

amnesia episódica – episodic amnesia

Authored by
memjavad

February 1, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *amnesia episódica – episodic amnesia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8731>

Amnesia Episódica

Primary Disciplinary Field(s): Neuropsicología, Psicología Cognitiva

1. Definición Central y Clasificación

La amnesia episódica se define fundamentalmente como un déficit selectivo en la capacidad de recordar y recuperar eventos específicos que han ocurrido en un momento y lugar particulares dentro de la propia vida del individuo. Este tipo de [amnesia](#) afecta directamente a la [Memoria Episódica](#), un subsistema de la memoria declarativa propuesto originalmente por Endel Tulving en la década de 1970. El núcleo de este trastorno radica en la pérdida de la conciencia autoéctica o temporal, es decir, la capacidad de "viajar mentalmente en el tiempo" para revivir la experiencia personal asociada con un evento. Los pacientes con esta condición pueden ser capaces de recordar hechos generales sobre el mundo (memoria semántica) e incluso aprender nuevas habilidades motoras o procedimentales (memoria no declarativa), pero carecen de la capacidad de contextualizar estos conocimientos o habilidades dentro de su historia biográfica personal. Es crucial entender que la amnesia episódica no es simplemente olvidar hechos; es la incapacidad de experimentar el recuerdo como propio, perdiendo la conexión subjetiva con el pasado.

Desde una perspectiva neuropsicológica, la amnesia episódica puede manifestarse de dos formas principales: anterógrada o retrógrada. La **amnesia anterógrada episódica** se refiere a la incapacidad de formar nuevos recuerdos de eventos personales después del inicio del daño cerebral, lo que significa que el individuo vive en un presente continuo, sin la capacidad de almacenar nuevas experiencias biográficas. Por otro lado, la **amnesia retrógrada episódica** implica la pérdida de recuerdos de eventos personales que ocurrieron antes del evento causante de la amnesia. Aunque a menudo coexisten, la severidad y el patrón de estos déficits dependen de la extensión y la localización precisa de la lesión. En muchos casos, la amnesia retrógrada sigue un gradiente temporal, conocido como la Ley de Ribot, donde los recuerdos más antiguos y consolidados son mejor preservados que los recuerdos recientes inmediatamente anteriores a la lesión.

Esta condición se distingue de otros tipos de fallas de la memoria, como la amnesia psicógena o disociativa, que suelen ser reversibles y están vinculadas a factores psicológicos o traumáticos sin daño cerebral estructural evidente. La amnesia episódica, en contraste, casi siempre tiene una base orgánica clara, afectando estructuras cerebrales específicas vitales para la codificación, almacenamiento y recuperación de la información contextualizada. La pureza de la amnesia episódica (donde la memoria semántica y procedimental están relativamente intactas) es rara en la práctica clínica, pero su estudio ha sido fundamental para desentrañar la arquitectura funcional de la memoria humana. Por ejemplo, la capacidad de un paciente para aprender que París es la capital de Francia (semántica) sin recordar cuándo o dónde aprendió ese hecho (episódica) ilustra

perfectamente esta disociación funcional, subrayando la independencia relativa de estos dos sistemas de memoria declarativa.

2. Distinción de la Amnesia Semántica

La diferenciación entre la memoria episódica y la [memoria semántica](#) es el pilar teórico para comprender la amnesia episódica. Mientras que la memoria semántica almacena el conocimiento fáctico general, los conceptos, el vocabulario y las reglas del mundo sin referencia a la experiencia personal de aprendizaje, la memoria episódica es inherentemente personal y contextual. En la amnesia episódica pura, el paciente retiene la vasta red de conocimientos semánticos, manteniendo su lenguaje, su comprensión del mundo físico y social, y sus conocimientos académicos. La persona sabe quién es el presidente, cómo usar un teléfono y las reglas de la gramática, pero no puede recordar su última conversación telefónica o dónde votó en las últimas elecciones. Esta disociación es crucial para el diagnóstico y la investigación.

