

Memoria

Leonardo Flavio Medina Guillen

Resumen

La memoria es la capacidad de recordar eventos pasados, adquirir, retener y utilizar experiencias consciente o inconscientemente. Se describe la anatomía, fisiología, tipos de memoria como la inmediata, a corto plazo, de trabajo y a largo plazo, cada una con sus funciones y afectaciones en condiciones como traumatismos craneoencefálicos o enfermedades mentales. La memoria declarativa, episódica y semántica se detallan, junto con la anatomía relacionada, como el lóbulo temporal y el hipocampo. El circuito de Papez y estructuras diencefálicas también se mencionan en relación con la memoria. El aprendizaje no declarativo, influencia de neurotransmisores como glutamato, acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina y óxido nítrico en la memoria, así como la importancia del sueño en la consolidación, se exploran detalladamente. Además, se discute el olvido y se presentan correlaciones clínicas como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, amnesia anterógrada, hipermnesia e hipomnesia, junto con trastornos cualitativos como paramnesias, déjà vu, jamais vu y flashback.

Palabras clave:

Memoria; Neuroanatomía; Neurofisiología; Trastornos de la memoria..

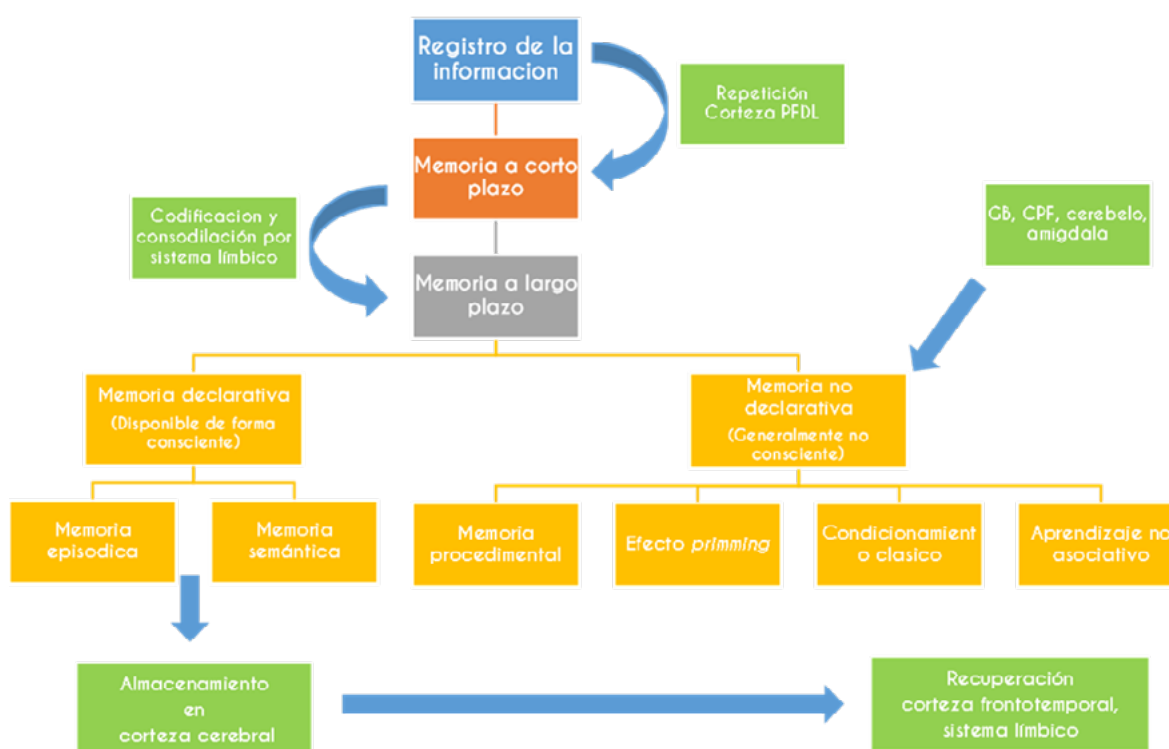
Medina Guillen, L. F. (2024). Memoria. En L. F. Medina Guillen y L. C. Milian (Eds). *Funciones corticales superiores: Neuroanatomía, neurofisiología y su relación disfuncional*. (pp. 165-181). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.140.c135>



Objetivo: detallar la memoria, su anatomofisiología y su relación disfuncional.

Definición: es la capacidad para recordar eventos anteriores, este proceso fisiológico adquisición de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar una experiencia (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016). Los tipos de memoria, estructuras anatómicas y el proceso que esto conlleva se detallaran a medida se desarrolla el capítulo, pero la figura 1 resume el proceso global de memorización detallado en el capítulo para manejar una línea de estudio.

Figura 1. Esquema del proceso de memorización.



Nota: CPF: Córtex Prefrontal, GB: Ganglios Basales, PFDL: Prefrontal Dorsolateral.

Fuente: Adaptado de Vallejo Ruiloba, 2011.

Tipos de memoria

Memoria inmediata

Capacidad de rutina para mantener las experiencias en curso durante fracciones de segundo, permite que las personas recuerden y repitan una pequeña cantidad de información después de recibirla. La capacidad de la memoria inmediata es bastante amplia y cada modalidad sensorial (visual, auditiva, táctil, etc.) aparenta tener su propio

registro semindependiente. En diversas pruebas, usualmente los individuos pueden repetir literalmente una serie de palabras y números hasta por 10 minutos, sustrato anatómico que se encuentra en la corteza auditiva. Esta memoria junto con la memoria a corto plazo se ven afectadas en alteraciones que disminuyen la atención y el estado de alerta presentes en traumatismo craneoencefálico, estado confusional intoxicaciones, trastornos metabólicos, ansiedad, depresión (Muñiz Landeros, 2015; Purves et al., 2015; Waxman, 2011; Uriarte, 2013).

