

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.  
FACULTAD DE HUMANIDADES Y EDUCACIÓN.  
ESCUELA DE PSICOLOGÍA.  
CÁTEDRA DE NEUROCIENCIAS.

# *MEMORIA*

Salvador Rivera

# Definición.

- Capacidad de adquirir, retener y utilizar secundariamente una experiencia. (Serrallonga, 1980).
- *Proceso cognitivo complejo que involucra procesos fisiológicos, psicológicos, neuroanatómicos y sociales.*

# Memoria Implícita o procedimental.

Memoria conocida como memoria no declarativa, es un tipo de memoria que se recuerda de manera inconsciente, y la misma aparece normalmente en el entrenamiento de capacidades reflejas, motoras o perceptivas. Es más rígida y está estrechamente conectada a las condiciones de los estímulos originales bajo los cuales se produjo el aprendizaje.

# Memoria Implícita.

- Memoria Implícita.
  - Primming.
  - Condicionamiento clásico.
  - Hábitos y habilidades.

# Memoria Explícita

- **Memoria explícita:** es el conocimiento de las personas, los lugares, las cosas y su significado, se evoca mediante un esfuerzo consciente y deliberado. Es muy flexible y afecta a la asociación de múltiples fragmentos y trozos de información.

# Memoria explícita o declarativa.

La memoria explícita puede clasificarse en:

- Episódica: la memoria para los acontecimientos y experiencia personal
- Semántica: la memoria para los conocimientos mas vinculados a la teoría.

## Estudios y Experimentos

1940, aplica métodos de estimulación electrónica para localizar las funciones motoras, sensitivas y del lenguaje en la corteza cerebral de pacientes sometidos a cirugía de cerebro para el tratamiento de la epilepsia focal



# Estudios y Experimentos

Aportes:

- **El lóbulo temporal es vital para la memoria.**
- **La estimulación eléctrica de los lóbulos temporales producía lo que el denominó Respuesta de Experiencia: un recuerdo coherente de una experiencia anterior.**

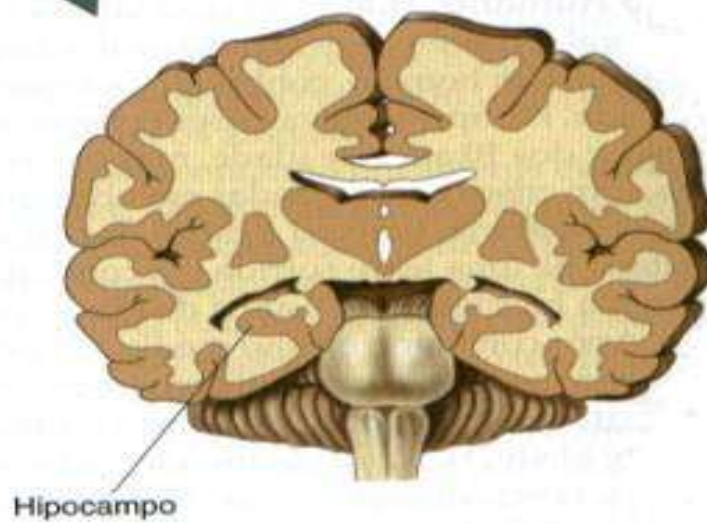
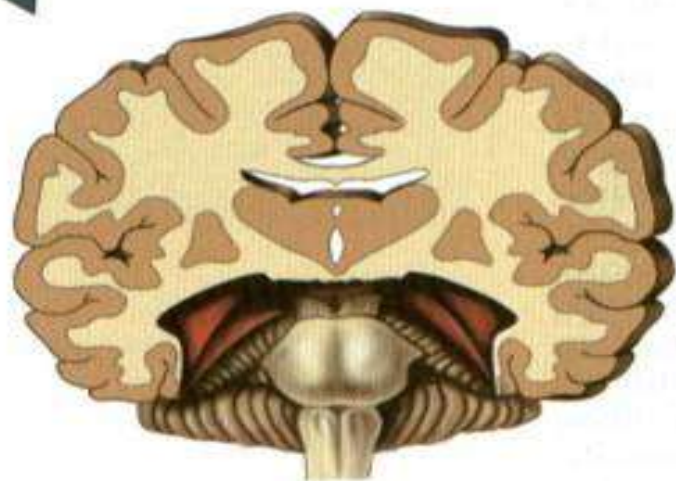
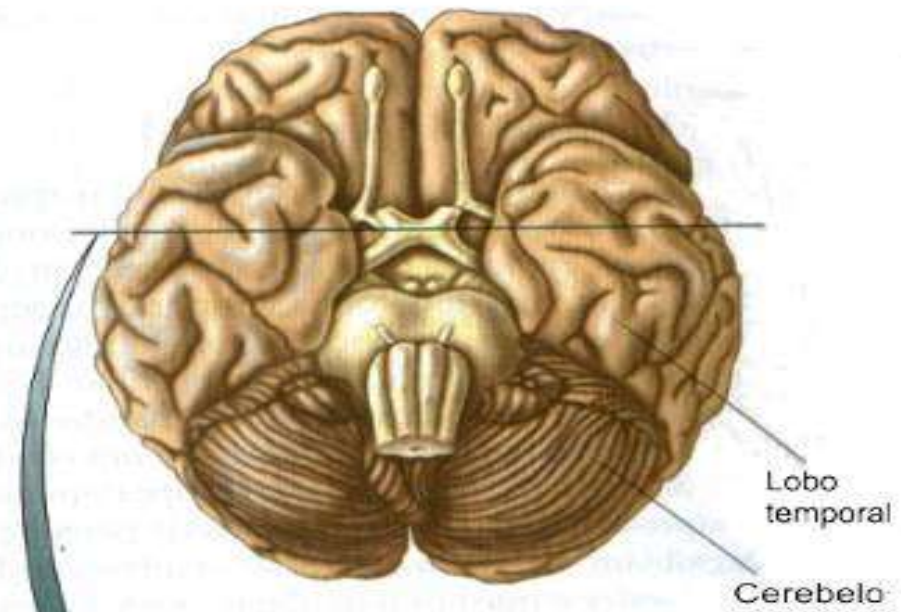
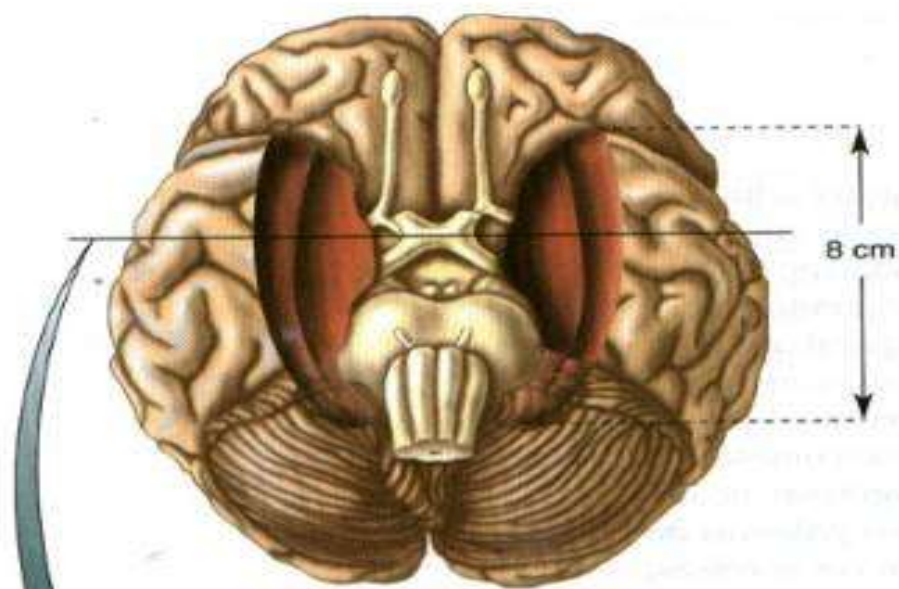


# Estudios y Experimentos

- Críticas:
  - Todos los pacientes en estudio tenían puntos epileptógenos en el lóbulo temporal.
  - La respuesta de los pacientes podría haber sido el resultado de la actividad convulsiva localizada.
  - La respuesta se producía en sólo el 8% de todos los intentos de la estimulación de lóbulos temporales.

# Paciente H.M

- H.M, un varón de 27 años había sufrido durante 10 años crisis convulsivas bilaterales del lóbulo temporal, rebeldes al tratamiento como consecuencia de una lesión cerebral sufrida a los nueve años, al ser atropellado. De adulto era incapaz de trabajar o de llevar una vida normal. En la intervención quirúrgica se extirparon la formación del hipocampo, el núcleo amigdalino y las partes de las áreas de asociación multimodal de la corteza temporal en ambos lados.