Un ejemplo clásico de esta disociación proviene de pacientes que han sufrido lesiones específicas. El paciente K.C., estudiado extensamente por Tulving, es un caso paradigmático. Tras un accidente que resultó en daño cerebral extenso, K.C. perdió casi por completo su capacidad de recordar eventos episódicos, tanto nuevos como antiguos. Sin embargo, su conocimiento semántico permaneció sorprendentemente intacto. Podía jugar al ajedrez, recordar nombres de herramientas y mantener conversaciones coherentes sobre temas generales. Esta observación empírica reforzó la hipótesis de que estos dos sistemas, aunque interconectados, dependen de circuitos neurales parcialmente distintos. La amnesia episódica, por lo tanto, no es una falla en el conocimiento del mundo, sino una falla en la conexión del yo con ese mundo a través del tiempo.

Cuando la amnesia episódica es severa, la vida del individuo se fragmenta. La falta de un registro biográfico coherente impide la construcción de una narrativa personal estable. A diferencia de la amnesia semántica, que compromete la capacidad de dar sentido al mundo, la amnesia episódica compromete la capacidad de dar sentido al yo en el tiempo. Esta distinción también tiene implicaciones terapéuticas; mientras que el daño semántico puede requerir reaprendizaje de hechos, el daño episódico a menudo requiere estrategias compensatorias para el funcionamiento diario, como el uso exhaustivo de agendas y diarios externos, dado que la capacidad de revivir recuerdos autobiográficos raramente se recupera por completo en casos de daño estructural severo. La conciencia de esta pérdida, o la falta de ella (anosognosia), también varía y complica el manejo clínico.

3. Bases Neuroanatómicas

La amnesia episódica está inextricablemente ligada al funcionamiento del lóbulo temporal medial

y, de manera más específica, a las estructuras que componen el circuito de Papez y las áreas adyacentes. La estructura más crítica es el [hipocampo](#). El hipocampo, junto con la corteza entorrinal, perirrinal y parahipocampal, forma un sistema esencial para la codificación y consolidación de la información episódica. Las lesiones bilaterales en esta región, ya sea por isquemia, hipoxia, encefalitis herpética o traumatismo, son la causa más común de la amnesia anterógrada episódica grave. El hipocampo actúa como un índice temporal y espacial, uniendo los diversos componentes sensoriales y contextuales de un evento en una traza de memoria coherente.

Además del hipocampo, otras estructuras diencefálicas juegan un papel crucial, particularmente los núcleos anteriores del tálamo y los cuerpos mamilares. La interrupción de las vías que conectan el lóbulo temporal medial con el diencefalo, como ocurre típicamente en el [síndrome de Korsakoff](#) (causado por deficiencia de tiamina, a menudo asociada al alcoholismo crónico), produce una amnesia episódica notablemente severa, caracterizada por una amnesia anterógrada profunda y una amnesia retrógrada que puede abarcar décadas. Esta evidencia subraya que la memoria episódica requiere no solo la integridad del 'almacén' (hipocampo) sino también de las 'autopistas' (vías diencefálicas) que facilitan el acceso y la consolidación de la información a largo plazo en la neocorteza.

La consolidación de la memoria episódica implica la transferencia gradual de la dependencia del hipocampo a regiones corticales, especialmente la corteza prefrontal y las áreas parietales posteriores. La amnesia retrógrada extensa, que afecta recuerdos muy antiguos, sugiere a menudo un daño que se extiende más allá del hipocampo (cuyo rol se cree que disminuye con el tiempo para recuerdos consolidados) hacia la corteza prefrontal, que es vital para la recuperación estratégica y la monitorización de los recuerdos episódicos. Por lo tanto, la amnesia episódica es el resultado de una disfunción en una red neuronal distribuida, pero con nodos críticos localizados en el lóbulo temporal medial y el diencefalo. La especificidad del daño en estas áreas es lo que permite la preservación de otros sistemas de memoria, como el procedimental o el semántico.