Memoria a corto plazo

Puede durar hasta una hora, en donde se mide mediante pruebas con listas cortas de números u oraciones por periodo de una hora o menos. Esta memoria está asociada al lóbulo temporal (principal responsable de la capacidad de memorizar), si se estimula esta área produce *déjà vu* caracterizada por destellos repetitivos o con un impacto sentimental fuerte de sucesos anteriores resultan las nuevas sensaciones con aparentar ser viejas y familiares (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Memoria de trabajo

La memoria de trabajo o memoria operativa es parte de la memoria a corto plazo, permite la organización de tareas programadas, este tipo de memoria permite retener y manipular la información para lograr tareas cognoscitivas como la comprensión, razonamiento y resolución de problemas, un ejemplo cotidiano es la capacidad de buscar un objeto perdido, lo que permite que la búsqueda avance de forma eficiente y evita lugares ya inspeccionados. La memoria de trabajo se encuentra constituida por un sistema de control de atención denominado ejecutivo central, en el cual suceden operaciones de selección y control ubicadas en la corteza prefrontal dorsolateral. Lesiones en esta área produce alteraciones en la función ejecutiva, además de ser comunes sus afecciones en esquizofrenia, THDA y enfermedad de Alzheimer. Una forma usual de evaluar la integridad de esta memoria es mediante una prueba en que se coloca una cadena de dígitos aleatoriamente y se pide que repita un intervalo, lo normal es recordar de 7-9 números. Debido a que la capacidad y duración limitada, la información debe reactivarse continuamente para que persista (Muñiz Landeros, 2015; Portella, 2016; Uriarte, 2013; Sadock & Sadock, 2008).

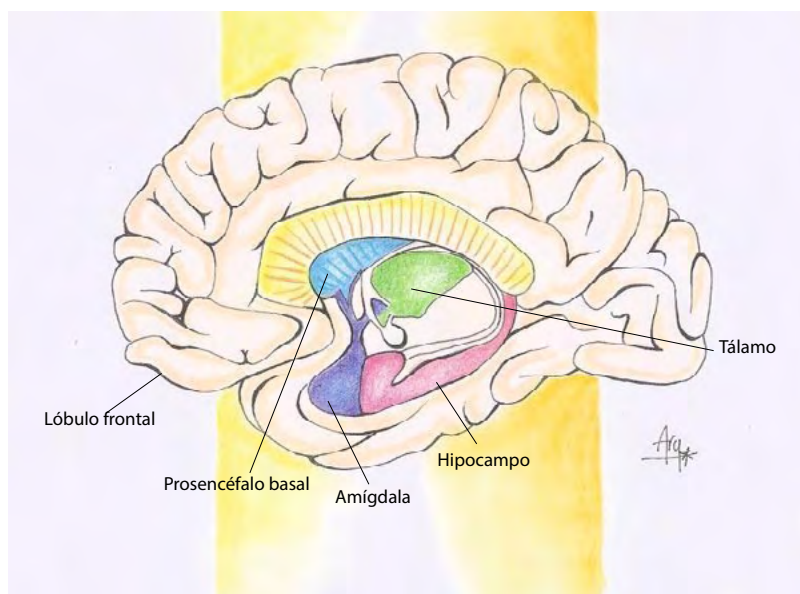
Como sección intermedia entre la memoria a corto y largo plazo se localiza el lóbulo temporal, que por medio del hipocampo y la circunvolución parahipocampal logra la concepción de la memoria, en este proceso también participan otras estructuras como el tálamo, y sus áreas diana en el lóbulo frontal y núcleo prosencefálico basal de Meynert,

cabe aclarar que la información memorizada se almacena en las áreas corticales y no en el hipocampo (Muñiz Landeros, 2015).

Memoria a largo plazo

Permite el recuerdo de palabras, números, personas, acontecimientos y demás por muchos años. La conformación de recuerdos implica el fortalecimiento de ciertas sinapsis, esto da paso a la Potenciación a Largo Plazo (PLP), proceso estimulado por la acumulación de calcio en las neuronas postsinápticas especializados de glutamato dependientes de N-metil-D-aspartato (NMDA) después de experimentar actividades de alta frecuencia, siendo esencial en los procesos que subyacen la memoria. Involucra áreas como el hipocampo (estructura implicada en la conversión de memoria a corto plazo a memoria a largo plazo), circunvolución parahipocampal, corteza adyacente en los lóbulos temporales mediales, tálamo medial, lóbulos frontales junto con el núcleo prosencefálico basal de Meynert (figura 2) (Muñiz Landeros, 2015; Redolar Ripoll, 2008).

Figura 2. Áreas cerebrales implicadas en la memoria a largo plazo.



Fuente: López, 2023.

La corteza prefrontal ventrolateral se encuentra implicada con el proceso mnemónico de los objetos, pertenecientes al proceso de formación de memoria. Daños en la corteza prefrontal medial se caracterizan por variaciones en la memoria, síndromes de desinhibición y cambios en el control de conducta social que pueden llegar hasta cuadros maníacos verdaderos (Muñiz Landeros, 2015).

