnesique de Korsakoff*. Presse Medicale Paris. Oct , 14, (29-30): 1670-1676.
- VICTOR, M. (1975). Nutrition and diseases of the nervous system. *Progress in Food and Nutritional Science*, 1, 145-172.
- VICTOR, M. (1976). Alcoholism. In: Baker, A.B , Baker, L.M. (Eds.): *Clinical Neurology*. Harper & Row. Vol. 2 capítulo 22.
- VICTOR, M., ADAMS, R.D. & ROQUE G.H. (1989). The Wernicke - Korsakoff Syndrome and related disorders due to alcoholism and malnutrition. FA Davis, Philadelphia, F.A. Davis *Contemporary neurology series*, pp. 3.
- VICTOR, M., ADAMS, R.D. & COLLINS, G.H. (1971). *The Wernicke - Korsakoff syndrome*. Philadelphia: Davis.
- VICTOR, M., ADAMS, R.D. & COLLINS, G.H. (1989). The Wernicke - Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and nutrition. Philadelphia, F.A. Davis. *Contemporary neurology series*, pp. 3.

- VICTOR, M. & AGAMANOLIS, J. (1990). Amnesia due to lesions confined to the hippocampus: A clinical-pathological study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2, 246-257.
- VISSER, P.J., KRABBENDAM, L., VERHEY, F., HOFMA, P.A., VERHOEVEN, W.M., TUINIER, S., WESTER, A., VAN DEN BERG, Y.W., GOESSENS, L.F., VAN DER WERF, Y.D. & JOLLES, J. (1999). Brain correlates of memory dysfunction in alcoholic Korsakoff's Syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. Dec., Vol. 67 (6): 774-778.
- VRASTI, R., EISEMANN, M. & BUCUR, M. (1993). Discriminate features of alcoholics classified according to family history. *Journal of Substance Abuse*, 5, 145-155.
- WALSH, K.W. (1983). Alcohol related brain damage: An hypothesis. *Australia Alcoholism Drugs Review*, 2 (1): 84.
- WARRINGTON, E.K. (1971). Neuropsychological studies of memory. *British Medical Bulletin*, 27, 243-247.
- WARRINGTON, E.K. (1984). *Recognition memory test*. Windsor, England: NFER - Nelson.
- WARRINGTON, E.K. (1996). Studies of retrograde memory: a long - term view. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Nov , 26, 93 (24): 13523-13526.
- WARRINGTON, E.K. & DUCHEN, L.E. (1992). A re - appraisal of a case of persistent global amnesia following right temporal lobotomy: A clinic-pathological study. *Neuropsychologia*, Vol. 30 (5): 437-450.
- WARRINGTON, E.K. & WEISKRANTZ, L. (1968). New method of testing long - term retention with special reference to amnesic patients. *Nature*, 217, 972-974.
- WARRINGTON, E.K. & WEISKRANTZ, L. (1970). Amnesic syndrome: consolidation or retrieval? *Nature*, 228, 629-630.
- WARRINGTON, E.K. & WEISKRANTZ, L. (1978). Further analysis of the prior learning effect in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 16, 169-177.
- WARRINGTON, E.K. & WEISKRANTZ, L. (1982). Amnesia: A disconnection syndrome? *Neuropsychologia*, 20, 233-248.
- WAUGH, M., JACKSON, M., FOX, G.A., HAWKE, S.H. & TUCK, R.R. (1989). Effect of social drinking on neuropsychological performance. *British Journal of Addiction*, 84, 659-667.
- WESCHLER, D. (1988). Sección Estudio TEA. Tr. Yela Granizo, M, Cordero Pando, A. WAIS, *Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos*. Manual. 6ª ed. Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- WEGNER, A.J., GUENTHNER, A. & FAHLE, M. (2001). Visual performance and recovery in recently detoxified alcoholics. *Alcohol and Alcoholism*, Mar , Vol. 36 (2): 171-179.
- WEINGARTNER, H., ECKARDT, M., MOLCHAN, S.E. & SUNDERL, T. (1992). Measurement and interpretation of changes in memory in response to drug treatments. *Psychopharmacology Bulletin*, 28, 331-340.
- WEISKRANTZ, L. (1987). Neuroanatomy of memory and amnesia: a case for multiple memory systems. *Human Neurobiology*, 6, 93-105.
- WELDON, M.S. & ROEDIGER, H.L. (1987). Altering retrieval demands reverses the picture superiority effect. *Memory and Cognition*, 15, 269-280.
- WICNOGRAD, T. (1975). Frame representations declarative - procedural controversy. In: D. Bobrow; A. Collins (Eds.): *Representation understanding: studies in cognitive science*. Nueva York: Academic Press.

- WILKINSON, D.A. & CARLEN, P.L. (1982). Relationship of neuropsychological test performance to brain morphology in amnesic and non - amnesic chronic alcoholics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62 (Sup. 286): 89-101.
- WILKINSON, D.A. & CARLEN, P.L. (1982). Neuropsychological and neurological assessment of alcoholism: discrimination between groups of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 129-139.
- WILLIAMS, C.M. & SKINNER, A.E. (1990). The cognitive effects of alcohol abuse: A controlled study. *British Journal of Addiction*, 85, 991-917.
- WILLIAM, P.B. (1996). Korsakoff and Amnesia. *Consciousness and Cognition*, 5, 22-26.
- WILLIAM, P.B. & SANDRA, J.K. (1996). Medico - Psychological study of a memory disorder. *Consciousness and Cognition*, 5, 2-12.
- WILSON, B., COCKBURN, J. Y BADDELEY, A.D. (1985). *The Rivermead Behavioural Memory Test*. Reading, UK: Thames Valley Test Co.
- WINOCUR, G. & KINSBOURNE, M. (1978). Contextual cueing as an aid to Korsakoff amnesic. *Neuropsychologia*, 16, 671-682.
- WINOCUR, G., OXBURY, S., ROBERTS, R., AGNETTI, V. & DAVIS, C. (1984). Amnesia in a patient with bilateral lesions to the thalamus. *Neuropsychologia*, Vol. 22 (2): 123-143.
- WIPPLE, S.C., PARKER, E.S. & NOBLE, E.P. (1988). An atypical neurocognitive profile in alcoholics fathers and their sons. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 240-244.
- WOOD, P., MURRAY, A., SINHA, B., GODLEY, M. & GOLDSMITH, H.J. (1983). Wernickes encephalopathy induced by hyperemesis. *Brain Journal Obstetric Gynaecology*, 90, 583-586.
- ZACCHIA, C., PHIL, R.O., YOUNG, S.N. & ERVIN, F.E. (1992). Effect of sucrose consumption on alcohol induced impairment in male social drinkers. *Psychopharmacology*, 105, 49-56.
- ZIMMERMAN, I.L., WOO - SAM, J.M. & GLASSER, A.J. (1997). *WAIS, interpretación clínica de la escala de inteligencia de Weschler para adultos*. 7ª Ed. Madrid: TEA Ediciones, S.A. Tr. Seisdedos, N.
- ZOLA - MORGAN, S. & SQUIRE, L.R. (1992). The components of the medial temporal lobe system. In: L.R. Squire & N. Butters (Eds.): *Neuropsychology of memory*. New York: Guilford Press. pp. 325-335.
- ZOLA - MORGAN, S. & SQUIRE, L.R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 16, 547-563.
- ZOLA-MORGAN, S., SQUIRE, L. R. & AMARAL, D. G. (1986). Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following bilateral lesions limited to field CA1 of the hippocampus. *Journal of Neuroscience* 10: 2950-2967.

Anexos



ANEXO 1:

CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABUSO DE ALCOHOL

Patrón desadaptativo de uso de alcohol que conduce a un deterioro significativo, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas:

1. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir las obligaciones en el trabajo, escuela o casa.
2. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe el peligro.
3. Abandono o reducción, a causa de la bebida, de actividades sociales, ocupacionales o recreativas.
4. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo de alcohol.

CRITERIOS DE DURACIÓN

1. Algunos síntomas de alteración han persistido un mes como mínimo.
2. Ningún criterio temporal especificado.
3. No está presente ningún criterio concurrente para la dependencia del alcohol.