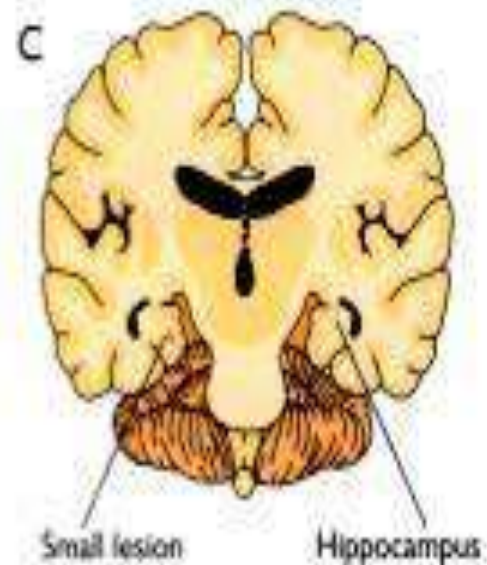
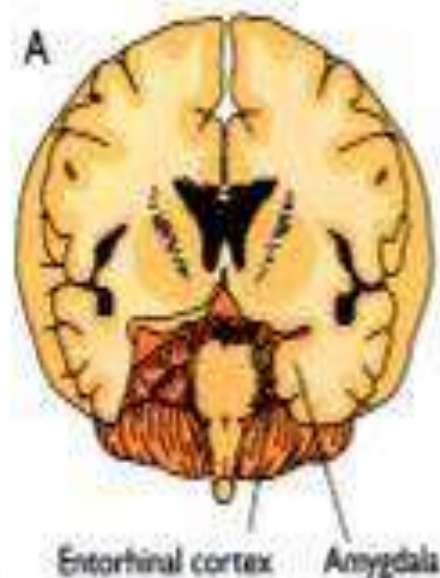
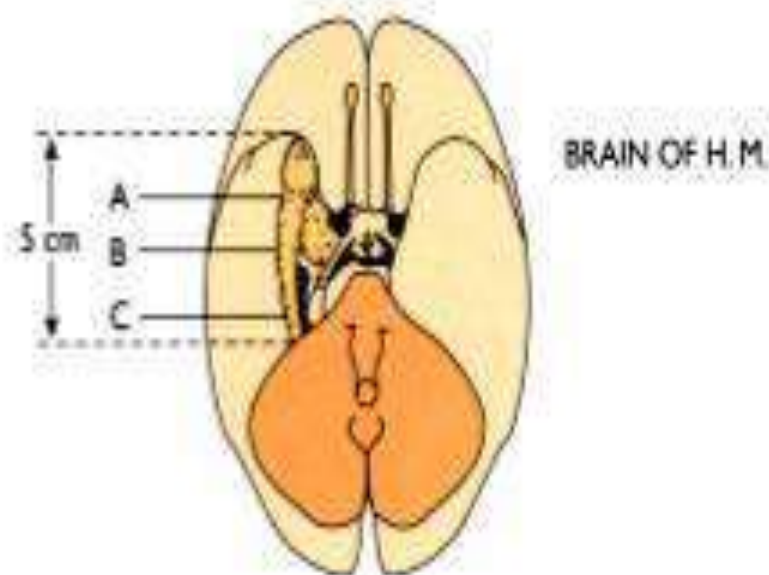
(a)

Encéfalo de H.M.

(b)

Encéfalo normal

Magnetic resonance imaging has revealed the extent of the area surgically removed in the well-known amnesic patient H.M. The diagram at the top is a view of the human brain from below showing the longitudinal extent of the area removed. A through C are drawings of sections through the brain, arranged from front to back, showing the extent of the lesion. Note that although the lesion was made on both sides, the right side is shown intact to illustrate the structures that were removed.



# Resultados .

- La crisis convulsivas de H.M se aliviaron, y con un mejor control
- La extirpación de los lóbulos temporales mediales, provocó un déficit de memoria.
- La memoria a corto plazo de H.M era normal, alrededor de segundos o minutos.

# Resultados

- H.M tenía un memoria a largo plazo conservada para los acontecimientos que había sucedido antes de la intervención
- Excelente dominio del lenguaje, comprendiendo un variado vocabulario
- CI normal- alto previo no se modificó.

# Resultados.

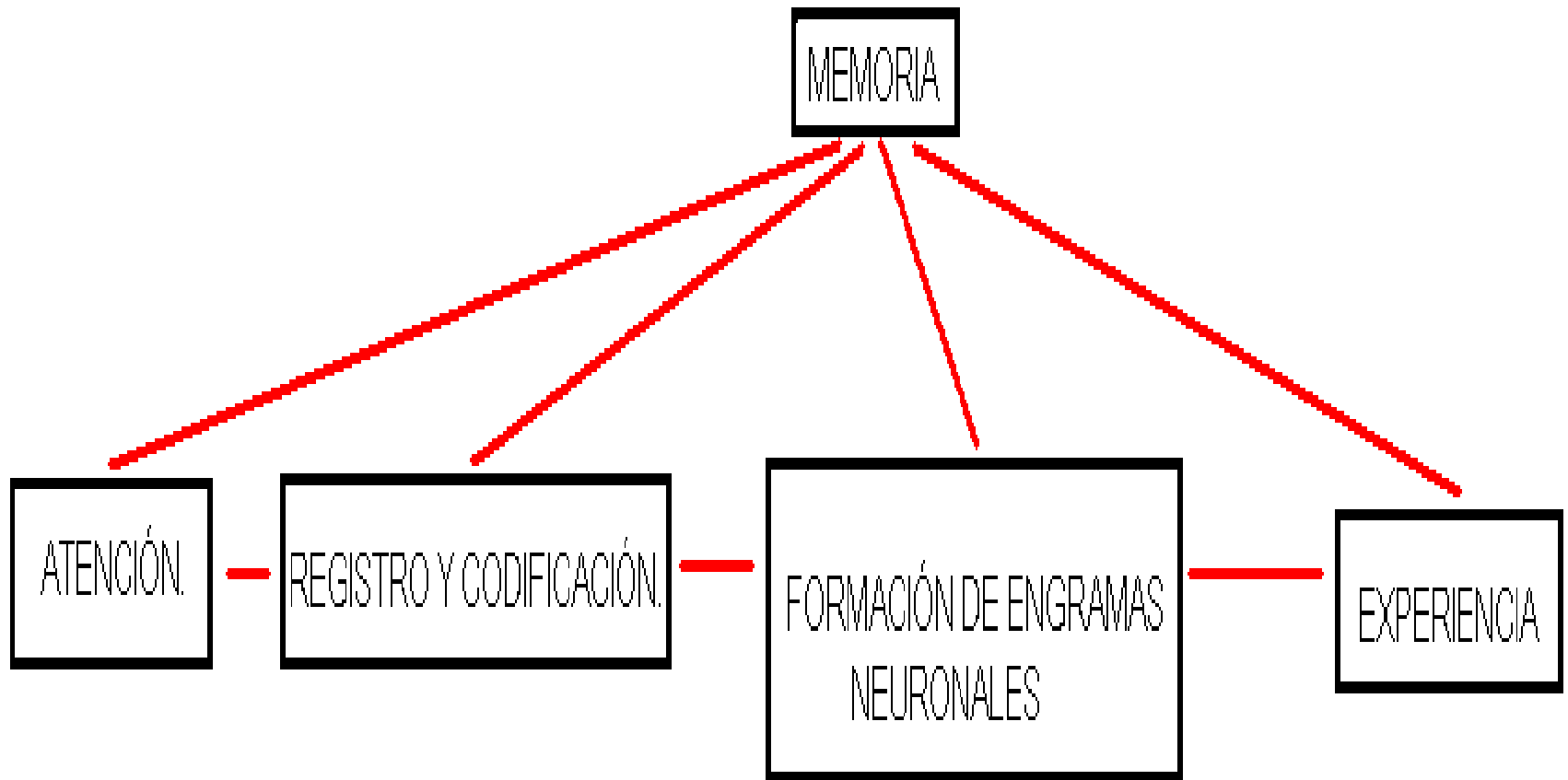
- Falta de capacidad de transformar la nueva memoria a corto plazo en memoria a largo plazo
- Era incapaz de retener un minuto de información sobre las personas, los lugares u objetos.
- Grave dificultad con la orientación espacial.