Memoria declarativa

Implica los mecanismos cognoscitivos por los cuales se recuerda un acontecimiento pasado, el qué sucedió mediante representaciones de cosas y eventos, involucra asociaciones (cara y nombre), comienza después de los dos años de edad, es información disponible para acceder a ella de forma consciente y se ve afectada en la amnesia. Requiere las áreas límbicas del hipocampo y lóbulo temporal medial (Purves et al., 2015; Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Memoria episódica

Es un subtipo de memoria a declarativa, junto con la memoria semántica. Codifica información sobre sucesos autobiográficos, permitiéndole al sujeto contar su historia personal, familiar o social y está grabada en un marco temporoespacial (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

A su vez, esta memoria se subdivide en memoria retrograda que hace referencia a la memoria de acontecimientos pasados y la memoria anterógrada, que designa el recuerdo de acontecimientos nuevos o recientes (Vallejo Ruiloba, 2011).

Memoria semántica

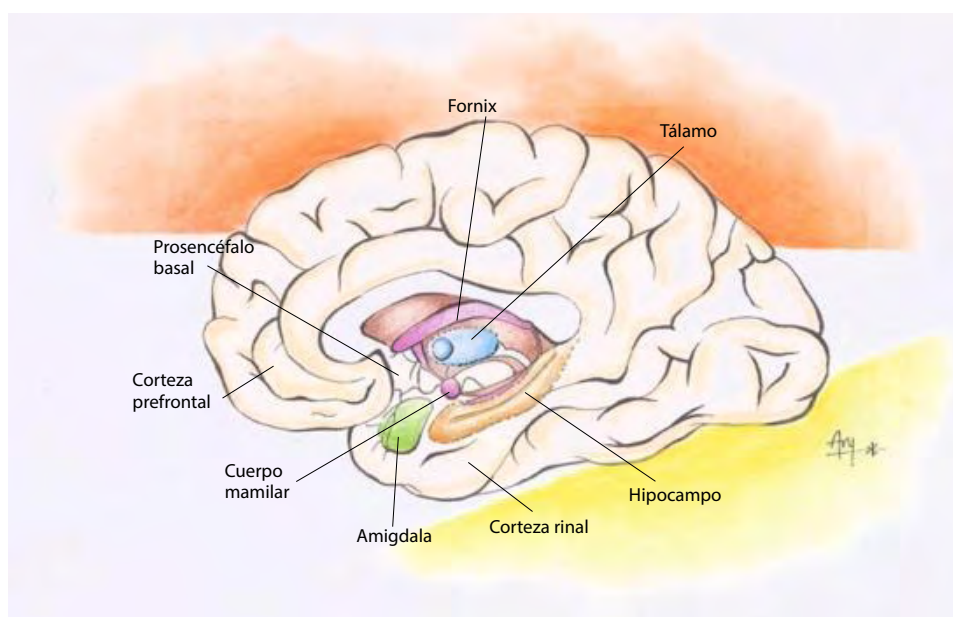
Codifica conocimiento general o fáctico y es mediante el cual aprendemos el significado de nuevas palabras o conceptos, hace referencia recuerdos sobre pertenencias del individuo, sin que se inscriba un marco temporoespacial; esta información recuperada es carente de referencias a la historia personal del individuo y definiría el saber, cultura y competencias del individuo (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

Anatomía

Detallando la anatomía de la memoria declarativa previamente mencionada, se encuentra el lóbulo temporal medial, participa en funciones emocionales y mnésicas. En esta región también se ubican estructuras cerebrales como la formación hipocampal, córtex entorrinal, perirrinal, parahipocampo y la amígdala (figura 3). Las principales aferencias y eferencias neocorticales de la formación hipocampal viajan mediante la corteza entorrinal, de esta forma, la amígdala, diversas partes del sistema límbico y gran cantidad de áreas corticales como la corteza cingulada, circunvolución temporal superior, la corteza orbitofrontal y la ínsula se dirigen directamente sobre la corteza entorrinal, además de

conexiones con la corteza perirrinal y la circunvolución parahipocampal. Todas estas proyecciones hacia el córtex entorrinal son corteza de asociación polisensorial, recibiendo información multimodal. Una lobectomía temporal produce cuadros amnésicos más graves que lesiones limitadas al hipocampo, posiblemente porque afecta estructuras circundantes como amígdala y regiones corticales adyacentes (Vallejo Ruiloba, 2011; Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012).

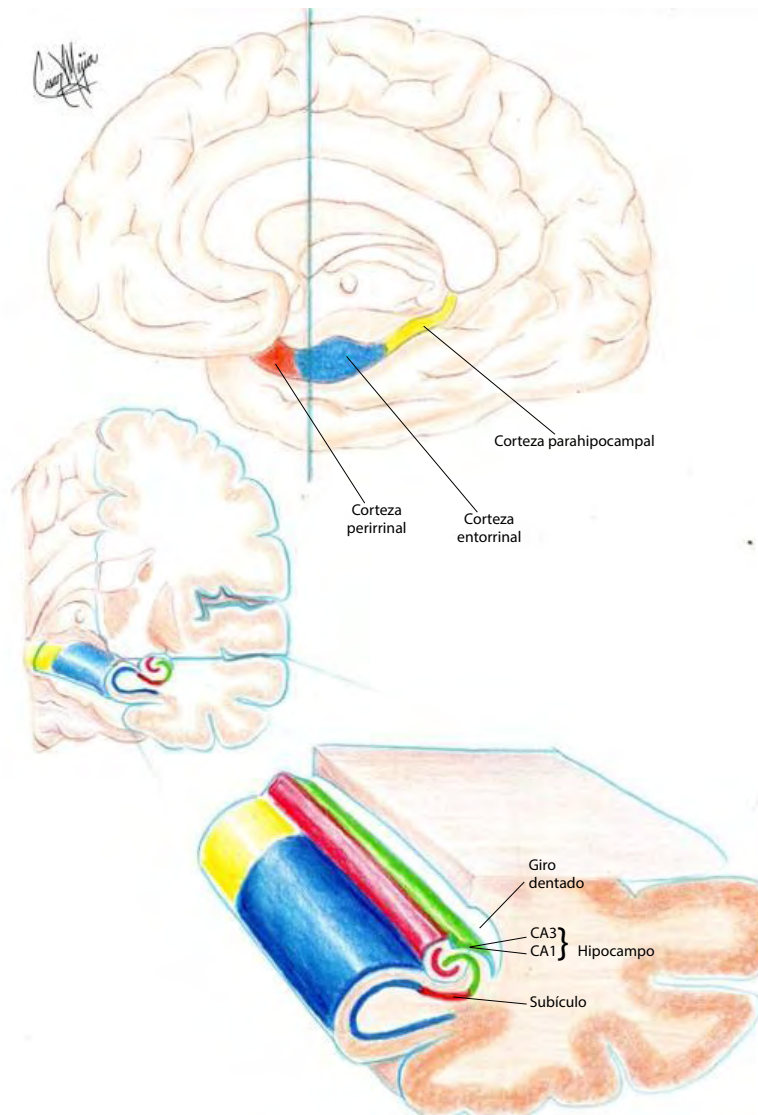
Figura 3. Áreas cerebrales implicadas en la memoria declarativa.



