

## UN CASO DE AMNESIA

El paciente cuyo nombre y apellido es indicado por las siglas H.M., es mundialmente conocido. El joven H.M. a los 9 años de edad sufrió una caída de su bicicleta con traumatismo craneal importante que le hizo perder la conciencia durante 5 minutos. A consecuencia del golpe, desde los 10 años padeció epilepsia severa, gravemente incapacitante y resistente al tratamiento farmacológico, por lo que a los 27 años de edad (siendo un operario profesional), el 23 de Agosto de 1953, fue intervenido quirúrgicamente por el Dr. William Scoville en el Clinical Research Center de Toronto/Montreal. Fue sometido a una escisión bilateral de ambas regiones temporales mediales de 8 cm. en longitud que incluían la corteza cerebral, la amígdala y los dos tercios anteriores del hipocampo, que le liberaron de los síntomas epilépticos (Scoville y Milner, 1957; Corkin y cols., 1997).

**Traducción y resumen del trabajo “*What’s new with the amnesic”patient H.M.?*”, publicado en la revista *Nature Reviews Neuroscience*, 2002 Feb;3(2):153-60, de Suzanne Corkin.**

### **LOS PRIMEROS DESCUBRIMIENTOS**

La pregunta inicial dirigida por Milner y sus estudiantes fue si la amnesia anterógrada de HM era global, es decir, si se veía gravemente afectada, independientemente del tipo de prueba de memoria a que se lo sometiera (recuerdo libre no asociado, recuerdo con claves, reconocimiento, el reconocimiento de opción múltiple, criterios de aprendizaje), sin importar el tipo de material de estímulo (palabras, números, párrafos, caras, formas, tonos, melodías, sonidos, laberintos, actos públicos, eventos personales), y con independencia de la modalidad sensorial a través de la que la información fue presentada (visión, audición, sistema somatosensorial, olfato). La respuesta a estas preguntas, sobre la base de décadas de experimentos, es "sí": el deterioro no es sólo grave, sino también severo. La amnesia anterógrada de HM se manifiesta como la deficiencia en la adquisición de conocimientos episódicos (memoria para los acontecimientos que tienen un determinado contexto espacial y temporal) y de conocimiento semántico (el conocimiento general sobre el mundo, incluyendo el significado de palabras nuevas). La evidencia apoya la conclusión de que las estructuras del lóbulo temporal medial (LTM) que se eliminaron en HM son cruciales para las memorias declarativas de largo plazo (el recuerdo consciente de hechos y eventos), incluyendo la adquisición de conocimiento semántico nuevo. Otros estudios indican que la memoria de corto plazo de HM está intacta y, por tanto, no depende de ellas las estructuras del LTM. Así, él puede codificar información nueva, pero rara vez utiliza esta información para establecer una traza de memoria de largo plazo. La memoria de HM y sus capacidades lingüísticas son dissociables. En 1968, Milner, Corkin y Teuber notaron que, "Su comprensión del lenguaje no está alterado. Él puede repetir y transformar las oraciones con sintaxis complejas, y él puede hacer bromas, incluidas aquellas que generan ambigüedad semántica". Un desorden del "lenguaje moderado", que fue descrito más tarde, podría haber sido previo a la operación de cerebro que se le realizó, y podría estar más relacionado con la educación de calidad inferior y un nivel socioeconómico bajo del paciente.

Un estudio reciente pone de relieve la integridad relativa de las capacidades lingüísticas de HM. Un análisis exhaustivo de su memoria léxica y del procesamiento gramatical ha encontrado un rendimiento normal en relación con su edad y su educación, realizados con ajustes de participantes controles, con la única excepción de su desempeño en tareas de fluidez verbal. Además, los datos recogidos durante 48 años (1953-2000) no mostraron evidencia de un cambio significativo en sus resultados de las cuatro pruebas de Wechsler (información, comprensión, semejanzas y vocabulario), y no hay evidencia de un deterioro de la memoria léxica. Otros investigadores han argumentado que los déficits sutiles de HM en la comprensión y la producción del lenguaje son una consecuencia de su lesión en LTM. Esta explicación parece poco probable, ya que los pacientes amnésicos con lesiones limitadas a la formación del hipocampo no están deteriorados, en este tipo de test o tareas. Además, los pacientes