# Aportes

- *“Todos los pacientes con extensas lesiones bilaterales de las áreas de asociación límbicas del lóbulo temporal medial, tienen déficit similares de la memoria”*
- *Posteriores descubrimientos: H.M, podía aprender nuevas capacidades motoras a un ritmo normal.. Ej. Dibujar el contorno de una estrella mientras miraba su mano y las estrella en un espejo, pero tras varios días de entrenamiento*



# Pasos del registro mnesico.



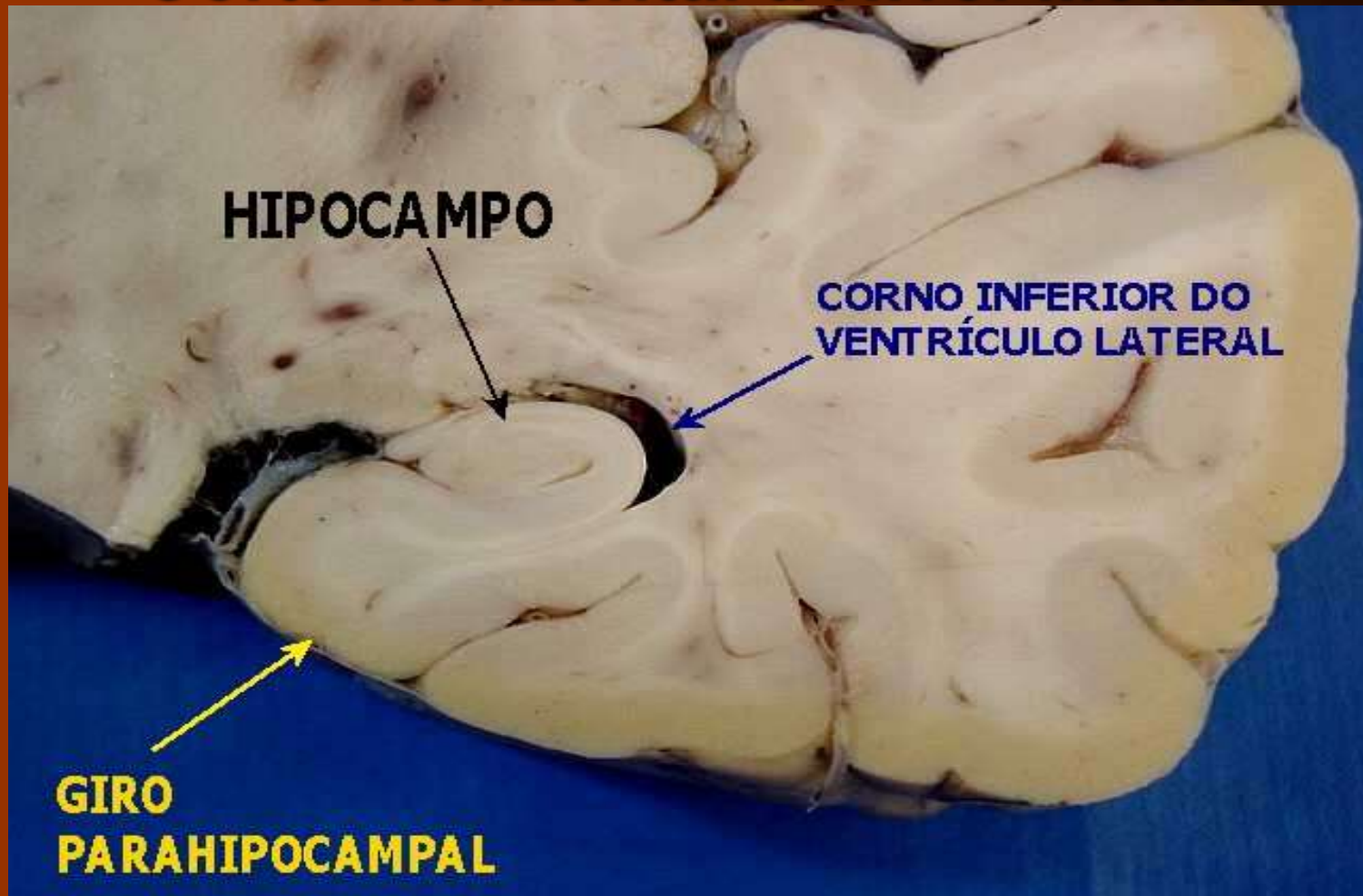
# Aspectos Anatómicos.

Sí bien actualmente se realizan muchos estudios para determinar las estructuras neurales relacionadas con la memoria, ya se sabe de la importancia de algunas de ellas.

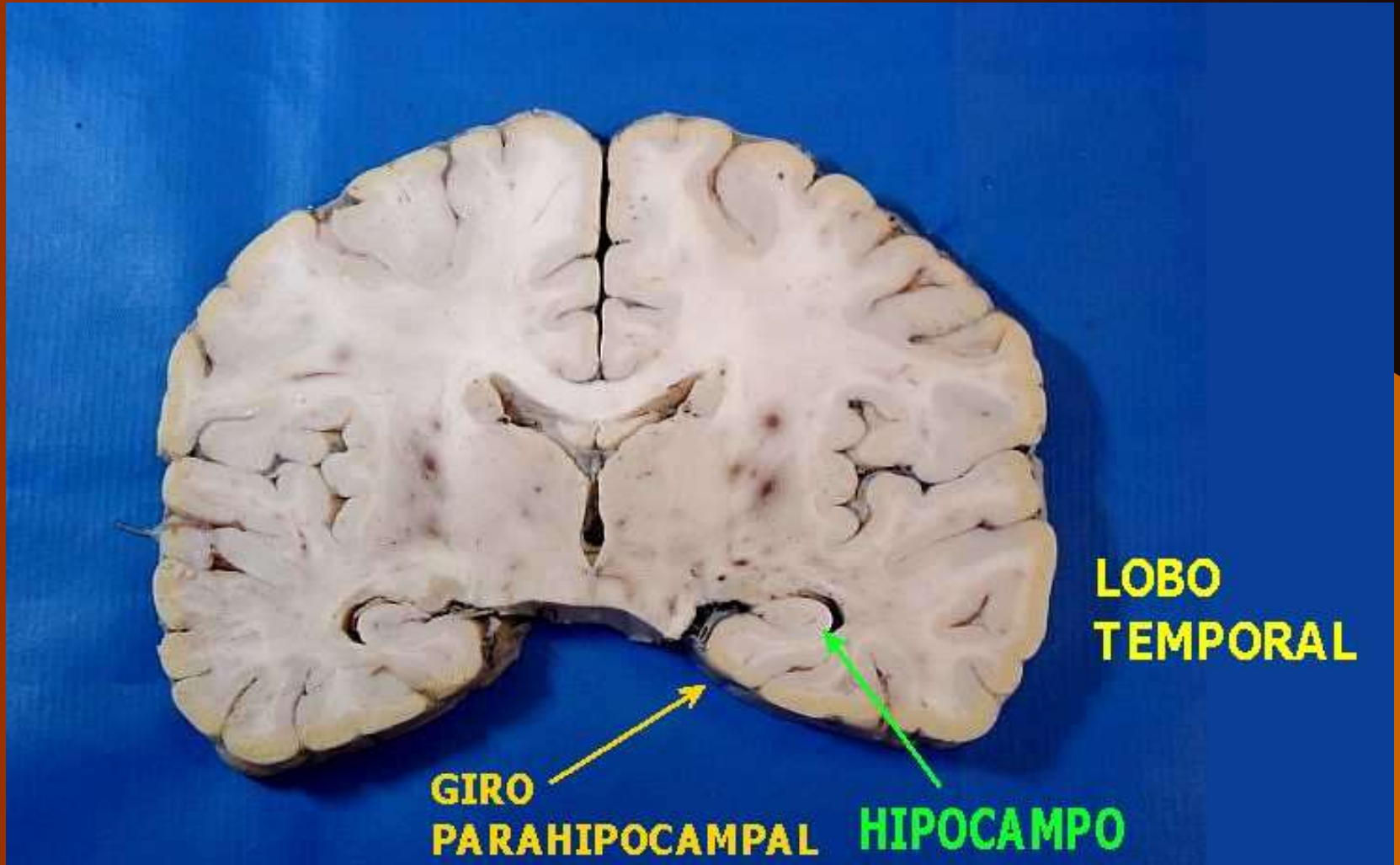
- **Hipocampo:** el hipocampo ha sido la estructura cerebral mas estudiada por los investigadores de la memoria y se ha determinado su importancia clave en el proceso de almacenamiento y recuerdo.
- **Circuito de Papez:** Integrado por el hipocampo, cuerpos mamilares, tálamo, haz mamilotálamico.



