

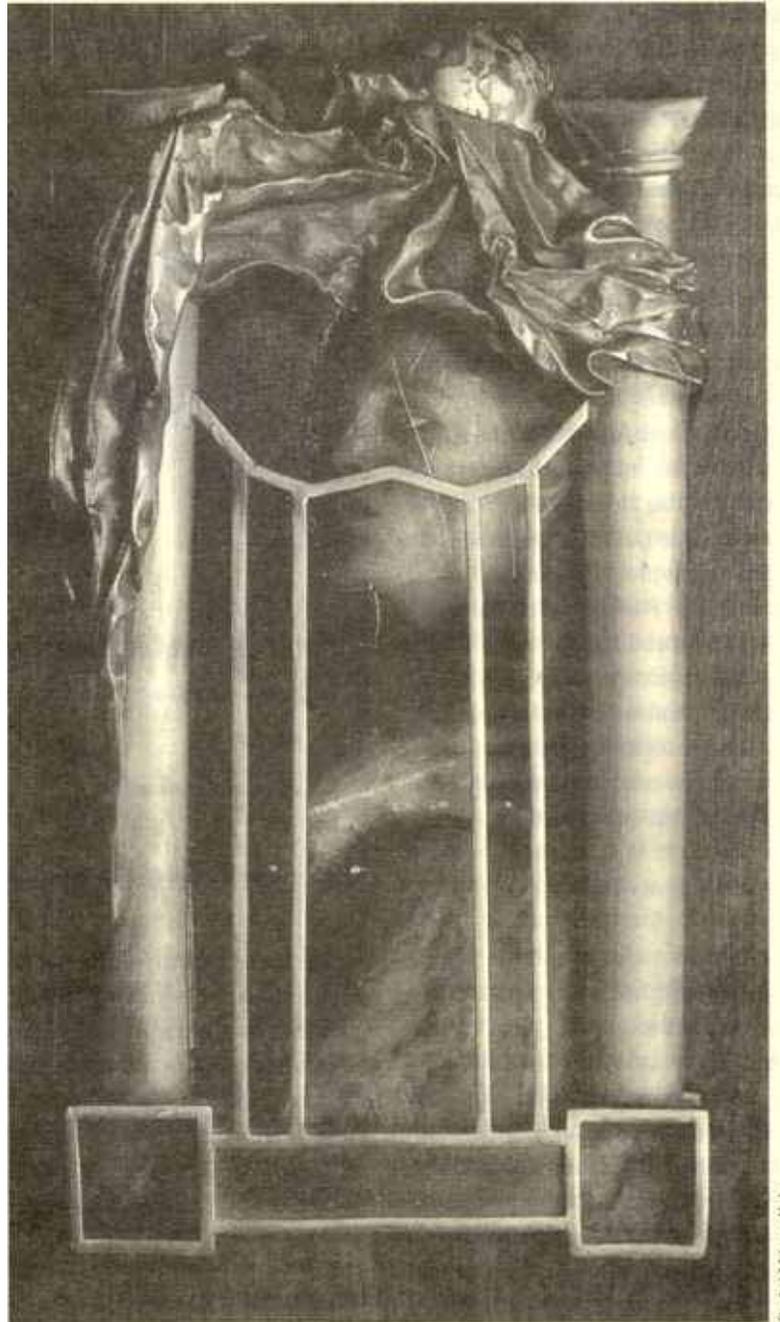
La ubicación de la memoria —ese almacén de información derivada de la experiencia— en el cerebro, ha sido un tema muy discutido a lo largo de siglos. Sin embargo, el estudio experimental de sus bases biológicas es más reciente, y a grandes rasgos se puede dividir en tres etapas.

La primera, que abarca desde principios de este siglo hasta la década de los años 60, está representada por los estudios encaminados a descubrir “el centro” de la memoria. Esta época se caracterizó por experimentos en los que se producían lesiones mecánicas o electrolíticas de tejido nervioso. Probablemente esta búsqueda fue un reflejo de los hallazgos neurofisiológicos de la época, cuando se hablaba de centros nerviosos encargados de funciones más o menos específicas, como los centros del hambre y la saciedad, los cardiorrespiratorios, los termorreguladores, etcétera.