SÍNTOMAS

Patrón desadaptativo de uso de alcohol que conduce a un deterioro significativo y que se manifiesta por alguno de los siguientes síntomas:

1. Necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de alcohol para conseguir el efecto deseado o intoxicación.
2. Síndrome de abstinencia del alcohol.
3. El alcohol a menudo, se consume para aliviar o evitar síntomas de abstinencia.
4. Un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para controlar la bebida.
5. El uso del alcohol se hace por un periodo más largo o en mayor cantidad de lo que el sujeto pretendía.
6. Abandono o reducción a causa de la bebida de actividades sociales, ocupacionales, etc.
7. Una gran parte del tiempo se utiliza en actividades necesarias para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
8. Uso continuado del alcohol a pesar de ser consciente de tener problemas recurrentes que son estimulados por dicho uso.
9. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa.
10. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro
11. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente de alcohol.

DIAGNÓSTICO DE LAS DROGODEPENDENCIAS

En estos momentos contamos con dos sistemas diagnósticos paralelos:

- En Europa son más aceptados los de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.): CIE-10, 1992.
- En Norteamérica los de la Asociación Americana de Psiquiatría (A.P.A.): DSM-IV, 1994.

En ambos sistemas diagnósticos se tienen prevista la codificación evolutiva de la dependencia:

- La forma de consumo, continuada o episódica.
- La situación actual con relación al consumo.
- En abstinencia o no.
- Tipo de tratamiento para mantener la abstinencia.

El sistema DSM-IV describe la dependencia de sustancias psicoactivas como un patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres o más de los síntomas siguientes en algún momento de un período continuado de, al menos, 12 meses:

1. Tolerancia. Definida por:
 - a) Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b) El efecto de las mismas cantidades de la sustancia disminuye claramente en su consumo continuado.
2. Abstinencia. Definida por:
 - a) El síndrome de abstinencia característico de la sustancia.
 - b) Se administra la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia es administrada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzo infructuoso de controlar o interrumpir el consumo.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, en el consumo o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.
7. Se continúa administrando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo.

ANEXO 2:**CRITERIOS CEI-10 PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABUSO DE ALCOHOL**

El sistema CIE - 10 define el síndrome de dependencia como un trastorno que presenta los siguientes aspectos:

- a) Manifestaciones fisiológicas, de comportamiento y cognitivas características.
- b) Se da máxima prioridad al consumo de la sustancia.
- c) Hay un deseo (intenso e insuperable) de administración.
- d) Las recaídas después de un período de abstinencia llevan a instaurar más rápidamente este síndrome que en los no dependientes.

Dando las siguientes pautas diagnósticas: "Si durante algún momento en los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes":

1. Deseo o compulsión de consumir la sustancia.
2. Disminución de la capacidad de control del consumo: para comenzar o para terminarlo.
3. Síntomas somáticos del síndrome de abstinencia cuando se reduzca o cese el consumo.
4. Tolerancia.
5. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones.
6. Persistencia en el consumo a pesar de sus evidencias condiciones perjudiciales.

ANEXO 3:**DATOS DE CONSUMO DEL GRUPO EXPERIMENTAL**

Datos detallados de cada sujeto que formó el grupo experimental, meses que estuvieron consumiendo y sin consumir bebidas alcohólicas.

SUJETOS DEL GRUPO EXPERIMENTAL	MESES CONSUMIENDO BEBIDAS ALCOHÓLICAS	MESES SIN CONSUMIR BEBIDAS ALCOHÓLICAS
SUJETO Nº 1	72 MESES	13 MESES
SUJETO Nº 2	180 MESES	72 MESES
SUJETO Nº 3	360 MESES	114 MESES
SUJETO Nº 4	372 MESES	36 MESES
SUJETO Nº 5	552 MESES	63 MESES
SUJETO Nº 6	444 MESES	18 MESES
SUJETO Nº 7	420 MESES	76 MESES
SUJETO Nº 8	252 MESES	4 MESES
SUJETO Nº 9	300 MESES	6 MESES
SUJETO Nº 10	300 MESES	8 MESES
SUJETO Nº 11	192 MESES	60 MESES
SUJETO Nº 12	276 MESES	120 MESES
SUJETO Nº 13	204 MESES	9 MESES
SUJETO Nº 14	192 MESES	84 MESES
SUJETO Nº 15	252 MESES	40 MESES
SUJETO Nº 16	216 MESES	9 MESES
SUJETO Nº 17	252 MESES	72 MESES
SUJETO Nº 18	240 MESES	12 MESES
SUJETO Nº 19	432 MESES	4 MESES
SUJETO Nº 20	216 MESES	12 MESES
SUJETO Nº 21	156 MESES	6 MESES
SUJETO Nº 22	156 MESES	60 MESES
SUJETO Nº 23	216 MESES	108 MESES
SUJETO Nº 24	84 MESES	5 MESES
SUJETO Nº 25	288 MESES	13 MESES
SUJETO Nº 26	228 MESES	4 MESES
SUJETO Nº 27	240 MESES	12 MESES
SUJETO Nº 28	384 MESES	4 MESES
SUJETO Nº 29	408 MESES	9 MESES

En el momento de administrar las pruebas llevan una media de tres años sin consumir alcohol, siendo de 4 meses el menor tiempo con 1 sujeto, y de 10 años el que más tiempo. La media de tiempo de consumo antes de empezar la desintoxicación y el tratamiento fue de 22 años aproximadamente consumiendo a diario, de donde el sujeto que menos tiempo estuvo consumiendo fueron seis años y el que más cuarenta y seis años.

Los resultados obtenidos serían los siguientes:

	NÚMERO SUJETOS	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	TIEMPO MÍNIMO	TIEMPO MÁXIMO
MESES DE CONSUMO	29	271,862	110,619	72 MESES	552 MESES
MESES SIN CONSUMO	29	36,310	37,632	4 MESES	120 MESES

ANEXO 4:**CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL GOLDBERG****GENERAL HEALTH QUESTIONNAIRE (G.H.Q - 28 ITEMS)**

Nombre.....

Fecha.....

POR FAVOR LEAN CUIDADOSAMENTE:

Nos gustaría saber si Vd. ha tenido algunas molestias o trastornos y como ha estado de salud en las últimas semanas. Por favor, conteste a TODAS las preguntas, simplemente subrayando las respuestas que, a su juicio, se acercan más a lo que siente o ha sentido Vd. Recuerde que no queremos conocer los problemas que ha tenido en el pasado, sino los recientes y actuales.

Es importante que trate de responder a TODAS las preguntas.

Muchas gracias por su colaboración.

ÚLTIMAMENTE:**A.**

1. ¿Se ha sentido perfectamente bien de salud y en plena forma?

Mejor que	Igual que	Peor que	Mucho peor que
lo habitual	lo habitual	lo habitual	lo habitual

2. ¿Ha tenido la sensación de que necesitaba un reconstituyente?

No, en absoluto	No más de lo habitual	Bastante más	Mucho más que
		que lo habitual	lo habitual

3. ¿Se ha sentido agotado y sin fuerza para nada?

No, en absoluto	No más de lo habitual	Bastante más	Mucho más
		que lo habitual	que lo habitual

4. ¿Ha tenido la sensación de que estaba enfermo?

No, en absoluto	No más de lo habitual	Bastante más	Mucho más
		que lo habitual	que lo habitual

5. ¿Ha padecido dolores de cabeza?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

6. ¿Ha tenido sensación de opresión en la cabeza, o de que la cabeza le va a estallar?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

7. ¿Ha tenido oleadas de calor o escalofrío?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

B.

1. ¿Sus preocupaciones le han hecho perder mucho sueño?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

2. ¿Ha tenido dificultades para conseguir durmiendo de un tirón toda la noche?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

3. ¿Se ha notado constantemente agobiado y en tensión?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

4. ¿Se ha sentido con los nervios a flor de piel y malhumorado?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

5. ¿Se ha asustado o ha tenido pánico sin motivo?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

6. ¿Ha tenido la sensación de que todo se le viene encima?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

7. ¿Se ha notado nervioso y “a punto de explotar” constantemente?

No, en absoluto	No más que	Bastante más que	Mucho más que
	lo habitual	lo habitual	lo habitual

C.

1. ¿Se las ha arreglado para mantenerse ocupado y activo?

Más activo que	Igual que	Más tiempo que	Mucho menos que
lo habitual	lo habitual	lo habitual	lo habitual

2. ¿Le cuesta más tiempo hacer las cosas?