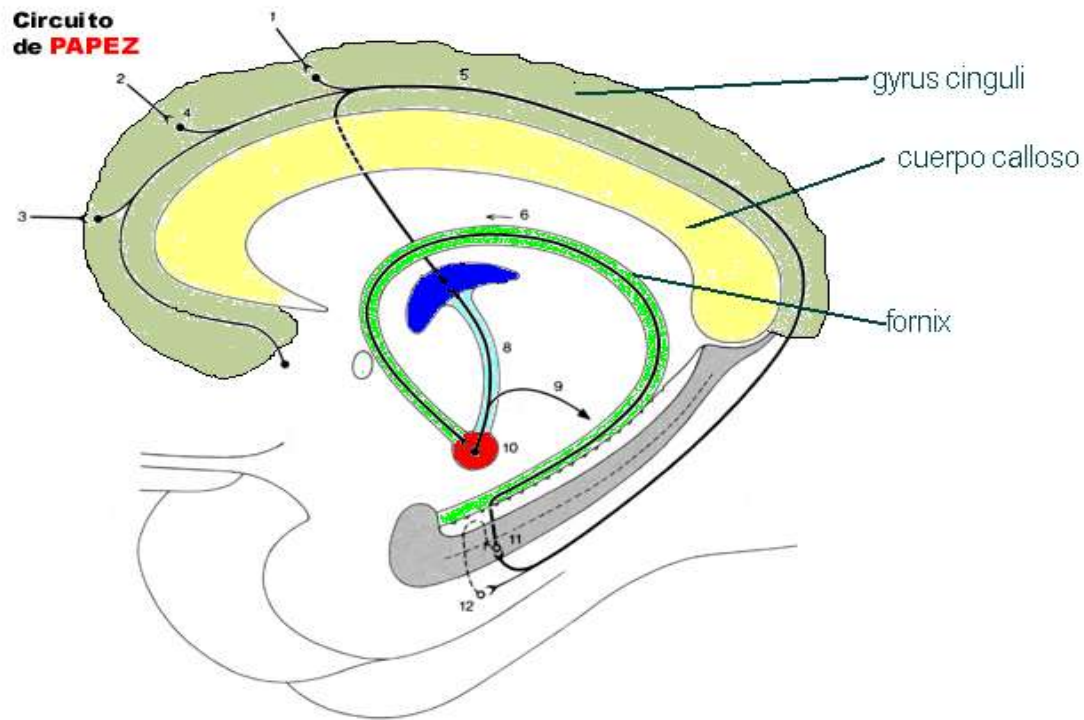
# Corte Horizontal a Nivel Medio



# Corte Horizontal a Nivel Medio



# Circuito de Papez.



- |                 |                               |
|-----------------|-------------------------------|
| 1. area 6 y 8   | 7. núcleo anterior del tálamo |
| 2. area 9       | 8. tracto mamilotalámico      |
| 3. area 10 y 11 | 9. tracto mamilotegmental     |
| 4. area 24      | 10. cuerpo mamilar            |
| 5. cíngulo      | 11. subículo                  |
| 6. fórnix       | 12. area 28                   |

# Aspectos Anatómicos.

- **Núcleo Amigdalino:** Las lesiones aisladas no tenía ningún efecto sobre la memoria explícita, aunque ella almacena componentes de la memoria relacionada con la emoción, no almacena información objetiva.