Fuente: López, 2023.

En cuanto a las conexiones de la corteza entorrinal y el hipocampo; la conexión aferente más grande del complejo del hipocampo es la vía perforante que se proyecta desde la corteza entorrinal hasta las dendritas de las células granulares del giro dentado, estas células granulares reciben el nombre de fibras musgosas, quienes se interconectan con las células piramidales CA3. Los axones de las células piramidales CA3 se proyectan a la fimbria y emiten colaterales de Shaffer que discurren desde CA3 hasta CA1 y CA1 se proyecta a la corteza entorrinal (figura 4). Este lugar es donde se da parte del PLP. Un estímulo potente breve en las colaterales de Schaffer induce a las células diana a mostrar sensibilidad duradera (horas) a un estímulo fresco. Estas conexiones con la corteza entorrinal lo vuelven fundamental para la formación de memoria declarativa, ya que no solo es la principal vía de entrada y salida del hipocampo, sino que en él converge a su vez la corteza de asociación. En la enfermedad de Alzheimer se observa proceso degenerativo de la corteza entorrinal (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Figura 4. Lóbulo temporal medial e hipocampo-anatomía de la memoria.



Fuente: Mejía, 2023.

El circuito de Papez está relacionado con el análisis, procesamiento de emociones y constitución de la memoria a largo plazo declarativa. La amígdala presenta un papel relacionado al proceso emocional y memoria mediante la codificación de la valencia emocional de las experiencias. Lesiones bilaterales de estructuras ubicadas en el lóbulo temporal medial, especialmente el circuito de Papez, se asocian a alteraciones marcadas de la memoria. Dentro del sistema límbico, el complejo hipocámpico-entorrinal y el núcleo límbico del tálamo presentan la relación más relevante entre los procesos de memoria declarativa. Se ha observado que lesiones de la corteza perirrinal y parahipocámpica parecen empeoran la amnesia de tipo anterógrado, lo cual no es sorprendente si se considera que la mayoría de las proyecciones provenientes del hipocampo se lesionarían (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Estructuras diencefálicas (cuerpos mamilares, núcleo dorsal medial del tálamo, núcleo anterior del tálamo, lamina interna, y el tracto mamilotalámico) producen disfunciones mnésicas. Las lesiones estructurales de estas áreas inducen una amnesia característica denominada «amnesia diencefálica», cuyo ejemplo característico es síndrome de Wernicke Korsakoff (Vallejo Ruiloba, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012), descrito con mayor detalle en la sección de trastornos de este capítulo.

El hipocampo su elevado número de interconexiones y por sus relaciones anatómicas, tiene un amplio acceso a la información recibida, es esencial en el proceso de consolidación de la memoria, el acceso a la información del hipocampo que influye en que se mantenga o perpetúe, se le brinda gran relevancia para funciones mnésicas y lo califican como un centro esencial en la cohesión, perpetuación y registro de información polisensorial (Vallejo Ruiloba, 2011; Felten & Shetty, 2010).

Memoria no declarativa

Es el proceso de aprendizaje (en general motor) de habilidades, de tipo subcortical y no requiere participación de la cognición, además de que la recuperación de recuerdos de este tipo normalmente no se realiza de forma consciente. El aprendizaje motor implica experiencias y repetición de una acción motora (práctica). Comienza desde el nacimiento, se vincula a funciones cerebelosas. A su vez, se divide en memoria procedimental (permite adquirir habilidades perceptivas y motoras, por lo que se utiliza al momento de aprender a conducir, tocar el piano o leer), efecto *priming* (memoria implícita en el reconocimiento de un determinado ítem, se ve facilitado por una exposición previa y no implica una memorización activa de dichos estímulos), condicionamiento clásico (aprendizaje por medio de la asociación entre dos estímulos, uno no significativo [estímulo condicionado], adquiere las propiedades de un estímulo significativo [estímulo no condicionado], por ejemplo, los sonidos asociados a peligro pueden provocar, por sí solos, una respuesta de retirada en un animal) y aprendizaje no asociativo referida a fenómenos de habituación y facilitación (Vallejo Ruiloba, 2011; Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Cardinali, 2007; Kandel et al., 2012).