Más rápido que	Igual que	Más tiempo que	Mucho más que
lo habitual	lo habitual	lo habitual	lo habitual

3. ¿Ha tenido la impresión, en conjunto, de que está haciendo las cosas bien?

Mejor que	Aproximadamente	Peor que lo	Mucho peor
lo habitual	lo mismo	habitual	que lo habitual

4. ¿Se ha sentido satisfecho con su manera de hacer las cosas?

Más satisfecho	Aproximadamente lo mismo	Menos satisfecho	Mucho menos
que lo habitual		que lo habitual	satisfecho

5. ¿Ha sentido que está jugando un papel útil en la vida?

Más tiempo que	Igual que lo habitual	Menos útil	Mucho menos útil	lo habitual
		que lo habitual	que lo habitual	

6. ¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?

Más que	igual que lo habitual	Menos que lo habitual	Mucho menos
lo habitual			que lo habitual

7. ¿Ha sido capaz de disfrutar sus actividades normales cada día?

Más que	Igual que	Menos que	Mucho menos
lo habitual	lo habitual	lo habitual	lo habitual

D

1. ¿Ha pensado que usted es una persona que no vale para nada?

No, en absoluto	No más que lo habitual	Bastante más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
-----------------	---------------------------	---------------------------------	------------------------------

2. ¿Ha venido viviendo la vida totalmente sin esperanza?

No, en absoluto	No más que lo habitual	Bastante más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
-----------------	---------------------------	---------------------------------	------------------------------

3. ¿Ha tenido el sentimiento de que la vida no merece la pena?

No, en absoluto	No más que lo habitual	Bastante más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
-----------------	---------------------------	---------------------------------	------------------------------

4. ¿Ha pensado en la posibilidad de “quitarse de en medio”?

Claramente, no	Me parece que no	Se me ha cruzado por la mente	Claramente lo he pensado
----------------	------------------	----------------------------------	-----------------------------

5. ¿Ha notado que a veces no puede hacer nada porque tiene los nervios desquiciados?

No, en absoluto	No más que lo habitual	Bastante más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
-----------------	---------------------------	---------------------------------	------------------------------

6. ¿Ha notado que desea estar muerto y lejos de todo?

No, en absoluto	No más que lo habitual	Bastante más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
-----------------	---------------------------	---------------------------------	------------------------------

7. ¿Ha notado que la idea de quitarse la vida le viene repentinamente a la cabeza?

Claramente, no	Me parece que no	Se me ha cruzado por la mente	Claramente lo he pensado
----------------	------------------	----------------------------------	--------------------------

La interpretación es sencilla y automática. En cada una de las subescalas se cuenta el número de respuestas de cualquiera de las dos columnas de la derecha, subrayadas o rodeadas con un círculo, desechando las dos columnas de la izquierda; se anotan y se suman para dar una puntuación total.

Por lo que teniendo en cuenta el posible diagnóstico de cada una de las escalas:

Escala A: Síntomas somáticos de origen psicológico.

Escala B: Angustia/ Ansiedad

Escala C: Disfunción social (en sus actividades diarias)

Escala D: Depresión.

Se ha establecido el punto de corte en 2 en la subescala C y D, ya que puntuaciones superiores podrían ser indicativas de algún problema de depresión.

ANEXO 5:**MINI-MENTAL STATE EXAMINATION**

MINI EXAMEN COGNOSCITIVO DE LOBO (ADAPTACION Y VALIDACION DE LOBO A, Y COL., 1979, DEL NMSE DE FOLSTEIN MP, Y COL., 1975. REVALIDADO Y NORMALIZADO POR LOBO A, Y COL., 1999).

Paciente.....Edad.....

Ocupación.....Escolaridad.....Fecha.....

1. Orientación.

¿En qué año estamos?	1
¿En qué estación del año estamos?	1
¿En qué día de la semana estamos?	1
¿Qué día (número) es hoy?	1
¿En qué mes estamos?	1
¿En qué provincia estamos?	1
¿En qué país estamos?	1
¿En qué pueblo o ciudad estamos?	1
¿En qué lugar estamos en este momento?	1
¿Se trata de un piso o una planta baja?	1

2. Fijación.

Repita estas tres palabras: “peseta, caballo, manzana”. Un punto por cada respuesta correcta. Una vez puntuado, si nos lo ha dicho bien, se le repetirán con un límite de seis intentos hasta que los aprenda. “Acuérdese de ellas porque se las preguntaré dentro de un rato”. 3

3. Concentración y cálculo.

Si tiene 30 pesetas y me dan 3 ¿cuántas le quedan? ¿y si me da 3? Hasta 5 restas. Un punto por cada resta correcta. 5

Repita estos números 5-9-2 (repetir hasta que los aprenda). Ahora repítalos al revés. (Se puntúa acierto en número y orden). 3

4. Memoria.

¿Recuerda los 3 objetos que le he dicho antes? 3

5. Lenguaje y construcción.

Mostrar un bolígrafo. ¿Qué es esto? 1

Mostrar un reloj. ¿Qué es esto? 1

Repita esta frase: “En un trigal había cinco perros” 1

Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad? ¿Qué son un gato y un perro?
¿Y el rojo y el verde? 2

Ahora haga lo que le diga: "Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo encima de la mesa" (un punto por cada acción correcta). 3

Haga lo que aquí le escribo (en un papel y en mayúsculas escribimos: "CIERRE LOS OJOS"). 1

Ahora escriba, por favor, una frase, la que quiera, en este papel (le da un papel y se le dice que no será correcto si escribe su nombre, se requiere una frase con sujeto, verbo y complemento). 1

Copie este dibujo, anotando un punto si cada pentágono tiene cinco lados y cinco ángulos y están entrelazados con dos puntos de contacto. 1

La puntuación máxima es de 35 puntos. Valores normales: 30-35 puntos.

El punto de corte para la detección de alteración es de 23/24.

Sugiere deterioro cognitivo en >65 años: >24 puntos (24-29= borderline)

Sugiere deterioro cognitivo en < o = 65 años: <28 puntos.

PUNTUACIÓN

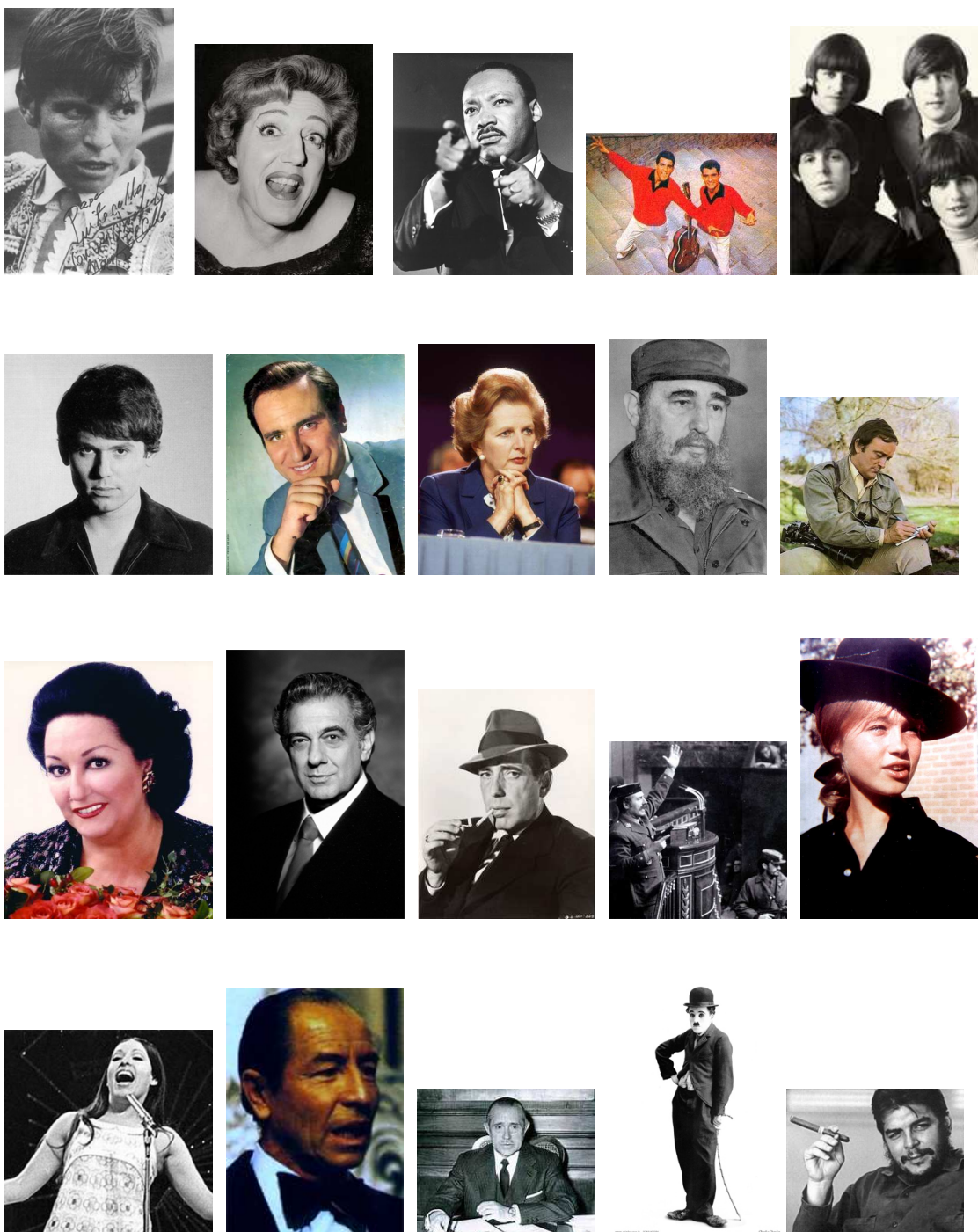
TOTAL.....