# Aspectos Anatómicos.

Frontal

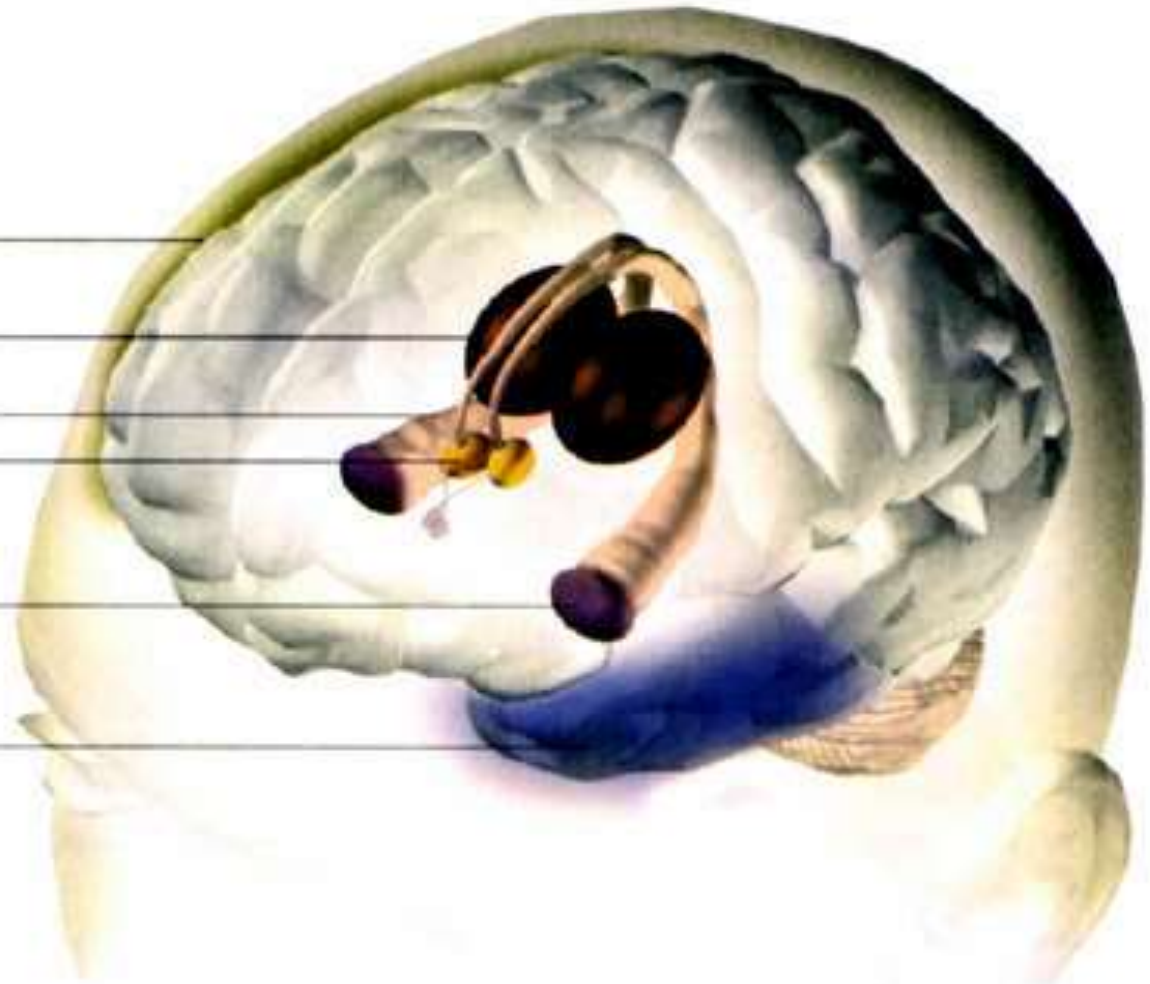
Talamo

Hipocampo

Cuerpo mamilar

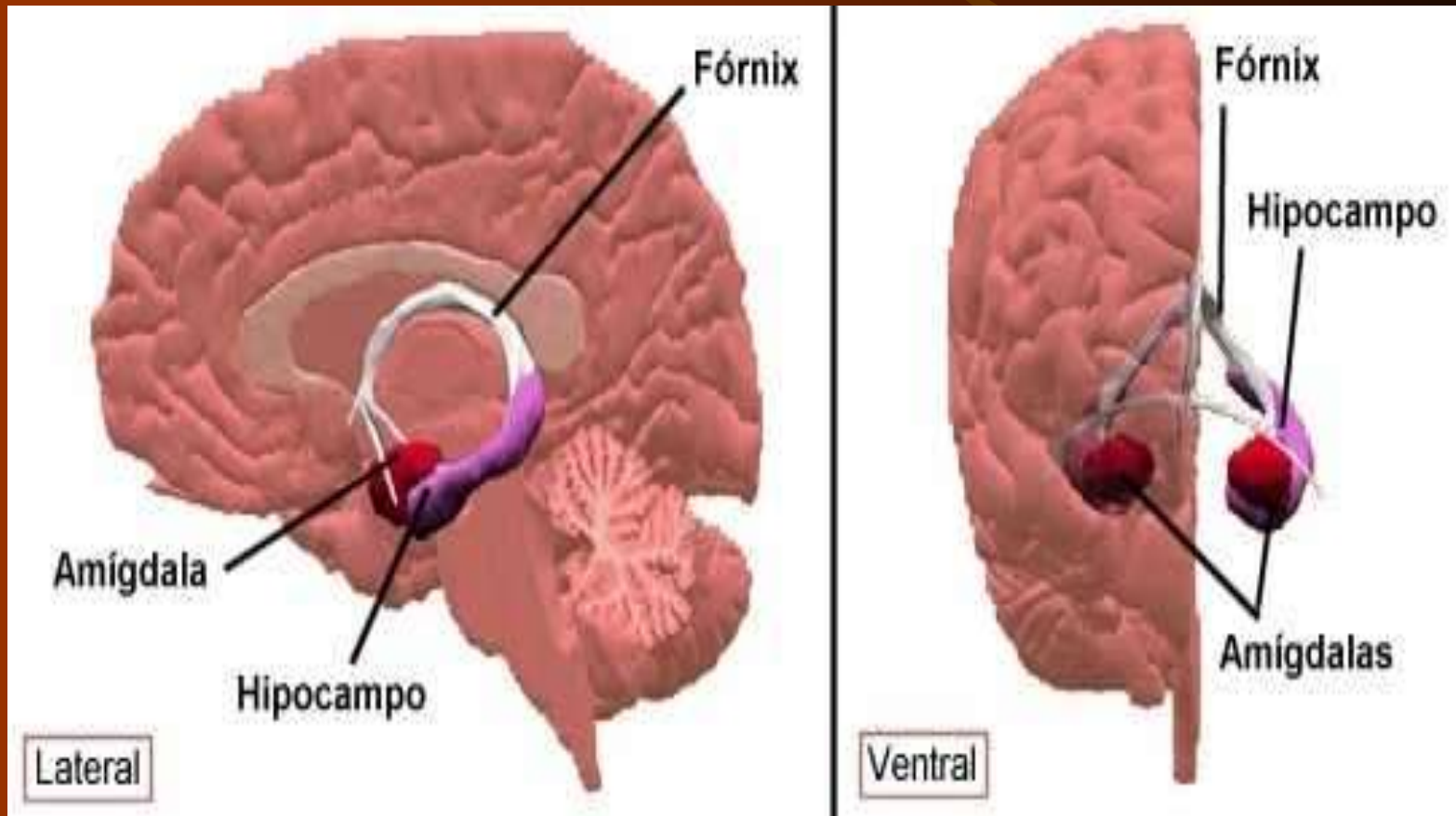
Amígdala

Lóbulo temporal





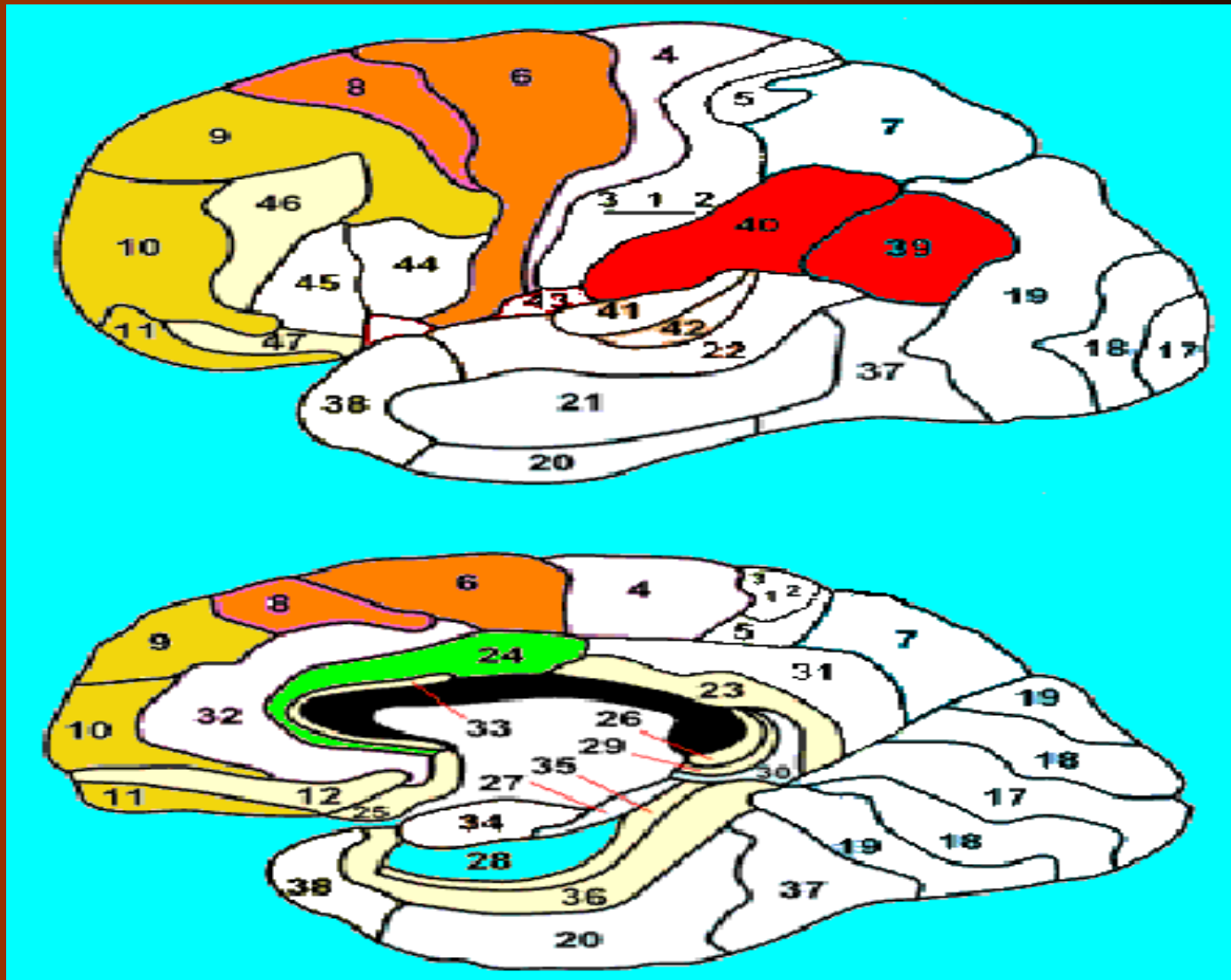
# Aspectos anatómicos.



# Aspectos anatómicos.

- **Corteza cerebral:** sí bien se cree que los recuerdos se hallan dispersos por toda la corteza se han determinado áreas específicas de ella, estas son:
  1. Área 6, 8.
  2. Área 9, 10, 11.
  3. Área 24.
  4. Área 28.
  5. Área 39, 40.

# Áreas que reciben eferencias del Gyrus Cinguli.



# Aspectos Anatómicos.

- La información llega a estas áreas provenientes de las eferencias que salen de la circunvolución del cuerpo calloso.
- Sí los potenciales dejan de llegar a estas áreas, es imposible seguir almacenando información, sin embargo, la información almacenada no se pierde.

Área de Brodman	Función.	Alteraciones.
<b>Área 6. Frontal Angular</b>	Planificación del movimiento voluntario.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apraxia Ideomotora de Pick.</li> </ul>
<b>Área 8. Frontal Intermedia.</b>	Planificación del movimiento voluntario.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apraxia Ideomotora de Pick.</li> </ul>
<b>Área 9. Granular Frontal.</b>	Conductas complejas. Temperamento. Capacidad de planificar. Memoria en relación con el contexto social y los planes futuros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertimia + ó -</li> <li>▪ Irritabilidad.</li> <li>▪ Euforia.</li> <li>▪ Disforia.</li> <li>▪ Labilidad afectiva.</li> <li>▪ Agresividad.</li> <li>▪ Anhedonia.</li> </ul>
<b>Área 10. Frontopolar.</b>	Conductas complejas. Temperamento. Capacidad de planificar. Memoria en relación con el contexto social y los planes futuros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertimia + ó -</li> <li>▪ Irritabilidad.</li> <li>▪ Euforia.</li> <li>▪ Disforia.</li> <li>▪ Labilidad afectiva.</li> <li>▪ Agresividad.</li> <li>▪ Anhedonia.</li> </ul>
<b>Área 11. Prefrontal.</b>	Conductas complejas. Temperamento. Capacidad de planificar. Memoria en relación con el contexto social y los planes futuros.	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertimia + ó -</li> <li>▪ Irritabilidad.</li> <li>▪ Euforia.</li> <li>▪ Disforia.</li> <li>▪ Labilidad afectiva.</li> <li>▪ Agresividad.</li> <li>▪ Anhedonia.</li> </ul>

<p><b>Área 24. Ventral Anterior Cingulada.</b></p>	<p>Motivación Cognitiva.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Apatía.</li> <li>▪ Mutismo episódico.</li> <li>▪ Taima.</li> <li>▪ Vacío psíquico.</li> <li>▪ Akinesia.</li> </ul>
<p><b>Área 28. Entorrinal.</b></p>	<p>Almacena memoria episódica (de largo plazo).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Amnesia Lagunar.</li> </ul>
<p><b>Área 39. Wernicke</b></p>	<p>Almacenamiento de la memoria de las palabras. Almacenamiento de reglas de lenguaje.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Afasia de Wernicke.</li> </ul>
<p><b>Área 40. Wernicke</b></p>	<p>Almacenamiento de la memoria de las palabras. Almacenamiento de reglas de lenguaje.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Afasia de Wernicke.</li> </ul>

- Fisiología de la Memoria.
  - MCP
  - Cambio funcional.
    - Neuronas principales (glutamato).
    - Interneuronas (serotonina)
      - AMPc
      - Proteína quinasa A.