Anatomía

Se ha estudiado como gran parte de los procesos incluidos en la memoria implícita son arbitrados por estructuras cerebrales no límbicas —se excluye la amígdala que se ve inmersa en el papel del miedo condicionado—. Los ganglios basales, cerebelo y la corteza prefrontal dorsolateral se ven implicado en el procesamiento de la memoria

procedimental. Al afectarse los ganglios basales resultan alteraciones implícitas en el proceso de memorización de trastornos extrapiramidales como enfermedad de Huntington o Parkinson. Se evidencia que las conductas aprendidas o memorizadas a medida se vuelven rutinarias se trasfiere su función a los ganglios basales. Con relación al *primming*, está asociado al córtex sensorial unimodal periestriado, córtex heteromodal y parietal (Vallejo Ruiloba, 2011).

Proceso de consolidación de la memoria

La forma en que las memorias inmediatas y a corto plazo se codifican gradualmente como memorias a largo plazo se denomina consolidación de la memoria. Un enfoque para explorar la transferencia continua entre estas memorias se encuentra en el contexto de preparación mediante *primmings* que permiten la relación entre información conocida y objetos que no se conocen. El *primming* es resistente a lesiones cerebrales, envejecimiento y demencia, por lo que sus contribuciones son menos evidentes. Esta facultad es esencial debido a que la capacidad del humano para recordar información sin sentido es sorprendentemente limitada. La capacidad de la memoria varía según la información en cuestión, el significado que implique para el individuo y de la facilidad con la que se puede asociar con la información previamente almacenada. Las hazañas de memoria no se logran por medio del aprendizaje, sino solo con el resultado de la fascinación que los aficionados sienten hacia sus intereses especiales, tales asociaciones indican que la motivación juega un papel importante en la memoria. El procesamiento de la memoria involucra cuatro operaciones (Purves et al., 2015; Uriarte, 2013; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Kandel et al., 2012; Redolar Ripoll, 2008; Walker & Stickgold, 2012):

1. Codificación: proceso gracias al cual la información nueva llega a la información existente en la memoria. El alcance de este proceso es crítico para determinar que tan bien se recordará el material aprendido. Para que un recuerdo persista o sea bien recordado la información entrante debe codificarse a fondo, mediante la atención de la información y asociaciones. La codificación es más fuerte cuando se está bien motivado.
2. Almacenamiento: se refiere a los mecanismos neuronales y sitios en los cuales la memoria se conserva a lo largo del tiempo. Una característica notable del almacenamiento a largo plazo es que aparenta una capacidad casi ilimitada, no existe un límite conocido para la cantidad de información en el almacenamiento a largo plazo.
3. Consolidación: es el proceso que hace que la información almacenada temporalmente que se encuentra estable sea aún más estable. En este proceso de ver implicada la PLP previamente mencionada en la sección de memoria a

largo plazo y bioquímica de la memoria. En este proceso la memoria adquiere mayor resistencia, independiente de la interferencia producida por factores de competencia o desestructuración a causa de una práctica adicional.

4. Recuperación: proceso a través del cual se recupera información almacenada. Este paso de la memorización se parece mucho a la percepción, es un proceso constructivo, por ende, está sujeto a distorsión del mismo modo que la percepción está sujeta a ilusiones.

Bioquímica

Glutamato

Este aminoácido excitador del cerebro y medula espinal se encuentra relacionado por su acción sobre los receptores NMDA mencionados en la PLP de este capítulo, son permeables a Na^+ y Ca^{+2} y permanecen cerrados hasta que la membrana postsináptica se despolariza. El influjo de Ca^{+2} mediado por estas sinapsis pueden conducir a cambios estructurales que fortalecen estas sinapsis. Estas sinapsis parecen diseñadas para detectar la actividad coincidente en dos vías neuronales diferentes y la respuesta al apareamiento de tal actividad, con lo que terminan alterando la fortaleza de la conexión sináptica, por lo cual, es una base neurofisiológica en la memoria. Este es un proceso delicado, ya que la actividad excesiva de sinapsis glutaminérgicas puede conducir a influjos muy grandes de Ca^{+2} , lo que puede provocar muerte neuronal (Vallejo Ruiloba, 2011; Portella, 2016; Waxman, 2011; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Cardinali, 2007; Redolar Ripoll, 2008).

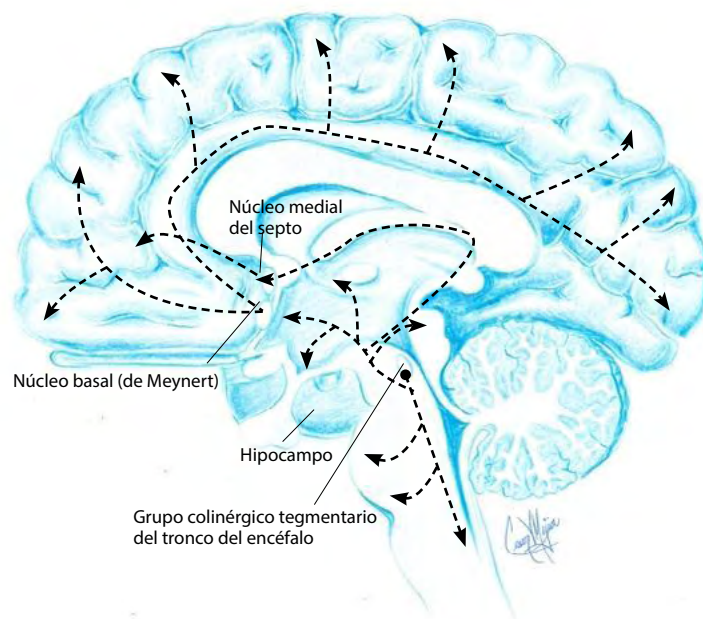
Estos cambios plásticos que se desarrollan en la PLP y aumentan la eficacia de la memoria se desarrollan en tres fases: 1) fase temprana con mecanismos postranslacionales de desbloqueo de los receptores NMDA dependientes de voltaje y consecuente entrada de Ca^{+2} por medio de los receptores NMDA, 2) fase de mantenimiento con formación de receptores AMPA en la membrana dendrítica y aumento de la densidad postsináptica asociada (aumentando la sensibilidad de glutamato), 3) fase tardía que supone cambios en la expresión génica y síntesis de nuevas proteínas con la consecuente aparición de nuevas espinas dendritivas (Portella, 2016; Redolar Ripoll, 2008).