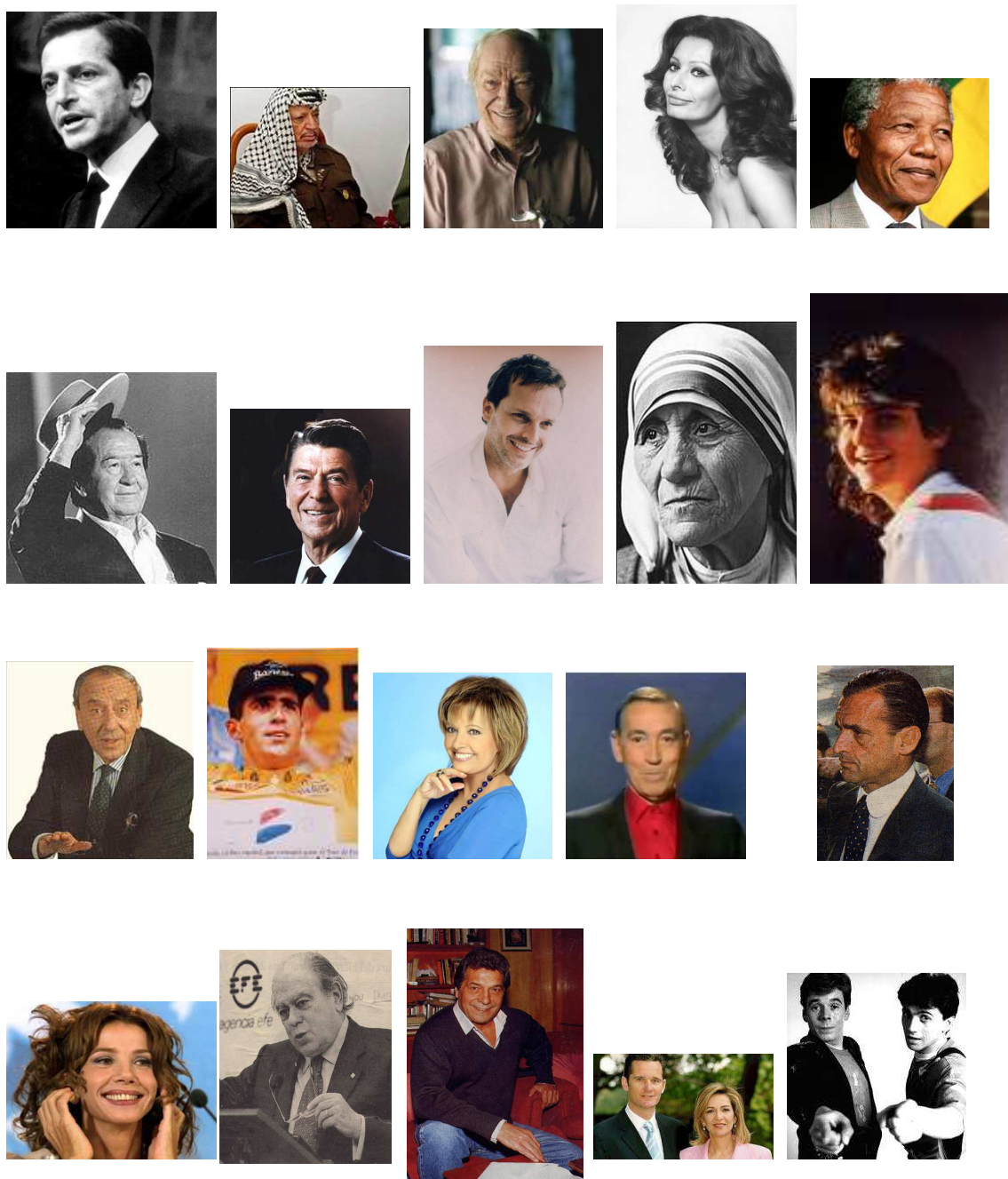
Anotar el nivel de conciencia: Alerta Obnubilación Estupor Coma.

ANEXO 6:**DATOS OBTENIDOS DE LA ESCALA DE INTELIGENCIA DE WECHSLER
PARA ADULTOS (WAIS-R)**

En la siguiente tabla reflejamos las puntuaciones máximas y mínimas obtenidas por el total de la muestra, los del grupo experimental y los del grupo control.








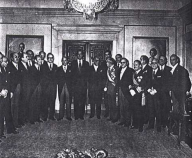


	COCIENTE INTELECTUAL					
	VERBAL		MANIPULATIVO		TOTAL	
	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
GRUPO EXPERIMENTAL	128	79	117	74	124	74
GRUPO CONTROL	126	84	137	74	136	83

ANEXO 7:**PRUEBA DE ROSTROS DE PERSONAJES FAMOSOS**



ANEXO 8:

PRUEBA DE ACONTECIMIENTOS PÚBLICOS

<p>BUSTER KEATON HA MUERTO</p> 	<p>ESCOMO DE INGLÉS CANTON</p> 	<p>MONTE MATEO, EL CAMBIO, Y LA VIDA</p> 	<p>EL CHE GUEVARA HA MUERTO</p> 	<p>MUERE ASESINADO MARTIN LUTHER KING, "PREMIO NOBEL DE LA PAZ"</p> 
<p>ESPAÑA GANA EL PREMIO DE LA UNIÓN CON LA CORTINA "LA LUCHA"</p> 	<p>RICHARD NIXON ES ELIGIDO PRESIDENTE</p> 	<p>BOVA DE "MADRID" Y CARLOS JOSÉ GOYANES</p> 	<p>EL HONORABLE JACQUES DOGÈNE Y LA LUCHA</p> 	<p>BONNIE AND CLYDE, UNA BELLA HISTORIA DE AMOR</p> 
<p>BOVA DE RICHARD BICAL Y "RINOC"</p> 	<p>EL BANCO DE ESPAÑA PUSO EN CIRCULACIÓN UN NUEVO BILLETE DE 100 Ptas.</p>  <p><i>¡Ay, qué bonita una billete, así sencillamente y elegantemente, sencilla y sencilla!</i> <i>¡Qué un billete, que como otros, que se han ido a un billete, así sencillamente y elegantemente!</i></p>	<p>MUERTE DE LOUIS ARMSTRONG Y SU TROMPETA</p> 	<p>LOS PRINCES EN EL MUSEO DE CERA</p> 	<p>LA DETENCIÓN DE "EL LUPE"</p> 
<p>EL "PRONUNCIAMIENTO" DEL 11 DE FEBRERO</p> 	<p>ESPAÑA: CAMBIOS EN EL GOBIERNO</p> 	<p>FRANCO HA MUERTO</p> 	<p>PRIMERAS ELECCIONES LIBRES EN ESPAÑA</p> 	<p>BOVA DE CAROLINA DE MONACO CON PHILIPPE JUNOT</p> 