amnésicos en los cuales se altera el conocimiento semántico tienen lesiones de la corteza temporal lateral, además de la lesión en LTM; el grado de deterioro se relaciona más con el grado de daño de la corteza temporal lateral. Es posible que H.M. tenga algunos daños mínimos a la corteza temporal lateral, que podría haber contribuido a sus déficits sutiles del lenguaje.

### Capacidades residuales de aprendizaje

La disociación en H.M. entre la adquisición de la memoria declarativa y de otros tipos de aprendizaje se mostró inicialmente para el aprendizaje motor. La primera demostración experimental de la conservación del aprendizaje en la amnesia fue el informe de Milner que mostro cómo los tiempos y los puntajes de error de HM fueron decayendo en los tres días de entrenamiento en una tarea de copia de un trazo (mirror tracing task). Se le pregunto a H.M. que dibuje una línea entre dos líneas adyacentes de un patrón en forma de estrella, pero él sólo podía ver su mano, el lápiz y la estrella se veían reflejados en un espejo (con la izquierda y la derecha en forma invertida). Aunque no hay datos de un control, él mostró un buen aprendizaje de habilidades, en marcado contraste con la ausencia de la memoria declarativa de muchos detalles de las sesiones de prueba, o incluso una sensación de familiaridad. Estudios posteriores, que incluyeron voluntarios sanos, demostraron que su actuación inicial en las tareas de aprendizaje motor fueron inferiores comparados con los participantes del grupo control, pero él aún podía mostrar una mejora constante a lo largo de varios días consecutivos de pruebas, y que podía mantener el conocimiento no declarativo durante casi un año. Estos resultados indican que la adquisición y la retención de una habilidad visuomotora se basan en sustratos más allá de la región LTM. (El rendimiento motor de HM siempre ha sido relativamente lento en comparación con los participantes control; esta alteración en la tasa de movimientos está probablemente relacionada con la atrofia marcada y difusa de su vermis y los hemisferios cerebelares, un efecto secundario documentado de tomar el fármaco antiepiléptico fenitoína (Dilantin). Estos signos del cerebelo no suelen verse en otros pacientes amnésicos).

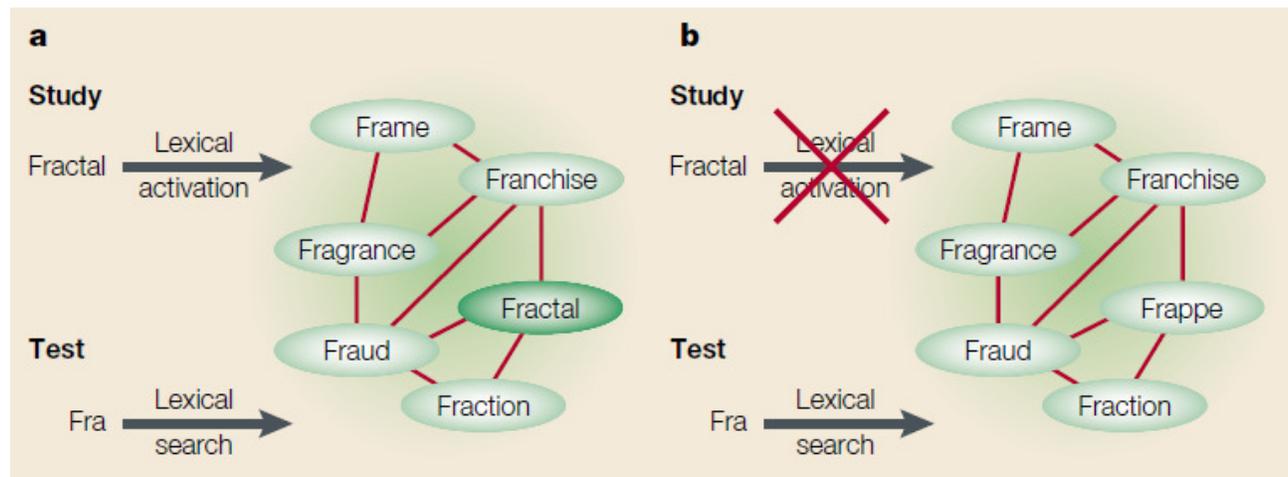
Otros tipos de aprendizaje están conservados en HM, y también se cree que son independientes del sistema de memoria que involucra a la LTM. Éstas incluyen secuelas de percepción, adaptación del prisma\* (R. Held, datos no publicados; HC Mapstone y SC, datos no publicados), el aprendizaje perceptivo (leer palabras invertidas en el espejo), y la mayoría de los tipos de priming de repetición (TABLA 1).