Debido al claro papel excitatorio de este neurotransmisor, la liberación adicional puede resultar en excitación adicional de los circuitos neuronales a través de la retroalimentación positiva, esto puede provocar una cascada dañina de despolarización y entrada de calcio al interior neuronal. Este mecanismo excitotóxico explicaría trastornos neurológicos agudos como evento vascular cerebral, traumatismos del SNC y enfermedades crónicas degenerativas como Alzheimer (Waxman, 2011).

Acetilcolina

En el SNC las neuronas colinérgicas se proyectan del prosencéfalo basal hacia el hipocampo, de esta forma, resulta esencial en el proceso de aprendizaje y memoria. La degeneración de estas neuronas se asocia a la instauración de la enfermedad de Alzheimer. También participa el núcleo basal de Meynert, el cual proyecta hacia la corteza cerebral y los núcleos septales lo hacen hacia el hipocampo, de esta forma, colabora en la activación cortical y consolidación de memoria a corto plazo (figura 5). Los receptores muscarínicos dependientes de proteína G son especialmente numerosos en el lóbulo temporal del cerebro lugar en el cual ocurre el proceso de formación de memoria. Por medio de antimuscarínicos inespecíficos se ha determinado que los receptores M1 (expresados en hipocampo, amígdala y corteza periforme) y M2 (presentes en neuronas estriatales, tegmentales y núcleos motores) afectan predominantemente la función mnésica, en donde un agonismo de los receptores M1 y antagonismo de M2 mejoran la memoria. Los receptores nicotínicos se distribuyen en regiones presinápticas, postsinápticas y extrasinápticas, por lo que pueden modular la liberación de otros neurotransmisores, y, por consiguiente, la actividad sináptica. Estos receptores tienen relevancia en el aprendizaje, memoria, desarrollo neuronal y participan en el sistema de recompensa, como ejemplos se encuentran los receptores con subunidades $\alpha 4$ que regulan la liberación de dopamina y glutamato, mientras que las subunidades B2 controlan la liberación de GABA y respuesta dopaminérgica en mesencéfalo (Portella, 2016; Turlough Fitzgerald et al., 2012; Sadock & Sadock, 2008; Felten & Shetty, 2010).

Figura 5. Núcleo basal de Meynert y proyecciones colinérgicas.



Fuente: Mejía 2023.

Dopamina

Como ya se ha mencionado durante el desarrollo del capítulo, es esencial la motivación como parte del proceso cognitivo y mnésico, papeles en los cuales participa la dopamina mediante el sistema de recompensa. A su vez, colabora con la plasticidad sináptica que se desarrolla en el proceso de memorización. Los receptores D1 son moduladores en la memoria de trabajo presente en la corteza prefrontal y sus manipulaciones agonistas como antagonistas conllevan deterioro cognitivo. Durante el reposo también presenta actividad en la red de ganglios basales, corteza frontoparietal y medial frontal, pudiendo implicar procesos de orden superior cognitivos, afectivos y motivacionales (Portella, 2016; Rosales Reynoso et al., 2016).

Noradrenalina

La noradrenalina se proyecta desde el *locus coeruleus* hacia toda la corteza cerebral, por lo que mantiene una posición ideal para orquestar todas las funciones neuronales basadas en el sistema de alerta. La región más importante es la corteza prefrontal ya que establece relaciones recíprocas entre las diversas regiones corticales y el *locus coeruleus*. Estas neuronas se disparan en función de estado de alerta y el procesamiento de información, lo que permite mantener la atención que demanda una tarea. En el momento en que aparecen niveles de estrés o ansiedad, las neuronas del *locus coeruleus* se disparan de forma tónica y errática, interfiriendo en la capacidad atencional, por ende, la corteza prefrontal participa en la regulación de respuestas del *locus coeruleus* e influye en el adecuado seguimiento y procesamiento de las tareas a desarrollar (Portella, 2016).

Serotonina

La reducción de serotonina se relaciona con alteraciones en la memoria a largo plazo y la flexibilidad cognitiva, por consiguiente, patologías como depresión pueden presentar estos efectos específicos cognitivos, independiente de que surja mejoría de los síntomas depresivos. Los receptores serotoninérgicos en el proceso de aprendizaje y memoria se ven manipulados mediante neurotransmisores moduladores como acetilcolina y glutamato. En cuanto a su ubicación anatómica, en la corteza prefrontal se encuentran especialmente numerosas interneuronas GABAérgicas que contribuyen a la regulación de la actividad colinérgica, dopaminérgica y glutaminérgica, los cuales se asocian de forma más directa con la cognición, además que la disminución de concentración de serotonina resulta en reducción de la actividad de la corteza cingular anterior y córtex prefrontal dorsolateral, alterando la memoria (Portella, 2016; Rosales Reynoso et al., 2016; De Oliveria et al., 2015).