<p>FÉLIZ RODRÍGUEZ DE LA FUENTE.</p>  <p>GOZNA DE SU HERMANA. CELESTINO MOHAR, AMIGO FÉLIZ.</p> <p>Como siempre que se acerca la granada de un hombre que ha dejado un legado, se reanuda el debate sobre su vida y su obra. En este caso, el debate se centra en su figura y su obra. Felíz Rodríguez de la Fuente fue un naturalista y divulgador científico español. Su obra más conocida es "El mundo de los animales".</p>	<p>ASESINATO DE LOS MARQUES DE URQUÍJO.</p>  <p>ASESINATO LOS MARQUESSES</p> <p>El asesinato de los marqueses de Urquijo fue un suceso que conmocionó a España. Los marqueses fueron asesinados en su residencia de Madrid. El caso fue objeto de un juicio que se celebró en 1977.</p>	<p>GOLPE DE ESTADO EN ESPAÑA.</p>  <p>El golpe de estado de 1972 en España fue un intento de derrocamiento del gobierno democrático. Fue liderado por el general Franco y fracasó. Este suceso marcó el inicio de la transición democrática.</p>	<p>CARLOS, PRINCIPE DE GALLES SE CASÓ CON DIANA.</p>  <p>DIANA SE CASÓ CON CARLOS.</p> <p>El matrimonio de Carlos, príncipe de Gales, con Diana Spencer fue uno de los eventos más importantes de la década de 1980. La boda se celebró en la Catedral de San Pablo de Londres.</p>	<p>UN MITO DEL CINE: E.T. EL EXTRA TERRESTRE.</p>  <p>HONORIO THIRSO</p> <p>El filme "E.T. el extraterrestre" se convirtió en un fenómeno cultural mundial. Dirigido por Steven Spielberg, narra la historia de un niño que se hace amigo de un pequeño alienígena.</p>
<p>ESPAÑA EN LA OTAN.</p>  <p>SA EN LA OTAN</p> <p>La adhesión de España a la Organización del Tratado del Atlántico Norte (OTAN) fue un hito en la historia reciente del país. España se convirtió en el primer país de Europa Occidental en unirse a la alianza.</p>	<p>MERCEDES MAMBR DE UN OSO FEMBRINO.</p>  <p>GOZNA DE UNA ESTREJA</p> <p>Mercedes Mambres fue una actriz española que sufrió un ataque de un oso en un momento de su vida. Este suceso fue ampliamente documentado y se convirtió en un caso de estudio.</p>	<p>LLANTO POR PAQUIRRÍ.</p>  <p>LLANTO POR PAQUIRRÍ</p> <p>El fallecimiento de Paquirri, el más famoso de los toreros españoles, fue un momento de duelo para el mundo del toro. Su muerte se debió a una complicación durante una corrida.</p>	<p>JURAMENTO DEL PRINCIPE</p>  <p>JURAMENTO DEL PRINCIPE</p> <p>El juramento del príncipe Juan Carlos I fue un momento clave en la transición democrática de España. El príncipe juró defender la Constitución y la democracia.</p>	<p>EL LICEO, DEVASTADO POR EL FUEGO, SE RECONSTRUIRÁ SOBRE EL MISMO SOLAR</p>  <p>EL LICEO, DEVASTADO POR EL FUEGO, SE RECONSTRUIRÁ SOBRE EL MISMO SOLAR</p> <p>El incendio del Liceo de Barcelona fue un desastre que destruyó uno de los edificios más importantes de la ciudad. Se planea reconstruir el edificio en su ubicación original.</p>
<p>DIÉSELDISEÑE PUNOS DIÉSELDISEÑE PUNOS DIÉSELDISEÑE PUNOS</p>  <p>CARLOS SANZ, CAMPEÓN MUNDIAL</p> <p>Carlos Sanz fue un deportista español que ganó el Campeonato Mundial de Fútbol. Su victoria fue un orgullo para España.</p>	<p>Arranca Barcelona 92</p>  <p>Arranca Barcelona 92</p> <p>El inicio de la Copa del Rey de Fútbol de 1992 en Barcelona fue un momento importante en la historia del deporte español.</p>	<p>Juan Pablo II evita referirse a los problemas de la sociedad en su primera jornada en Sevilla</p>  <p>Juan Pablo II evita referirse a los problemas de la sociedad en su primera jornada en Sevilla</p> <p>El papa Juan Pablo II evitó hacer referencias a los problemas sociales durante su primera visita a Sevilla. Este hecho fue objeto de debate.</p>	<p>Con Fernando Rey muere un rostro universal del cine</p>  <p>Con Fernando Rey muere un rostro universal del cine</p> <p>La muerte del actor Fernando Rey fue una pérdida para el cine español. Rey fue uno de los actores más destacados de su generación.</p>	<p>Diana de Gales y su novio mueren en un accidente de tráfico en París</p>  <p>Diana de Gales y su novio mueren en un accidente de tráfico en París</p> <p>El trágico accidente de Diana de Gales y su novio Dodi Fayed en París se convirtió en uno de los eventos más sensacionales de la década de 1990.</p>
<p>La leyenda de Lola Flores</p>  <p>La leyenda de Lola Flores</p> <p>Lola Flores fue una cantante española que se convirtió en una leyenda del flamenco. Su vida y obra fueron objeto de numerosos libros y películas.</p>	<p>Cristina dirá 'sí' en una Barcelona radiante</p>  <p>Cristina dirá 'sí' en una Barcelona radiante</p> <p>El matrimonio de Cristina Fernández fue un momento importante en la historia reciente de España. La boda se celebró en Barcelona.</p>	<p>22 muertos y decenas de heridos por una riada</p>  <p>22 muertos y decenas de heridos por una riada</p> <p>Una riada devastadora causó la muerte de 22 personas y dejó a decenas de heridos. Este suceso fue uno de los más trágicos de la década.</p>	<p>Fallece a los 87 años la madre Teresa de Calcuta</p>  <p>Fallece a los 87 años la madre Teresa de Calcuta</p> <p>La muerte de la madre Teresa de Calcuta fue un suceso mundialmente conocido. Ella fue una religiosa india que dedicó su vida a servir a los más pobres.</p>	<p>"Papi me pega el cuatro de cinco"</p>  <p>"Papi me pega el cuatro de cinco"</p> <p>Este es el título de una canción del cantante Daddy Yankee. La canción se convirtió en un éxito mundial.</p>

ANEXO 9:**PRUEBA DE VERDADERO O FALSO**

1. Julio Iglesias venció como representante en el Festival de Eurovisión con la canción "LA, LA, LA".
2. España cerró la frontera con Gibraltar.
3. Robert Kennedy viajó en la nave Apolo VII.
4. La actriz Marisol se casó con Carlos José Goyanes en Madrid.
5. El presidente Nixon triunfó en las elecciones llevadas a cabo en China.
6. Martín Luther King fue asesinado en EE.UU. por defender los derechos de los negros.
7. Al mes de morir Franco se produjo la Tercera Guerra Civil Española.
8. Muere Victoria Eugenia Julia María Cristina de Battenberg, la última reina de España.
9. Desembarca en la luna Jonh Travolta cinco días después del lanzamiento de la nave.
10. El llamado asunto Matesa constituyó al más grave escándalo económico de la década de 1960 a 1970.
11. Ponen en circulación un nuevo billete de 3000 pesetas con el rostro de Miguel de Unamuno.
12. Uno de los más grandes cómicos del cine mudo, Charles Chaplin, muere a los 88 años de edad dejando tras de sí una prolongada vida cinematográfica.
13. Los Reyes de España posan ya en el museo de cera junto con sus hijos.
14. Las elecciones libres en España fueron llevadas a cabo por Franco siendo presidente Manolo Escobar.
15. Margaret Thacther triunfó como primera bailarina en las Olimpiadas de Invierno.
16. Raúl Alfonsín es nombrado presidente de Gran Bretaña.
17. Se crea la nueva moneda Europea llamada Tetu en 1976.
18. Unos días después de su juramente, Carrero Blanco es asesinado en manos de los terroristas de ETA.
19. Proyectan El Padrino una de las películas con mayor éxito en la historia del cine, protagonizada por Al Paccino.
20. El ciclista español Luís Ocaña fue proclamado uno de los mejores ciclistas profesionales de la historia.