Igual que en el campo de la neurofisiología, también en el de la neurobiología de la memoria el concepto de centro prácticamente se ha abandonado, aunque algunas publicaciones continúan manejando este concepto, si bien restringidamente. Es decir, en lugar de postular que la memoria (como fenómeno único) está localizada en tal o cual región cerebral, se asevera que memorias particulares (visual, espacial, auditiva, etcétera) residen en regiones particulares (corteza visual, hipocampo, corteza auditiva, y otras). Esta posición localizacionista es inadecuada, pues sabemos que ninguna región cerebral puede efectuar una función aisladamente, por más simple que ésta sea; cualquier neurona está conectada, directa o indirectamente, con el resto.

La segunda etapa en el estudio neurobiológico de la memoria abarca desde el inicio de los años 70 hasta la fecha, y tiene que ver con la exploración de diversas estructuras cerebrales mediante técnicas más sofisticadas que la de producción de lesiones irreversibles, típicas de la primera etapa (aunque este tipo de lesión se sigue utilizando). Aquí encontramos la aplicación de técnicas que van desde registros

¿EN DÓNDE SE ENCUENTRA LA MEMORIA?



Renée Milner Kolar

Roberto A. Prado-Alcalá

electrofisiológicos y aplicación local de drogas —que modifican la actividad sináptica de sistemas de neurotransmisión específicos o que producen la inactivación temporal del tejido cerebral—, hasta la medición de la síntesis de receptores membranales, de la liberación de neurotransmisores, el trasplante de tejido fetal en cerebros dañados, y toda clase de metodologías de biología molecular.

La característica distintiva de esta etapa es que, lejos de conceptualizar a la memoria como un evento singular, se le define en términos más precisos, que indican la calidad de la memoria. Así, por ejemplo, tenemos las memorias de procedimiento y declarativa. La primera, adquirida gradualmente, se refiere al conocimiento de tareas tales como la escritura, conducir un automóvil, etcétera; mientras que la segunda tiene que ver con la descripción precisa de incidentes y sitios (lugar y fecha de nacimiento, nombres de parientes y amigos, etcétera). Algunos autores han definido estos tipos de memoria con nomenclaturas diferentes (semántica-episódica, asociativa-representacional, memoria de habilidades-memoria de hechos...).

Es muy interesante saber que en los casos de amnesia anterógrada en humanos (la incapacidad para consolidar la información aprendida), producida por lesiones cerebrales fundamentalmente en el hipocampo, se pierde la memoria declarativa, en tanto que la de procedimiento permanece intacta. Este hecho permitió postular que las estructuras afectadas están involucradas en la evocación de un tipo de memoria y no en la del otro.

En contraste con la apreciación prevalente en la primera etapa, la segunda se caracteriza por la proposición de que el establecimiento de cada tipo de memoria depende de la interacción de múltiples sistemas de neurotransmisión, actuando en diferentes estructuras cerebrales. Por ejemplo, el bloqueo de la actividad sináptica colinérgica, gabaérgica y serotoninérgica del estriado de ratas, produce un cuadro amnésico cuando los animales son entrenados en una tarea que nos permite

medir la capacidad de almacenamiento de información. El mismo cuadro se produce ante la lesión reversible o permanente del mismo estriado, de la amígdala o la sustancia nigra. Tales resultados indican que, para que se establezca la memoria, se necesita la participación de cuando menos estas tres estructuras, así como de la interacción de los tres sistemas de neurotransmisión referidos.

Un concepto que se originó en esta etapa de investigación fue el de “estructuras moduladoras” de la memoria: existen ciertas regiones cerebrales que facilitan (modulan) la actividad de otras regiones directamente involucradas en el almacenamiento de información aprendida.

A pesar del avance conceptual en esta etapa, todavía quedan reminiscencias de la primera. Ahora no se habla de centros de memoria, sino de conjuntos de núcleos o áreas cerebrales que se interrelacionan anatómicamente o a través de diferentes sistemas de neurotransmisores, responsables del establecimiento de memorias particulares. Así, en lugar de considerar estructuras únicas, ahora se habla de sistemas funcionales fijos, como si cada uno de ellos fuera una estructura compleja.

La tercera etapa en el estudio neurobiológico de la memoria se origina a finales de la década de los 70 y se extiende hasta el presente. Su proposición central es que existe un cierto número de núcleos o áreas cerebrales, con sus correspondientes sistemas neuroquímicos, indispensable para la consolidación de la memoria. Esta proposición es básicamente la misma que la descrita en el párrafo anterior. Sin embargo va más allá, pues plantea que cuando se tiene una experiencia incrementada de aprendizaje, las estructuras que eran necesarias en condiciones de aprendizaje “normal” dejan de tener importancia para que se consolide la memoria.