- Fisiología de la Memoria.
  - MLP
  - Cambio anatómico.
    - Neuronas principales (glutamato).
    - Interneuronas (serotonina)
      - AMPc
      - Proteína quinasa A.
    - Estimulación prolongada.
    - Cambios permanentes en la sinapsis.



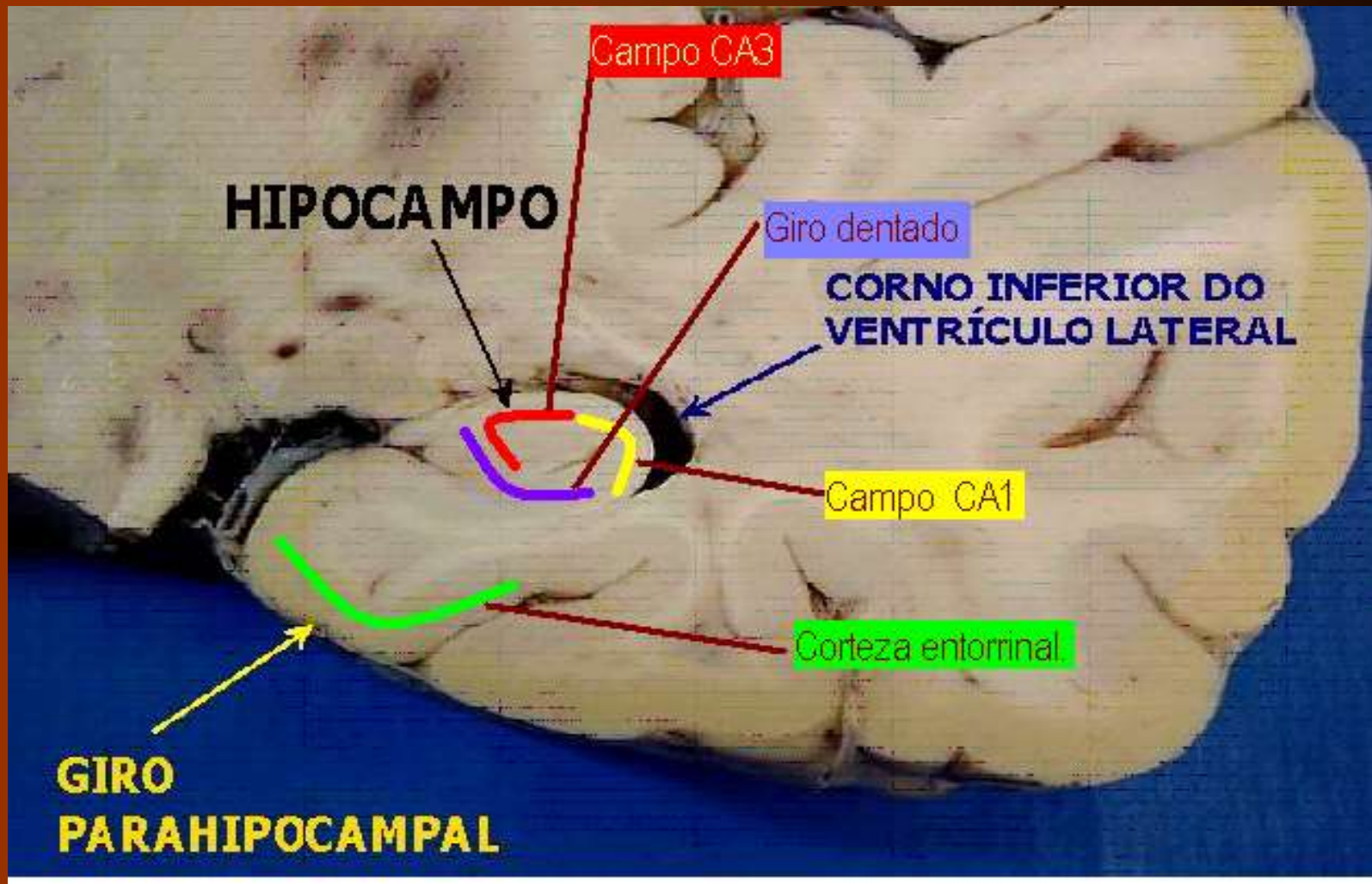
# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

- La información recogida por el sensorio, viaja por los pares craneales y raquídeos.
- Ocurren sinapsis en los núcleos sensitivos del tallo cerebral (V par, VII par, VIII par, Nucleos Cuneatus y Gracilis).
- La información pasa a ciertos núcleos diencefálicos.
- Finalmente el estímulo llega a la corteza.

# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

- La información sensorial que ha llegado a los tálamos, pasa a la corteza entorrinal en la región basal del hipocampo.
- De allí se generan eferencias a través de la vía perforante haciendo sinapsis con las neuronas granulares del giro dentado del hipocampo.
- De allí se transmiten los impulsos a los campos CA1 y CA3 del hipocampo.
- Estas sinapsis: c.entorrinal-hipocampo, sí es continua e intensa, aumentan la magnitud de los PEPS de la células del giro dentado.
- Este aumento de la magnitud de los PEPS se conoce como: **POTENCIACIÓN A LARGO PLAZO.**

# Elementos Anatómicos de la Potenciación a largo plazo.



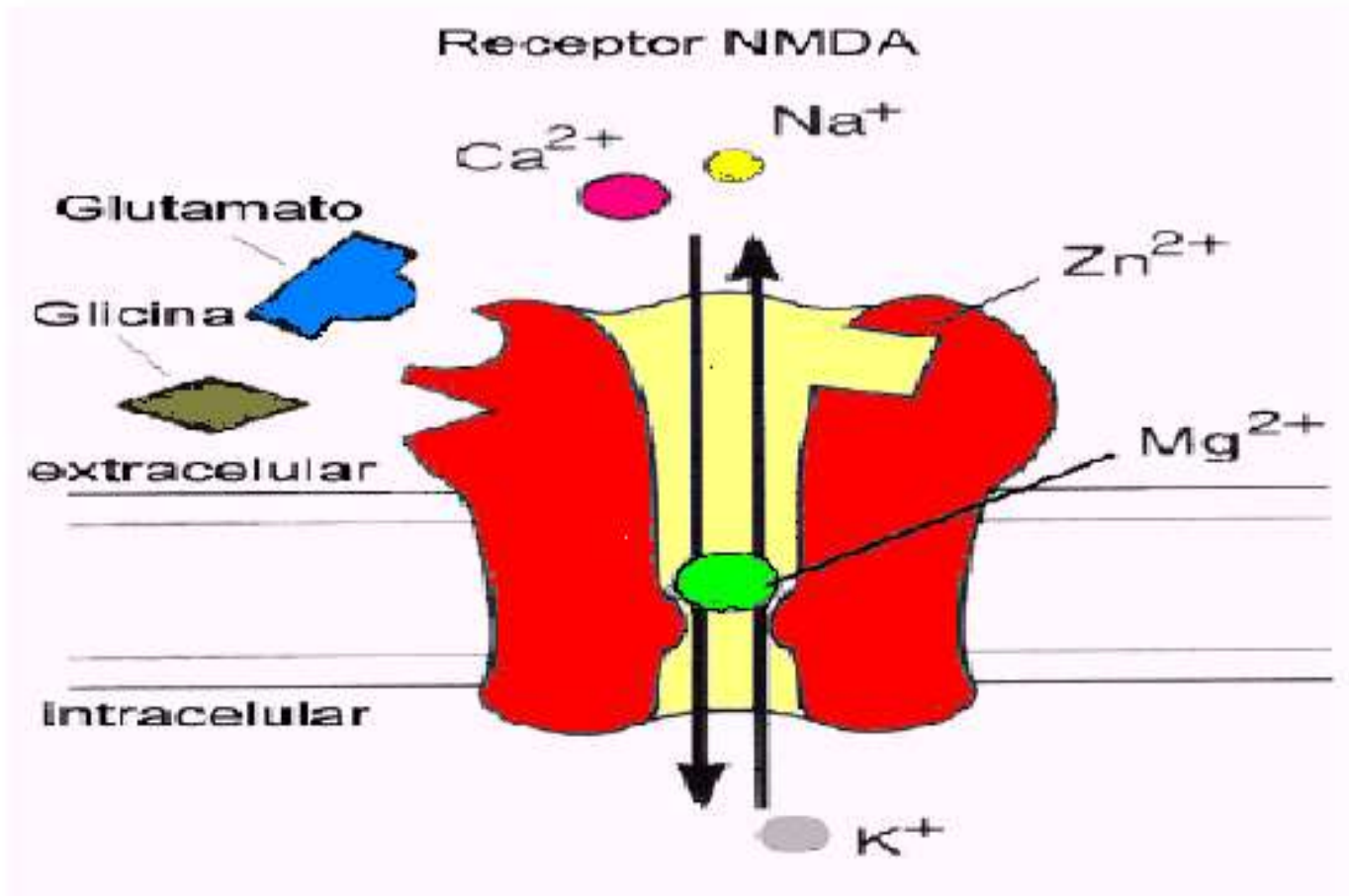
# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

- **LA POTENCIACIÓN A LARGO PLAZO.** Requiere un flujo continuo de pulsos a una tasa elevada.
- Lo que garantiza la potenciación es el hecho de que antes que el efecto de un potencial se desvanezca el siguiente potencial llegue.
- En estas condiciones cada impulso que va llegando amplifica su efecto.