Table 1 | **Normal and impaired repetition priming in H.M.**

Normal	Impaired
Patterns <sup>87</sup>	Incomplete pictures <sup>5,77*</sup>
Word-stem completion with familiar words <sup>77,81</sup>	Word-stem completion with novel words <sup>81</sup>
Category exemplar production (M. M. Keane <i>et al.</i> , unpublished data)	Category decision (M. M. Keane <i>et al.</i> , unpublished data)
Word-fragment completion <sup>88</sup>	Lexical decision <sup>89</sup>
Homophone spelling <sup>90</sup>	
Perceptual identification of familiar words <sup>25,81</sup>	
Perceptual identification of pseudowords <sup>25</sup>	
Perceptual identification of novel words <sup>81</sup>	

\*H.M.'s impairment on this task might be related to its having a declarative memory component<sup>91</sup>. Other laboratories have reported normal category decision priming and lexical decision priming in amnesia<sup>92,93</sup>. It is, therefore, possible that H.M.'s impairment is idiosyncratic.

La repetición del priming se produce incidentalmente. Cuando los estímulos se encuentran en la lista de estudio influyen la respuesta de una prueba posterior, sin ser consciente de esa influencia. Por ejemplo, decidir si la palabra «episodio» en una lista de estudio es algo que se puede o no se puede tocar aumentará la probabilidad de que en la prueba posterior, usted complete el término 'epi-' como un «episodio» (priming de la palabra), en lugar que 'épica', 'epicúreo' o 'epilepsia' (palabras sin priming). Los experimentos demuestran que los tipos de priming que son normales en HM están mediados por al menos dos procesos de priming dissociables: un proceso visuoperceptivo (pre-semántico), por el cual los sustratos neurales son de las áreas corticales que reciben y procesan la información sensorial, y un proceso conceptual, para el cual los sustratos neurales son probablemente de zonas polimodales de las cortezas frontales, temporales y parietales. Estas áreas del cerebro están a salvo en H.M. y presumiblemente tienen que ver con el priming normal independientemente del sistema de memoria dañado (LTM). Aunque H.M. por lo general realiza tareas de priming perceptivo y conceptual normalmente, un estudio encontró una disociación clara en HM entre priming perceptivo y conceptual con palabras nuevas (RECUADRO 1).



El diseño de nuestros experimentos de priming fue tal que cada prueba de priming fue pareada con una prueba de memoria de reconocimiento utilizando los mismos estímulos o similares. En estas pruebas de memoria declarativa, en las que H.M. fue instruido expresamente para recordar y entonces evocar o reconocer las palabras, él se vio afectado a poder realizarlo. Este resultado es consistente con su amnesia global.

\*Adaptación del Prisma, es una forma de aprendizaje procedural. Es un fenómeno en el que el sistema motor se adapta a nuevas coordenadas visoespaciales impuestas por prismas que desplazan el campo visual del individuo. Una vez que los prismas se retiran, el grado y la fuerza de la adaptación se puede medir por la desviación espacial de las acciones del sistema motor en la dirección opuesta al desplazamiento visual impuesto por los prismas, un fenómeno conocido como efecto secundario.