21. Muere la actriz Grace Kelly, esposa de Rainero de Mónaco en un grave accidente de tráfico.
22. Se celebra por todo lo alto la boda de Estefanía de Mónaco con el príncipe Carlos de Inglaterra.
23. Explota la nuclear de Chernobyl produciendo una gran catástrofe.
24. El torero "Paquirri" muere en la Plaza de Toros de Pozoblanco de Córdoba.
25. Gran homenaje a Enrique Tierno Galván como ganador del primer premio de literatura.
26. La epidemia de los "perros locos" se propaga por Europa llegando hasta Rusia.
27. El Teniente Coronel Adolfo Suárez lleva a cabo un Golpe de Estado en Argentina.
28. La Guerra de las Malvinas se produce entre Argentina y Gran Bretaña.
29. Felipe González gana como presidente del Gobierno por el PSOE.
30. El golpe de Estado en España fue llevado a cabo por Franco y todos sus seguidores.
31. Inauguran la Expo '98 de Salamanca con un gran número de visitantes.
32. Se celebra en Barcelona la boda real de la princesa Cristina con Iñaki Urdangarín.
33. Muere la madre Teresa de Calcuta en la India.
34. Trasladaron los restos de Santa Teresa de Jesús a Vitoria.
35. España pierde a una de sus mejores y más famosas artistas, Lola Flores.
36. Roldán se fuga tras la acusación de incrementar su patrimonio durante su mandato.
37. El Papa visita Cuba con gran júbilo y miles de ciudadanos esperándole.
38. Inauguran un nuevo Euro Disney en Cádiz, ciudad proclamada "Artístico Cultural".
39. Son trasladadas a Madrid ochocientas mil vacas para analizarlas por miedo a que tengan piojos.
40. Se celebra en la Catedral de Sevilla la boda real más importante del año, en que se unieron en sagrado matrimonio Jesulín de Ubrique y Ester Gómez.

ANEXO 10:**PRUEBA DE VIVOS O MUERTOS**

MANUEL BENITEZ "EL CORDOBÉS"

MARTÍN LUTHER KING

RICHARD NIXON

MASSIEL

KIKO LEGARD

JONH KENEDY

MARILYN MONROE

SANTIAGO MARTÍN "EL VITI"

PEPA FLORES "MARISOL"