# Fisiología de la Potenciación a largo Plazo.

- El incremento del poder de los estímulos sucesivos obedece al siguiente proceso:
  1. Estímulos provenientes de las colaterales de Schaffer llegan a las neuronas del campo CA1
  2. Las neuronas post sinápticas del campo CA1 del hipocampo usan como neurotransmisor al glutamato.
  3. El glutamato se acopla a dos tipos de receptores, uno de ellos es el NMDA, el otro es el AMPA.

# Receptor NMDA de las células de los campos CA1 y CA3.



# Fisiología de la Memoria.

3. El receptor NMDA es una proteína muy compleja. Su conductancia al  $\text{Ca}^{2+}$  es notablemente alta.
4. Otra característica especial del receptor NMDA es que para que el canal se abra se necesita, además del glutamato, la presencia de un co-agonista (el aminoácido glicina).
5. El receptor NMDA se encuentra bloqueado por el ion  $\text{Mg}^{2+}$ , cuando el potencial de membrana está próximo al valor de reposo. Este bloqueo es eliminado transitoriamente cuando la membrana se despolariza, por estimulación repetitiva previa.

# Fisiología de la Memoria.

- Una vez removido el ion magnesio, el calcio entra a la célula libremente.
- El ion calcio es utilizado como segundo mensajero.
- Igualmente el ion calcio permite en el espacio presinaptico la liberación de neurotransmisor.
- El ion calcio es fundamental para lograr la potenciación a largo plazo.



# Fisiología de la memoria.

- Sí el ion calcio se hace insoluble (experimentalmente), o si las sinapsis son débiles, la membrana no se despolariza lo suficiente como para que el ion magnesio salga del canal NMDA y permita la entrada de calcio.

# Fisiología de la memoria.

- La entrada de Ca a través del receptor NMDA, promueve la formación de CaMKII, esta enzima favorece la proliferación de receptores AMPA.
- Otro sub producto de la entrada de Ca es la liberación de oxido nítrico.
- El ON tiene un efecto retrogrado sobre la neurona presináptica induciéndola a que libere mas glutamato.

# Fisiología de la memoria.

- Todo lo anterior explica el por qué, cuando leemos varias veces una información, esta tiene mas posibilidades de perdurar y poder ser recuperada.
- Sí bien la información nueva no se “guardará” en el hipocampo, **sí no se lleva a cabo la potenciación a largo plazo**, no se producirá la huella mnesica en ninguna parte del cerebro.

# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

- En las células corticales ocurren ciertos cambios.
- La célula puede transformar la información inicialmente eléctrica y efímera en perdurable, a través de **cambios químicos y morfológicos.**

# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

## Cambios químicos.

- Cohen (1950), demostró que en las neuronas involucradas en la memoria y el aprendizaje aumentan en determinadas áreas la concentración de ADN y ARN.
- Hyden (1964), confirmó dichos estudios y demostró que la retención de un estímulo está asociada a un cambio duradero, a un cambio en la estructura del ARN.

# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

- Firestein en 1999 identifico la proteína CIPINA.
- La CIPINA se encuentra en todo el cuerpo.
- Entre 2003 y 2004, científicos de la universidad de Jersey, demostraron que en las neuronas del hipocampo, la CIPINA aumenta mientras se aprende o se recuerda.
- En estas células la CIPINA estimula el crecimiento y la arborización dendrítica.

# FISIOLOGIA DE LA MEMORIA

## Cambios morfológicos.

- La arborización neuronal permite:
  1. Aumento del número y tamaño de terminaciones dendríticas.
  2. Aumento del espacio post sináptico.
  3. Aumento en el número de receptores neuroquímicos.
- Lo que se traduce en:
  1. **Potenciación y aumento de la sinapsis.**

# Cambios morfológicos en una célula de Purkinje.

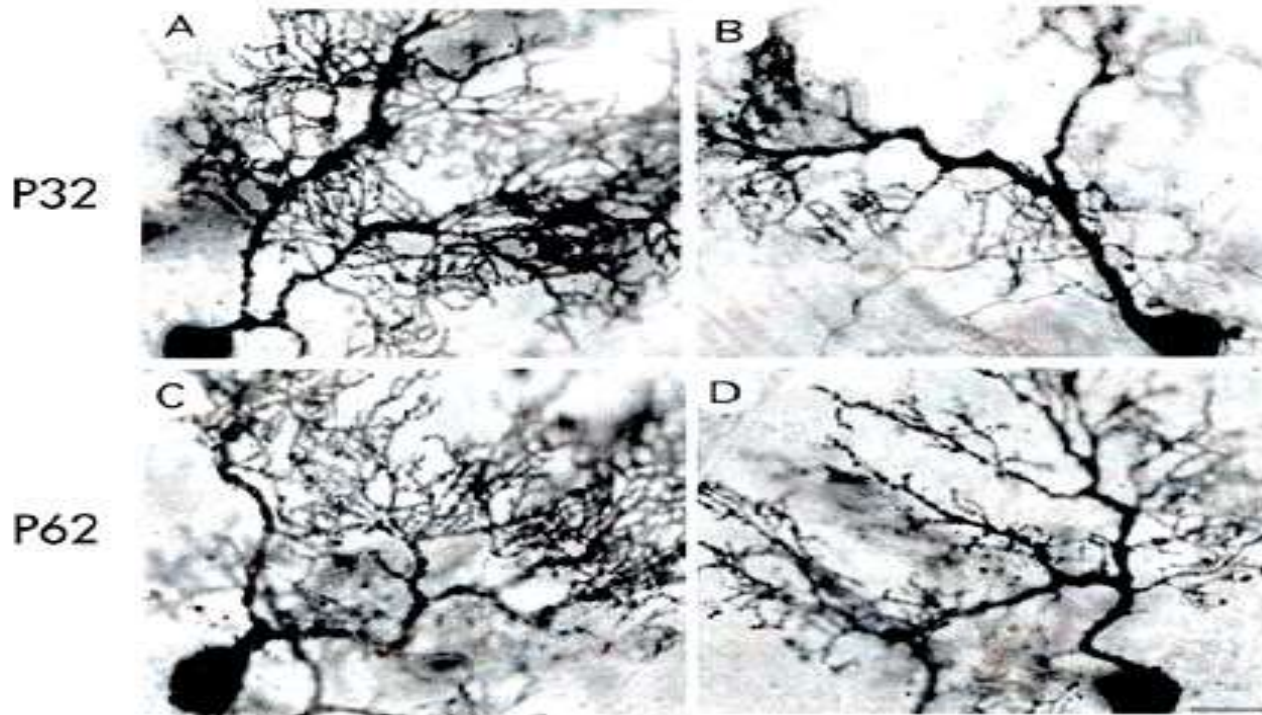


Figura 2. Neuronas de Purkinje impregnadas con el método de Golgi-Cox-Sholl. A y C: ratas control (SC), B y D: ratas aisladas (IC), de 32 y 62 días de vida.





# Aspectos anatómicos.

- El hipocampo es un área especialmente relacionada con la memoria, se sabe que allí se dan los primeros cambios neuronales que hacen posible el aprendizaje inmediato (corto plazo).
- La consolidación de los engramas (memoria a largo plazo) se lleva a cabo en los diferentes lóbulos cerebrales.

# Importancia de la memoria para la psicología clínica.

- **Memoria Anterograda:** sinónimo de memoria a corto plazo, en psicopatología abarca el periodo consecutivo a la aparición del trastorno.
- **Memoria Retrograda:** Es la memoria a largo plazo, es decir, el archivo de hechos e imágenes almacenados.

# Importancia de la memoria para la psicología clínica.

- Durante el examen mental (primera evaluación que se realiza a un paciente psiquiátrico), la memoria es el cuarto proceso en ser evaluado.
- Se evalúa la memoria anterograda y la memoria retrograda.
- Se realizan preguntas y se anotan los verbatim del paciente.