4. Causas y Etiología

Las causas de la amnesia episódica son variadas y generalmente implican condiciones que resultan en daño o disfunción de las estructuras cerebrales mencionadas. Una de las etiologías más comunes es la isquemia o hipoxia cerebral, que ocurre cuando hay una privación de oxígeno al cerebro. Las neuronas del hipocampo, particularmente en la región CA1, son extremadamente vulnerables a la falta de oxígeno, lo que puede llevar a una pérdida selectiva de la función de la memoria episódica. Los eventos como paros cardíacos, asfixia o accidentes cerebrovasculares que afectan la circulación posterior son desencadenantes frecuentes de este tipo de daño.

Otra causa significativa es la encefalitis, siendo la encefalitis por virus del herpes simple (VHS) la

más destructiva. Este virus tiene una predilección por los lóbulos temporales mediales, causando necrosis bilateral y, consecuentemente, una de las formas más graves y permanentes de amnesia anterógrada episódica. Además, el traumatismo craneoencefálico grave puede provocar daño difuso o focal, incluyendo contusiones en el lóbulo temporal, resultando en déficits episódicos que varían en severidad según la fuerza y la localización del impacto. En el contexto de enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, la amnesia episódica es a menudo el síntoma de presentación más temprano y prominente, debido a la patología inicial que afecta la corteza entorrinal y el hipocampo.

Finalmente, existen trastornos específicos como la **Amnesia Global Transitoria (AGT)**, un fenómeno temporal pero dramático. Durante un episodio de AGT, el paciente experimenta una amnesia anterógrada y retrógrada episódica completa, sin pérdida de identidad o conciencia. Aunque la etiología de la AGT no está totalmente clara (se sospechan migrañas o eventos isquémicos menores), es un ejemplo de disfunción temporal y reversible del sistema de memoria episódica. En contraste, las causas estructurales como tumores, cirugías (como las realizadas para tratar la epilepsia, que a veces requieren la resección de partes del lóbulo temporal) o el ya mencionado síndrome de Korsakoff, suelen resultar en déficits permanentes y crónicos.

5. Manifestaciones Clínicas y Evaluación

La manifestación clínica central de la amnesia episódica es la incapacidad para recordar eventos biográficos específicos. Esto se traduce en una dificultad extrema para narrar eventos recientes, recordar citas, o reconocer si una conversación ya ha tenido lugar. El paciente puede parecer desorientado en el tiempo, aunque la orientación espacial y personal suele estar conservada si el daño es limitado al sistema episódico. Una característica clave es la **confabulación**, especialmente común en el síndrome de Korsakoff, donde el paciente, intentando llenar las lagunas de la memoria, inventa relatos falsos sin intención de engañar, creyendo genuinamente que sus narrativas son verdaderas.

La evaluación neuropsicológica de la amnesia episódica es compleja y requiere herramientas especializadas que distingan el déficit episódico de fallas en otros sistemas cognitivos (atención, lenguaje, memoria semántica). Las pruebas estándar incluyen tareas de recuerdo libre y reconocimiento de listas de palabras o historias cortas presentadas previamente. Sin embargo, para evaluar específicamente la memoria episódica autobiográfica, se utilizan instrumentos como la **Entrevista de Memoria Autobiográfica (AMI)**, que investiga recuerdos personales tanto de la infancia como de períodos más recientes, buscando la especificidad y riqueza del recuerdo (detalles sensoriales, emocionales y contextuales).

El análisis de errores es fundamental. Si un paciente recuerda el hecho de que visitó un museo (información semántica) pero no puede recordar el día, la compañía o los sentimientos asociados

a la visita (información episódica), el diagnóstico se orienta hacia el déficit episódico. La evaluación también debe medir la capacidad de aprendizaje a través de pruebas de memoria implícita o procedimental. Si el paciente mejora en una tarea motora repetitiva (evidencia de memoria procedimental intacta) pero niega haber realizado la tarea antes (evidencia de amnesia episódica), se confirma la disociación. Este patrón de rendimiento, donde el "saber cómo" se mantiene mientras que el "saber qué y cuándo" se pierde, es la firma de la amnesia episódica pura o predominante.