FÉLIZ RODRIGUEZ DE LA FUENTE

MANOLO SANTANA

ADOLFO SUÁREZ

PACO MARTÍNEZ SORIA

SOFÍA LOREN

JONH MCENROE

MAYRA GÓMEZ KEMPT

FRANCISCO FRANCO

INDIRA GANDHI

CARRERO BLANCO

JOAQUÍN PRATS

ENRIQUE TIERNO GALVÁN

ANTONIO TEJERO

JOSÉ M^a RUIZ MATEOS

FELIPE GONZÁLEZ

FRANCISCO RIVERA

MARCELINO CAMACHO

LOS MARQUESES DE URQUIJO

GRACE KELLY

PERICO DELGADO

PILAR MIRÓ

LOLA FLORES

RAFAEL FARINA

MARIO CONDE

JOSÉ M^a AZNAR

ANTONIO FLORES

JORDI PUJOL

MIGUEL INDURÁIN

IÑAKI URDANGARÍN

DIANA DE GALES

ANEXO 11:**PRUEBA DE RECUERDO LIBRE DE PALABRAS**

ACEITE

JINETE

VERDAD

ACOGER

LÁMINA

GUSANO

BARATO

MALETA

TIJERA

BIGOTE

MEDALLA

PELOTA

CABALLO

NAVAJA

CIUDAD

CEPILLO

NOVELA

SILBAR

CHORIZO

OFERTA

ANEXO 12**PRUEBA DE COMPLETAR RAÍCES DE PALABRAS**

ACE -----

PAS -----

DER -----

JIN -----

PEP -----

REG -----

DIB -----

VER -----

ACO -----

LÁM -----

PIR -----

GUS -----

NÚM -----

ENC -----

BAR -----

MAL -----

PUE -----

TIJ -----

MIN -----

BIG - - - - -

ESP - - - - -

MED - - - - -

PEL - - - - -

REB - - - - -

CAB - - - - -

NAV - - - - -

CIU - - - - -