Óxido nítrico

El óxido nítrico no es un neurotransmisor clásico, sino un radical gaseoso liposoluble e hidrosoluble. Se sintetiza a partir de la arginina por mediación de la enzima óxido nítrico sintasa, en respuesta a la entrada del calcio posterior a la despolarización, activa el guanilato ciclasa y el AMP cíclico en la célula diana, permitiendo la modulación de los neurotransmisores convencionales gracias a el AMP cíclico. Es especialmente relevante para la formación de la memoria colaborando en la PLP de las neuronas glutaminérgicas del hipocampo (Turlough Fitzgerald et al., 2012).

Sueño y consolidación de la memoria

Las funciones del sueño continúan siendo un amplio campo de estudio por recorrer, lo cual resulta sorprenden considerando que pasamos dormidos gran cantidad de tiempo a lo largo de nuestras vidas. En las últimas décadas se ha empezado a indagar uno de los temas que surgen es el procesamiento de la memoria dependiente del sueño. Durante el desglose del proceso de consolidación de memoria se trató el proceso de consolidación, el cual está conformado por subprocesos de estabilización y potenciación (Walker & Stickgold, 2012).

La fase de estabilización parece tener distintos periodos es tiempo durante la vigilia, por el contrario, la fase de enriquecimiento o potenciación parecen ocurrir primordialmente durante el sueño, por medio de la restauración de los recuerdos perdidos o la generación de aprendizaje adicional en ausencia de la práctica adicional; por lo que se podría sugerir que la fase de enriquecimiento da lugar a la retención activa de recuerdos, más que a su pérdida, o bien el enriquecimiento del recuerdo por encima de su mantenimiento. Por lo tanto, el proceso de consolidación puede ampliar en un proceso post-adquisición, de manera que cada fase tiene lugar en estados cerebrales específicos como la vigilia o sueño, incluyendo fases específicas del sueño, con relación a lo último, se han observado estudios en los cuales, un incremento significativo de sueño REM post-entrenamiento tras aprendizajes de idiomas se correlaciona con aumento del éxito del aprendizaje, relacionándose el sueño REM con una función activa en la consolidación de la memoria. A su vez, otros investigadores han demostrado mejoría en tareas de asociación de palabras tras el sueño de la primera parte fase nocturna, en el cual abunda el sueño con ondas lentas, ejemplos relacionados con la memoria declarativa (Walker & Stickgold, 2012).

En cuanto a la memoria no declarativa, el aprendizaje motor se asocia a la etapa 2 de la fase de sueño No REM (NREM), en donde los husos del sueño (mecanismos en que se estimula los mecanismos intracelulares imprescindibles para la plasticidad sináptica)

alcanzan su máxima densidad y experimentan aumentos tras el entrenamiento de una tarea motora (Walker & Stickgold, 2012).

Olvido

Debido al olvido, el cerebro evita ser sobrecargado y limitado por contener demasiada información «inútil» que se registra en la memoria inmediata o de trabajo. A pesar de que el olvido es un proceso esencial y normal, también puede ser patológico como la amnesia, ya sea anterógrada o retrograda (Purves et al., 2015).

Correlación clínica

Trastornos cuantitativos

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Se caracteriza por lesiones en los núcleos talámicos mediales, hipotálamo (especialmente en los cuerpos mamilares), tegmento del mesencéfalo y sustancia gris periacueductal etilismo con deficiencias de tiamina (Waxman, 2011; Uriarte, 2013).

Amnesia anterógrada

Sucede a lesiones o cirugías en que retiran los lóbulos temporales o lesiones límbicas bilaterales, en el cual se destruye el mecanismo de consolidación, estas personas no recordaran vivencias nuevas, pero las experiencias previas permanecen intactas. Un ejemplo característico en este tipo de patología es la encefalitis por herpes simple, que por lo general afecta los lóbulos temporales. Lesiones en el tálamo medial (especialmente en núcleos dorsomediales) también pueden causar este tipo de amnesia y normalmente sucede como resultado de tumores o infartos (Waxman, 2011).

Hipermnesia

Es cuando se incrementa la capacidad de la memoria respecto a ciertos acontecimientos (hiperfunción), se presenta normalmente en personas con estilos cognitivos obsesivos, esto en el aumento de capacidad de evocación y no en la capacidad de memoria en sí. Algunos autistas con este tipo de obsesión pueden presentar una memoria colosal (síndrome colosal), de igual forma, personas bajo hipnosis, fiebre, manía, intoxicación por alucinógenos, etc. (Uriarte, 2013; Capponi Martínez, 2013).

Hipomnesia

Se caracteriza por la disminución de la capacidad de memorización asociado al impedimento para evocar información como para fijarla, se asocia a problemas de atención, concentración, estado afectivo y otros problemas emocionales (Capponi Martínez, 2013).

Trastornos cualitativos

Paramnesias

Son falsos reconocimientos, creencias de sucesos, y se busca una intervención psicoterapéutica en busca de memorias ocultas que podrían ser destructivas (Uriarte, 2013).

Déjà vu

Fenómeno de lo ya visto o vivido, hace referencia a una experiencia que dura de segundos a minutos, el sujeto percibe que la situación ya fue vivida, no obstante, no asimila cuando, por ello el individuo puede pensar que lo soñó. Aunque aún no existen datos que lo respalden, es concebible que el mapa cognitivo del hipocampo se reactive de forma inadecuada en este tipo de experiencias (Uriarte, 2013; Sadock & Sadock, 2008; Capponi Martínez, 2013).