Por aprendizaje normal entendemos aquella situación en la que el sujeto experimental ha recibido un número de sesiones de entrenamiento, o una intensidad de estimulación aversiva (en el caso de condicionamientos de evitación) suficiente para que se manifieste la conducta aprendida, o para alcanzar un nivel de ejecución asintótico. Comúnmente, este es el nivel de entrenamiento al que se somete a los animales de experimentación para determinar los efectos de la administración de tratamientos experimentales, ya sea antes o después del entrenamiento. Precisamente es en estas condiciones cuando se observa que la lesión o la interferencia con la actividad de ciertas estructuras cerebrales produce incapacidad para consolidar la memoria o para evocar la información almacenada.

Por otra parte, la situación experimen-



Phil Boatwright

tal en la que los sujetos son sometidos a un gran número de sesiones de entrenamiento o a intensidades de estimulación aversiva relativamente altas, se acerca más a la manera en que en la vida diaria adquirimos información de nuestro medio ambiente. Para almacenar datos que per-

manecen en nuestra memoria por mucho tiempo (fecha de nuestro nacimiento, ubicación de domicilio, el número de las placas de nuestro auto, datos geográficos...) es necesario un número de repeticiones relativamente alto. De igual manera, los recuerdos duraderos de eventos únicos generalmente tienen que ver con experiencias que, como en el caso de la estimulación aversiva, producen una gran activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas adrenales.

Los experimentos que han llevado a proponer que las estructuras indispensables para la consolidación de la memoria en una situación de aprendizaje normal, dejan de serlo en condiciones de alto nivel de aprendizaje, básicamente consisten en lo siguiente: se entrena a un grupo de animales en una tarea determinada; una vez que han aprendido, se les aplica un tratamiento que interfiera con el funcionamiento de alguna estructura cerebral. Lo mismo se hace con grupos en los que se exploran otras estructuras. Siguiendo el mismo procedimiento, a otros animales se les entrena durante un número mayor (doble, triple o cuádruple) de sesiones, y se les aplica el tratamiento descrito. Se ha encontrado que en la situación de aprendizaje relativamente bajo, los tratamientos producen amnesia retrógrada. Ya que cada una de las estructuras afectadas es indispensable para el establecimiento de la memoria, proponemos que todas ellas están conectadas, funcionalmente, en serie. En el caso de animales con alto nivel de entrenamiento, esos mismos tratamientos son inocuos; por ello proponemos que se lleva a cabo un cambio en la conectividad entre estas estructuras. En otras palabras, en condiciones de sobrentrenamiento o de alto reforzamiento, las estructuras involucradas ahora se conectan funcionalmente en paralelo, de tal manera que cuando una de ellas se encuentra inactiva, basta con que algunas de las restantes funcione normalmente para que realice el proceso de consolidación de la memoria. Este fenómeno se ha visto al estudiar el estriado, la amígdala, la sustancia nigra, el tálamo y el globo pálido.

En todos los casos estudiados se ha demostrado que los tratamientos que producen amnesia se tornan inocuos cuando se incrementa la experiencia de aprendizaje. Sin embargo, aún no se ha agotado la exploración de los sistemas neuroquímicos y de las estructuras cerebrales que

participan en la formación de la memoria. Por lo tanto, también es necesario investigar el efecto de la interferencia con el funcionamiento de otros sistemas de neurotransmisión, así como de otras regiones cerebrales, en condiciones de alto y bajo nivel de entrenamiento. 



Roberto A. Prado-Alcalá

Laboratorio de Aprendizaje y Memoria, Centro de Neurobiología. Universidad Nacional Autónoma de México, Campus UNAM-UAQ Juriquilla.

Trabajo apoyado por DGAPA, Proyecto IN202197.

Lecturas recomendadas:

• Prado-Alcalá, R. A., Fernández-Ruiz, J. y Quirarte, G. L. 1993. "Cholinergic neurons and memory". En: *Synaptic*

Transmission 2. Editado por T. W. Stone. Taylor and Francis Ltd., pp. 59-71.

• Prado-Alcalá, R.A. 1995. "Serial and parallel processing during memory consolidation". En: *Plasticity in the Central Nervous System. Learning and Memory*. Editado por J. L. McGaugh, F. Bermúdez-Rattoni, y R. A. Prado-Alcalá, Lawrence Erlbaum Publishers. pp. 57-65.

• Rosenzweig, M. R. y Leiman, A. Y. 1995. *Psicología fisiológica*, McGraw-Hill,

• Squire, L. R. 1987. *Memory and Brain*, Oxford University Press.