FIE - - - - -

FÁB - - - - -

RÁP - - - - -

CEP - - - - -

DÉC - - - - -

NOV - - - - -

SIL - - - - -

FIL - - - - -

CHOR - - - - -

TET - - - - -

TAM - - - - -

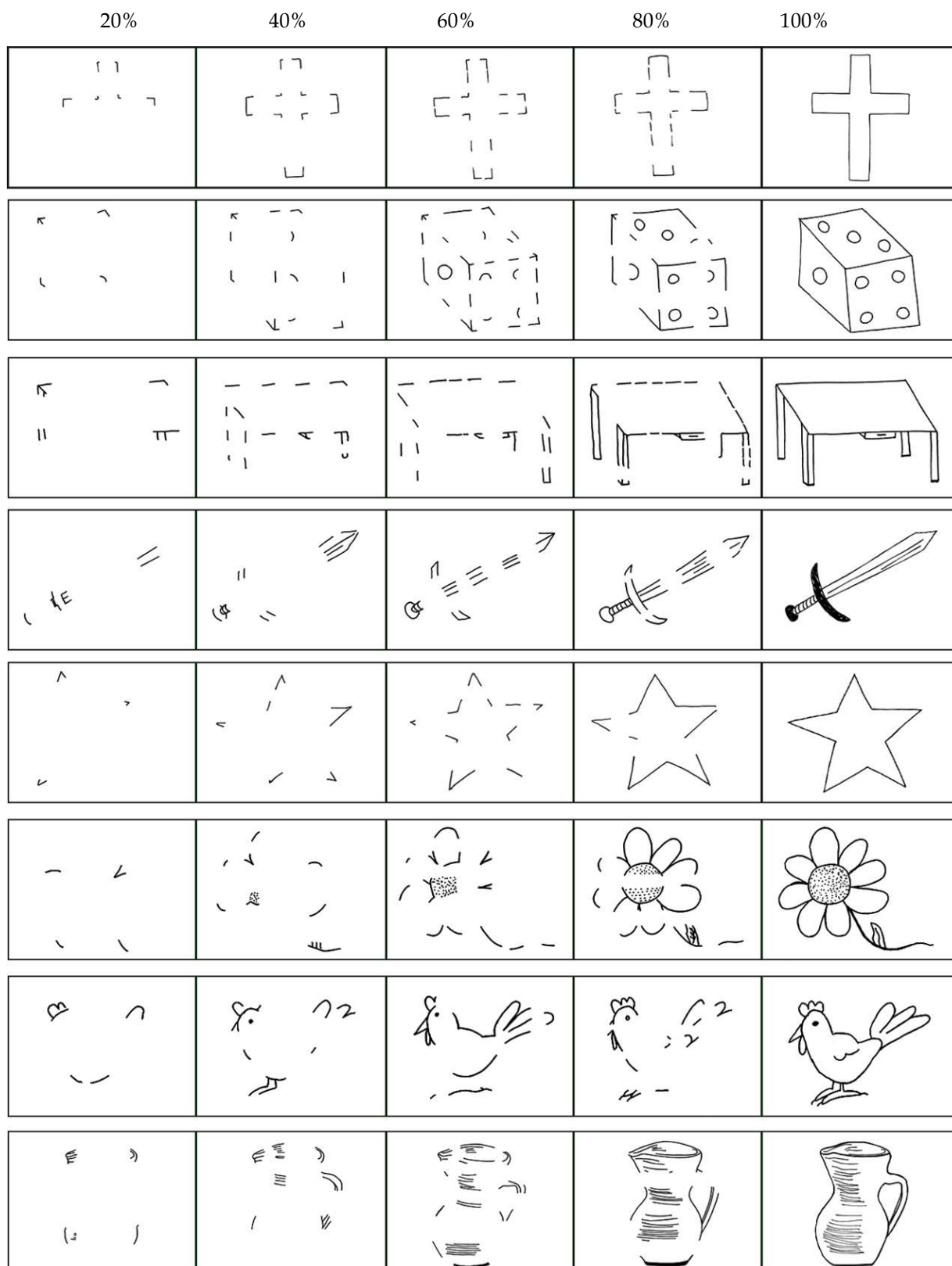
OFE - - - - -

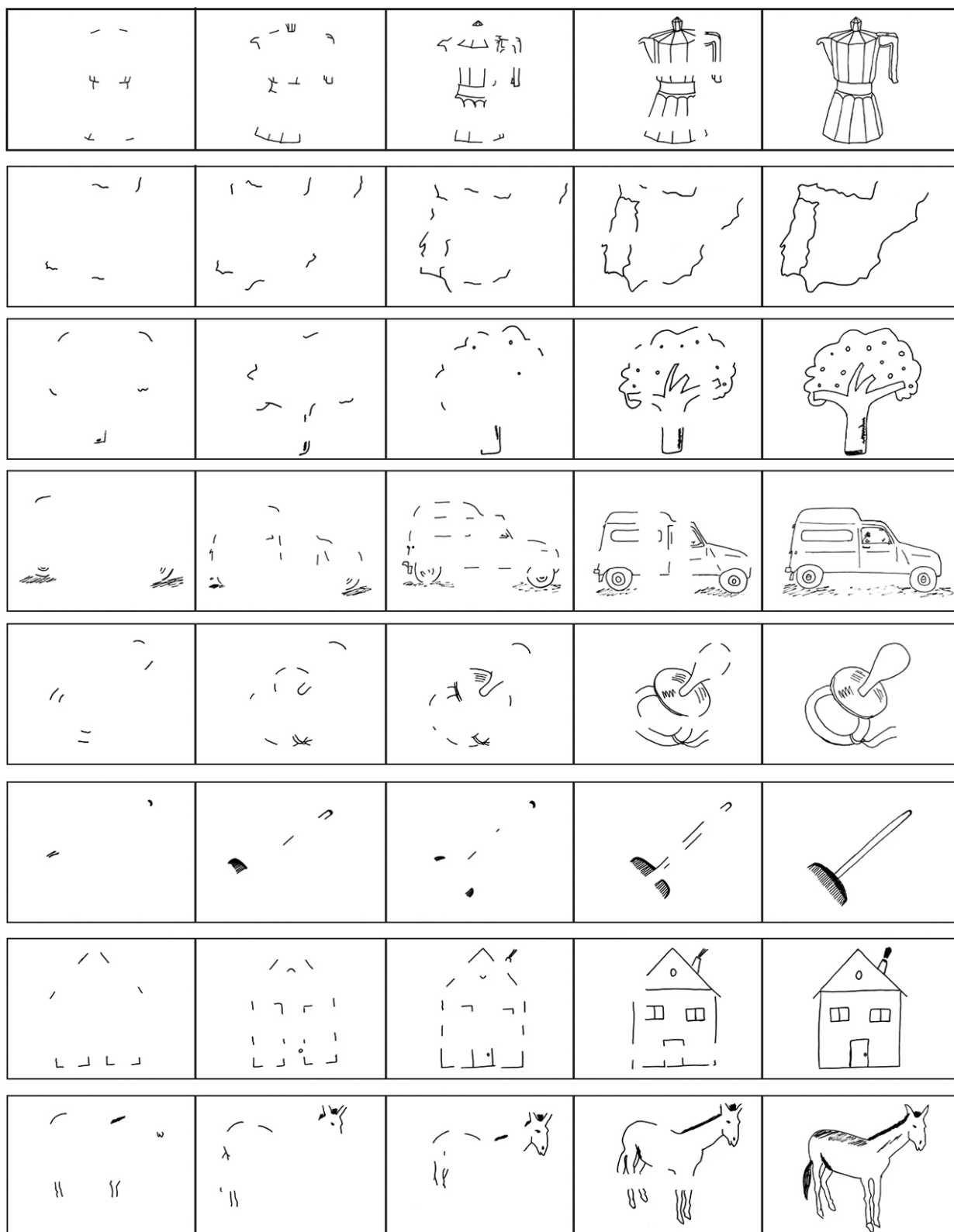
GAN - - - - -

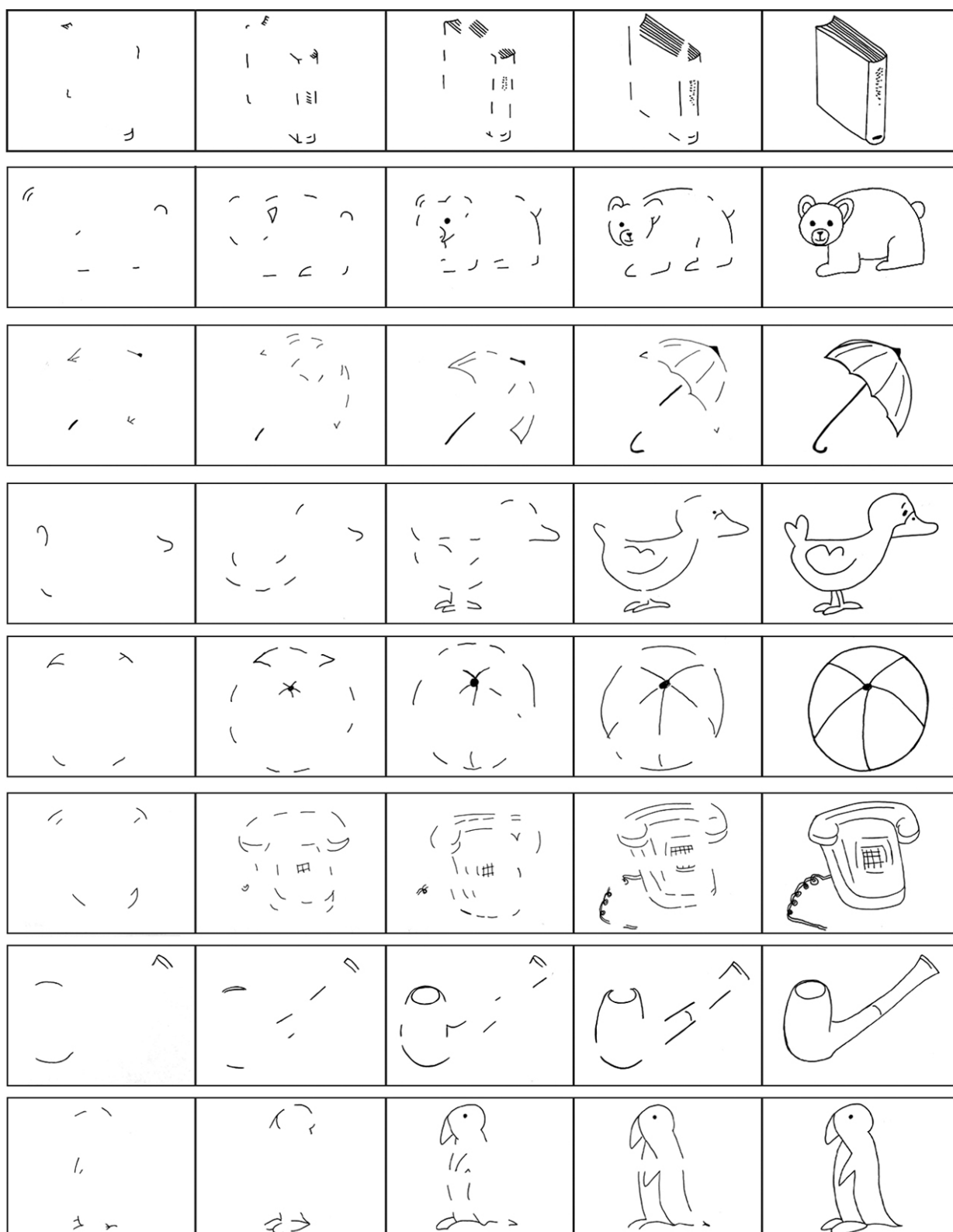
ANEXO 13**PRUEBA DE RECONOCIMIENTO DE PALABRAS**

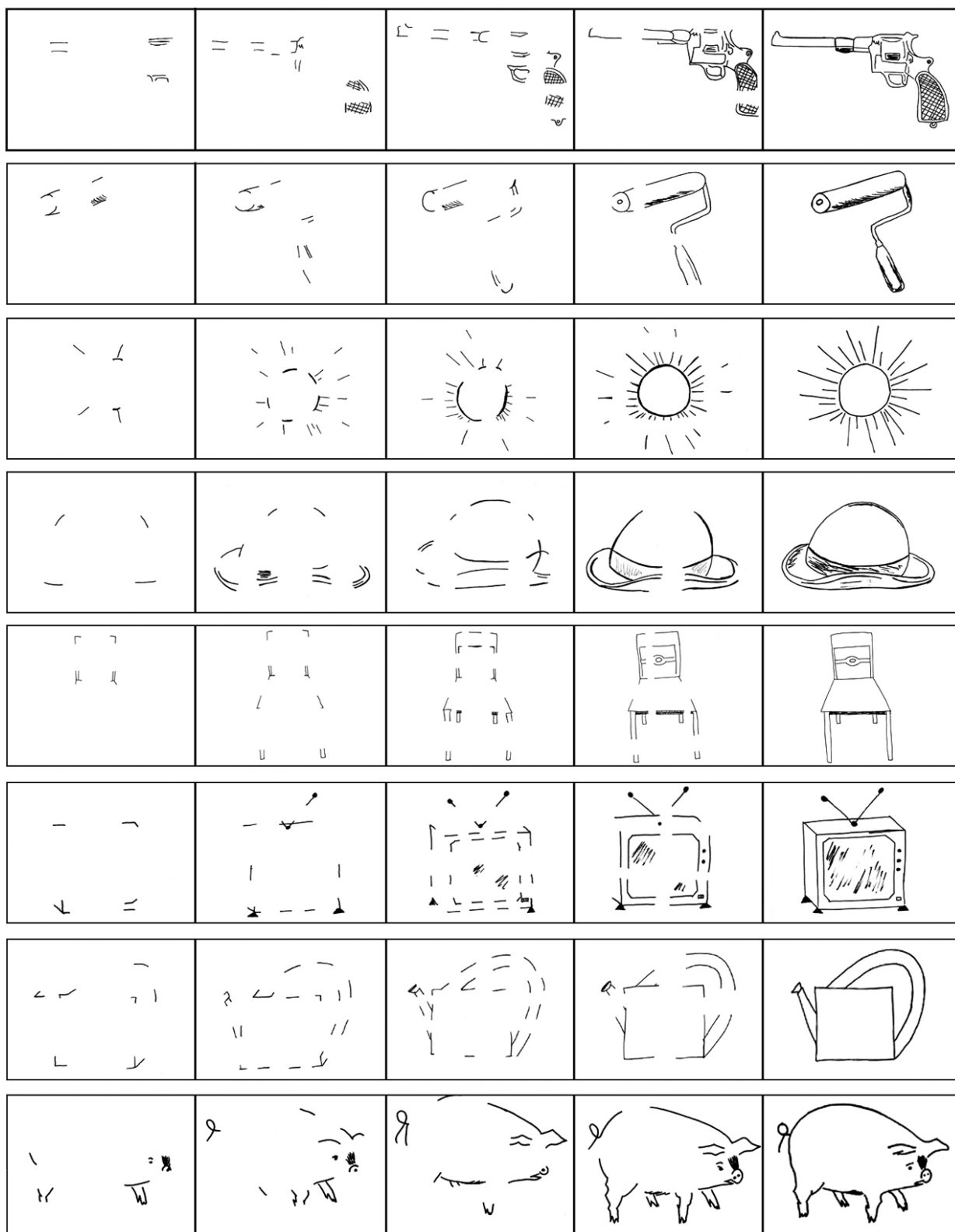
ACEITE	CUCHILLO
TOCINO	VERDAD
OFERTA	OBISPO
GEMELO	ACOGER
JINETE	TEXTIL
SÓTANO	LÁMINA
HIERBA	GUSANO
BONITO	BARATO
MALETA	RUTINA
TIJERA	ÍNTIMO
BIGOTE	FRASCO
RODILLA	MEDALLA
PELOTA	GALLINA
SEGURO	CABALLO
MÉDICO	NAVAJA
CIUDAD	SÓLIDO
CEPILLO	SUJETO
MUÑECA	NOVELA
SILBAR	ALUBIA

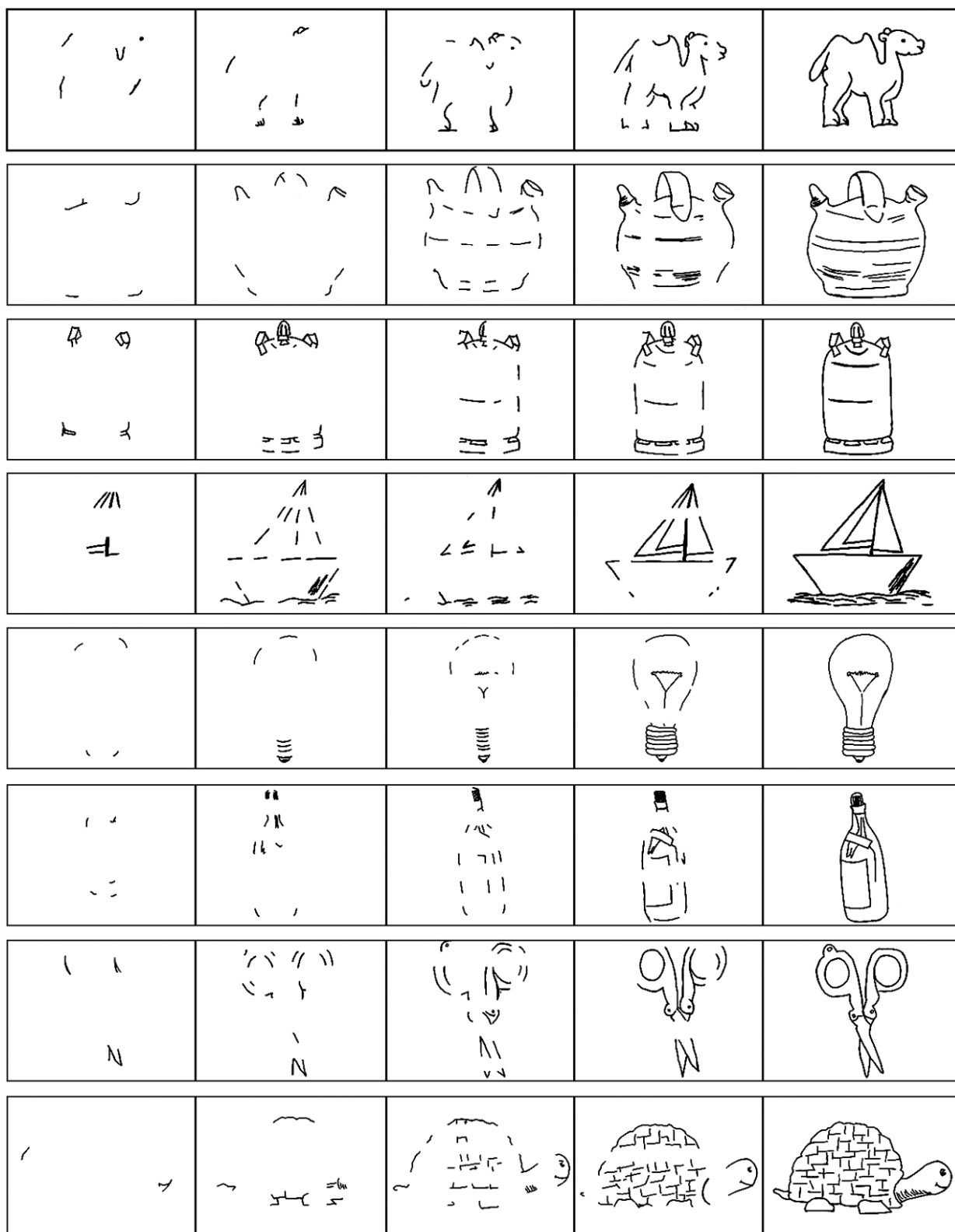
ANEXO 14**PRUEBA DE RECUERDO LIBRE DE DIBUJOS**

ANEXO 15: PRUEBA DE COMPLETAR DIBUJOS

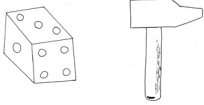
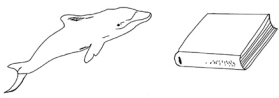











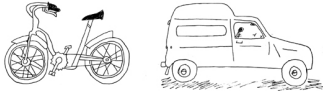




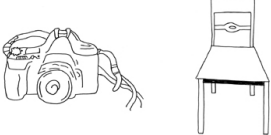








ANEXO 16 PRUEBA DE RECONOCIMIENTO DE DIBUJOS

1		2	
3		4	
5		6	
7		8	
9		10	
11		12	
13		14	
15		16	
17		18	
19		20	