Jamais vu

Este fenómeno, en que la persona refiere jamás haber visto o vivido una experiencia, una realidad que, si vivió y que le es familiar, siempre es patológica (Uriarte, 2013; Capponi Martínez, 2013).

Flash back

La persona siente que fue trasladado al pasado o viceversa; alucina o imagina elementos de una vivencia anterior y actúa emocionalmente como si estuviera en ese periodo. A diferencia del *déjà vu*, no existe sentimiento de familiaridad o que ya se ha vivido con anterioridad, sino que lo está viviendo nuevamente. Es provocado por alucinógenos como LSD, trastorno de estrés postraumático, entre otros (Uriarte, 2013).

Referencias

- Capponi Martínez, R. (2013). *Psicopatología y semiología psiquiátrica* (12da. ed.). Universitaria.
- Cardinali, D.P. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos* (1ra. ed.). Médica Panamericana.
- De Oliveria, S.B., Jaimes Alvarado, L.F., & Condes Cotes, C.A. (2015). Efectos a largo plazo de los síntomas depresivos en una tarea de memoria de trabajo con y sin interferencia atencional. *Suma Psicológica*, 22(1), 29-36. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0121438115000053>
- Felten, D.L., & Shetty, A.N. (2010). *Netter: atlas de neurociencia* (2da. ed.). Elsevier Masson.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., Siegelbaum, S.A., & Hudspeth, A.J. (2012). *Principles of neural science* (5ta. ed.). McGraw-Hill Education.
- Muñiz Landeros, C.E. (2015). *Neurología clínica* (1ra. ed.). El Manual Moderno.
- Portella, M.J. (2016). Circuitos neuronales de la cognición. *Psiquiatría Biológica*, 23(1), 16-22. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134593417300490>
- Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., & Hall, W.C. (2015). *Neuroscience* (5ta. ed.). Médica Panamericana.
- Redolar Ripoll, D. (2008). Consolidación de la memoria, sustrato nervioso del refuerzo y adicción. *Psiquiatría Biológica*, 15(4), 109-124. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134593408764819>
- Rosales Reynoso, M.A., Ochoa Hernández, A.B., Juárez Vásquez, C.I., & Barros Núñez, P. (2016). Mecanismos epigenéticos en el desarrollo de la memoria y su implicación en algunas enfermedades neurológicas. *Neurología*, 31(9), 628-638. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314000310>
- Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2008). *Sinopsis de psiquiatría* (10ma. ed.). Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health.
- Turlough Fitzgerald, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía clínica y neurociencia* (6ta. ed.). Elsevier Saunders.
- Uriarte, B. (2013). *Funciones cerebrales y psicopatología* (1ra. ed.). Alfil.
- Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (7ma. ed.). Elsevier Masson.
- Walker, M.P., & Stickgold, R. (2012). Capítulo 9- Sueño y consolidación de la memoria. En S. Chokroverty, *Medicina de los trastornos del sueño 3ra. ed.* (pp. 112-118). Elsevier España.
- Waxman, S.G. (2011). *Neuroanatomía clínica* (26va ed.). Mc Graw Hill.

Memory Memória

Leonardo Flavio Medina Guillen

<http://orcid.org/0000-0001-7393-1584>

Pontificia Universidad Católica de Chile | Facultad de Medicina | Santiago | Chile

lmedinag@uc.cl

Maestrante en Salud Pública Global, Pontificia Universidad Católica de Chile. Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Coordinador nacional de proyecto RISSALUD.

Abstract

Memory is the capacity to remember past events, acquire, retain, and use experiences consciously or unconsciously. The anatomy, physiology, types of memory such as immediate, short-term, working, and long-term are described, each with their functions and affectations in conditions such as cranioencephalic trauma or mental illness. Declarative, episodic, and semantic memory are detailed, along with related anatomy such as the temporal lobe and hippocampus. Papez's circuit and diencephalic structures are also mentioned in relation to memory. Non-declarative learning, influence of neurotransmitters such as glutamate, acetylcholine, dopamine, noradrenaline, serotonin and nitric oxide on memory, as well as the importance of sleep in consolidation, are explored in detail. In addition, forgetting is discussed and clinical correlates such as Wernicke-Korsakoff syndrome, anterograde amnesia, hypermnnesia and hypomnesia are presented, along with qualitative disorders such as paramnesias, déjà vu, jamais vu and flashback.

Keywords: Memory; Neuroanatomy; Neurophysiology; Memory disorders.

Resumo

A memória é a capacidade de recordar eventos passados, adquirir, reter e usar experiências consciente ou inconscientemente. São descritos a anatomia, a fisiologia e os tipos de memória, como a imediata, a de curto prazo, a de trabalho e a de longo prazo, cada uma com suas funções e deficiências em condições como lesão cerebral traumática ou doença mental. A memória declarativa, episódica e semântica é detalhada, juntamente com a anatomia relacionada, como o lobo temporal e o hipocampo. Os circuitos de Papez e as estruturas diencefálicas também são mencionados em relação à memória. O aprendizado não declarativo, a influência de neurotransmissores como glutamato, acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina e óxido nítrico na memória, bem como a importância do sono na consolidação, são explorados em detalhes. Além disso, o esquecimento é discutido e são apresentados correlatos clínicos como a síndrome de Wernicke-Korsakoff, amnésia anterógrada, hipermnésia e hipomnésia, juntamente com distúrbios qualitativos como paramnésias, déjà vu, jamais vu e flashback. Palavras-chave: Memória; Neuroanatomia; Neurofisiologia; Distúrbios da memória.