6. Modelos Teóricos de la Memoria Episódica

El estudio de la amnesia episódica ha sido fundamental para la formulación y refinamiento de los modelos teóricos de la memoria. El modelo seminal de Tulving (1972) estableció la distinción entre memoria episódica y semántica, postulando que la memoria episódica es la única que requiere la conciencia autoconsciente. Este modelo jerárquico sugirió que la memoria episódica se basa en la memoria semántica, pero no viceversa. La evidencia de pacientes con amnesia episódica pura (como K.C.) que conservaban la memoria semántica apoyó fuertemente esta distinción funcional.

Modelos más recientes, como el **Modelo de Consolidación de Sistemas**, intentan explicar cómo la memoria episódica se transforma con el tiempo. Inicialmente, el recuerdo episódico depende del hipocampo para la vinculación de elementos (el 'índice'). Con el tiempo y la repetición o reactivación, el recuerdo se consolida y se vuelve independiente del hipocampo, siendo representado directamente por conexiones neocorticales. La amnesia retrógrada con gradiente temporal (Ley de Ribot) se explica por este modelo: los recuerdos más recientes, que aún dependen del hipocampo, se pierden si el hipocampo está dañado, mientras que los recuerdos antiguos, ya consolidados en la corteza, se preservan.

Finalmente, el concepto de **Simulación Constructiva de la Memoria** ha emergido como un marco crucial. Este modelo sugiere que la memoria episódica y la imaginación futura comparten muchos de los mismos componentes neuronales, especialmente en el hipocampo y la corteza prefrontal. Los pacientes con amnesia episódica no solo luchan por recordar el pasado, sino que también muestran una deficiencia significativa en la capacidad de imaginar escenarios futuros detallados y específicos. Esta incapacidad para proyectarse en el futuro (conocida como amnesia futurista) refuerza la idea de que la memoria episódica es esencialmente un sistema de simulación que permite al individuo adaptarse y planificar basándose en la experiencia contextualizada.

7. Implicaciones para la Identidad Personal

La amnesia episódica tiene profundas implicaciones filosóficas y psicológicas para la identidad personal. Si la identidad se define, al menos en parte, por la continuidad de la experiencia biográfica, la pérdida de la memoria episódica amenaza la noción misma del yo. Sin la capacidad

de viajar mentalmente al pasado para revivir los eventos que moldearon la personalidad, el paciente queda anclado en el presente. La incapacidad de recordar la génesis de sus creencias, relaciones o logros convierte la vida en una serie de momentos desconectados.

Aunque el conocimiento semántico del yo (saber su nombre, profesión, estado civil) puede permanecer intacto, la **autobiografía emocional y contextual** se pierde. El paciente puede saber que está casado, pero la ausencia de recuerdos episódicos de la boda, de las discusiones, de los viajes compartidos, vacía esa relación de su riqueza emocional y contextual. Esto puede generar una profunda sensación de extrañeza o despersonalización, incluso si el paciente no siempre es consciente de la magnitud de su pérdida debido a la amnesia anterógrada grave.

Sin embargo, la investigación sugiere que la identidad no se desintegra por completo. La memoria procedimental y la memoria semántica del yo (rasgos de personalidad, valores) a menudo persisten. Los pacientes amnésicos mantienen su sentido del humor, sus preferencias y sus habilidades, lo que indica que la identidad es un constructo multifacético que no depende únicamente de la memoria episódica. No obstante, la amnesia episódica impone una barrera insuperable para la intimidad y la conexión con la narrativa compartida de la familia y los amigos, obligando a los seres queridos a convertirse en custodios de la historia que el paciente no puede recordar.

8. Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento de la amnesia episódica depende fundamentalmente de su etiología. Si la causa es tratable (por ejemplo, deficiencia de tiamina en el síndrome de Korsakoff o inflamación en la encefalitis), el tratamiento médico inmediato es crucial para limitar el daño. Sin embargo, cuando el daño estructural es permanente, como en el caso de la hipoxia severa o el trauma extenso, el pronóstico para una recuperación completa de la memoria episódica es generalmente reservado.

Las estrategias de rehabilitación se centran en la compensación y la utilización de los sistemas de memoria preservados. Dado que la memoria procedimental y semántica suelen estar intactas, el entrenamiento se enfoca en el uso de ayudas externas (agendas electrónicas, notas, diarios) para compensar la incapacidad de formar nuevos recuerdos episódicos. Técnicas como la **Práctica de Recuperación Espaciada (Spaced Retrieval)**, aunque no restauran la conciencia autoconsciente, pueden ayudar a los pacientes a aprender información semántica crucial para su vida diaria (nombres de terapeutas, rutas de casa) a través de la repetición espaciada en el tiempo.

La terapia ocupacional y la neuropsicología clínica trabajan para estructurar el entorno del paciente y minimizar la necesidad de recurrir a la memoria episódica. Esto incluye mantener rutinas estrictas y señalización ambiental constante. El apoyo psicológico también es esencial, ya que el paciente y sus cuidadores deben enfrentar las frustraciones y los desafíos emocionales de vivir sin una historia personal coherente. La intervención terapéutica busca maximizar la calidad

de vida aprovechando las fortalezas cognitivas restantes, reconociendo que la capacidad de "revivir" el pasado probablemente no se recuperará si el daño al lóbulo temporal medial es extenso y crónico.

9. Debates y Desafíos Actuales

Uno de los principales debates en la investigación de la amnesia episódica se centra en la naturaleza de la consolidación. Mientras que el modelo estándar de consolidación postula la independencia hipocampal para los recuerdos antiguos, el **Modelo de Transformación Múltiple de la Traza (Multiple Trace Theory - MTT)** argumenta que los recuerdos episódicos, independientemente de su antigüedad, siempre requieren la participación del hipocampo. Según el MTT, solo los recuerdos semánticos se vuelven completamente independientes. La evidencia de amnésicos con daño hipocampal que pierden incluso recuerdos episódicos muy antiguos apoya esta visión, complicando la interpretación de los gradientes temporales observados.

Otro desafío importante es la distinción entre la amnesia episódica y los déficits de la memoria de trabajo o de la función ejecutiva. En muchos casos clínicos, el daño cerebral es extenso, y la amnesia episódica coexiste con fallas atencionales o de planificación. Determinar si la falla en el recuerdo se debe a una incapacidad para codificar (debido a la falta de atención) o a una falla pura del almacenamiento episódico sigue siendo un reto diagnóstico. Los investigadores están utilizando técnicas de neuroimagen avanzadas (fMRI) para mapear con mayor precisión las redes neuronales específicas que fallan durante la codificación y la recuperación en diferentes tipos de amnesia.

Finalmente, el desarrollo de intervenciones farmacológicas para la amnesia episódica sigue siendo un área de intensa investigación pero con resultados limitados. Aunque ciertos medicamentos pueden mejorar la atención y la función ejecutiva, no existe actualmente un fármaco capaz de regenerar las neuronas dañadas o restaurar la conectividad crítica en el circuito hipocampal. Los desafíos actuales se centran en la neuroingeniería, explorando la posibilidad de prótesis de memoria o estimulación cerebral profunda, aunque estas tecnologías están todavía en etapas experimentales tempranas. La comprensión de la amnesia episódica sigue siendo el camino real para comprender la conciencia y la autoconciencia humanas.

Lecturas Adicionales

[Episodic memory \(Wikipedia\)](#)

[Amnesia \(Wikipedia\)](#)

[Hipocampo \(Wikipedia\)](#)

[Síndrome de Korsakoff \(Wikipedia\)](#)

[Memoria semántica \(Wikipedia\)](#)