# Trastornos de la memoria.

- De comprobarse alteraciones en la memoria, se espera que los procesos mentales subsiguientes estén alterados por lo que se vislumbra una patología importante.
- Las alteraciones de la memoria pueden ser resultado directo de patologías de la conciencia y la atención, de allí la importancia de conocer la fisiología de estos procesos.

# Trastornos de la memoria.

- Las alteraciones de la memoria suelen tener un origen orgánico, pero también pueden ser de origen psicógeno.
- Los trastornos permanentes son raros, generalmente las “perdidas” se recuperan al cabo de cierto tiempo.

# Trastornos de la memoria.

- Pacientes Neuróticos conservan memoria y conciencia de sus crisis.
- Algunos pacientes Psicóticos no conservan memoria durante sus brotes.
- En pacientes con personalidad disociada (personalidades múltiples), por ejemplo, un paciente con una personalidad A, una B, y una C, cada personalidad no puede recordar lo que hizo la otra, ni que sucedió en su ausencia.
- Un paciente en Fuga Psicógena (Estado Crepuscular), no recordará nada durante su crisis dromománsica.

# Alteraciones de la memoria.

- Alteraciones Cuantitativas (amnesias).
- Alteraciones Cualitativas (paramnesias).



# Alteraciones de la memoria.

- Amnesia: trastorno que impide de una forma total o parcial memorizar una información o un periodo de vida, el paciente tiene conciencia de ello.

# Tipos de Amnesia.

1. Retrograda.
2. Anterograda.
3. Lagunar.
4. Afectivas: .- por ansiedad  
.- selectiva.  
.- psicógena.
5. Axiales.
6. Corticales.

# Formas clínicas específicas de amnesia.

- **Amnesia Global Transitoria.**

- no mayor a 24 horas.
- afecta ambos tipos de memoria.
- disfunción hipocámpica ( dos hipótesis ).

- **Post Traumática.**

- posterior a TCE.
- afectación retroanterograda.
- se evalúa su gravedad según la magnitud de la a. anterograda.

- **Psicógena.**

- ausencia de lesión orgánica.
- memoria reciente intacta.
- beneficios secundarios.
- posterior a trauma psicológico.

# Paramnesias.

- “Tu cara me suena”.
- “Conozco la cara pero no el nombre”.
- Punta de la lengua.
- Laguna temporal.
- Checking.
- Confabulación.
- Pseudología fantástica.
- Deja vu.
- Jamais vu.

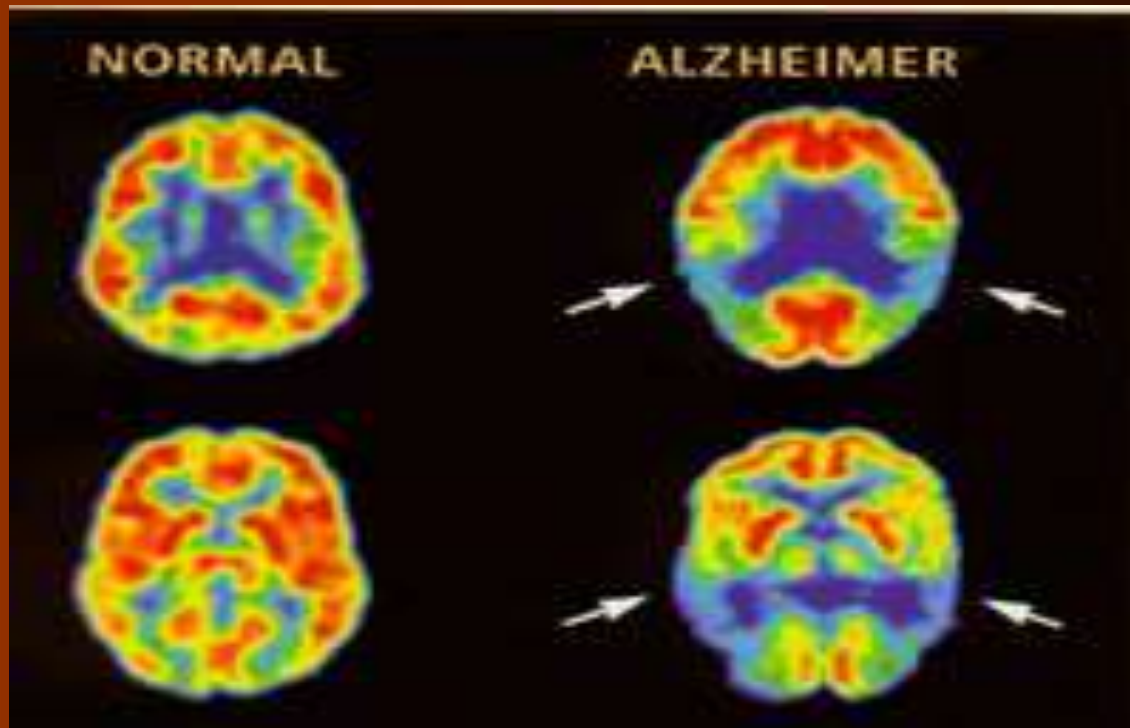
# Síndrome de Alzheimer.

- La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por la formación de placas seniles y ovillos neurofibrilares que se alojan y se acumulan sobre la corteza cerebral, causando la disfunción y muerte neuronal.
- Estos ovillos están conformados por una proteína del citoesqueleto modificada (la proteína Tau) y distorsionan la arquitectura de los neurotúbulos y microfilamentos a tal punto de impedir el flujo axonal.
- Las placas son depósitos de una proteína insoluble llamada b- amiloide (bA) que actúa como centro de degeneración neuronal. Estas placas se encuentran en las estructuras intracerebrales involucradas en la memoria y el control emocional, la amígdala, el hipocampo y los núcleos basales colinérgicos del cerebro anterior.

# Síndrome de Alzheimer.

- El hipocampo es una zona especialmente afectada por esta enfermedad.
- La pérdida de memoria es el primer signo para sospechar la presencia de esta enfermedad.
- A la larga causa demencia y una amnesia grave

# P.E.T. de Paciente con Alzheimer



**Nótese el hipofuncionamiento de los lóbulos parietal, temporal y del hipocampo.**

# Otros Hallazgos clínicos.

- En pacientes dementes orgánicos (vasculares) se encuentra disfunción y disminución de tamaño del hipocampo derecho.
- En pacientes Esquizofrénicos, además de otras alteraciones se ha encontrado una marcada disminución de tamaño del hipocampo izquierdo.
- Estos hallazgos explican la pérdida de memoria y dificultad de reconocimiento de pacientes con esta clínica.



# Tumores y actividad mnesica.

- Tumor del lóbulo frontal. Tumorações prefrontales que afecten áreas 9, 10 u 11 afectan funciones intelectuales y afectividad. Son los síntomas mas comunes: amnesia anterograda, trastornos de concentración, moria, trastornos de humor, abulia, etc.

# Tumores y actividad mnesica.

- Tumores del tercer ventrículo: tumores voluminosos en esta área pueden llegar a comprimir los cuerpos mamilares, hipocampo y estructuras límbicas dando lugar a un síndrome que suele confundirse con el síndrome de Korsakoff.
- Cualquier LOE, benigna o maligna, en lóbulo temporal, puede causar entre otros síntomas amnesias parciales.

# Alcohol y memoria.

- **Síndrome de Korsakoff.** Este síndrome se presenta en personas alcohólicas crónicas como consecuencia de la deficiencia de tiamina, involucra la degeneración y pérdida bilateral de tejido encefálico en los cuerpos mamilares y en el tálamo medial.
- La clínica de este síndrome viene dada por: confabulación de la memoria, memoria alucinada, amnesia anterograda y lagunar.

# Investigaciones Recientes.

# Cigarrillo y memoria.

- El fumar cigarrillos ha sido ligado a la acumulación de sustancias grasas en la arteria carótida, la arteria más importante del cuello que supe sangre al cerebro. La obstrucción de esta arteria es la causa principal de accidentes cerebrovasculares en los norteamericanos. La nicotina también aumenta la presión sanguínea; el monóxido de carbono del cigarrillo reduce la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar al cerebro; y el humo de los cigarrillos espesa a la sangre, haciéndola más propensa a coagularse

# Cigarrillo y memoria.



# Alimentación y memoria.

- Marcones (1970) y Mora (1978), realizaron varios estudios sobre la alimentación infantil, encontrando que una dieta deficiente en proteínas durante la primera infancia se traduce en:
  1. División lenta de las células cerebrales.
  2. Retraso en la mielinización.
  3. Alteraciones de funciones intelectuales como la memoria.
  4. Alteraciones en la síntesis y baja concentración de ADN y ARN en tejido cerebral.

# Alimentación y memoria.

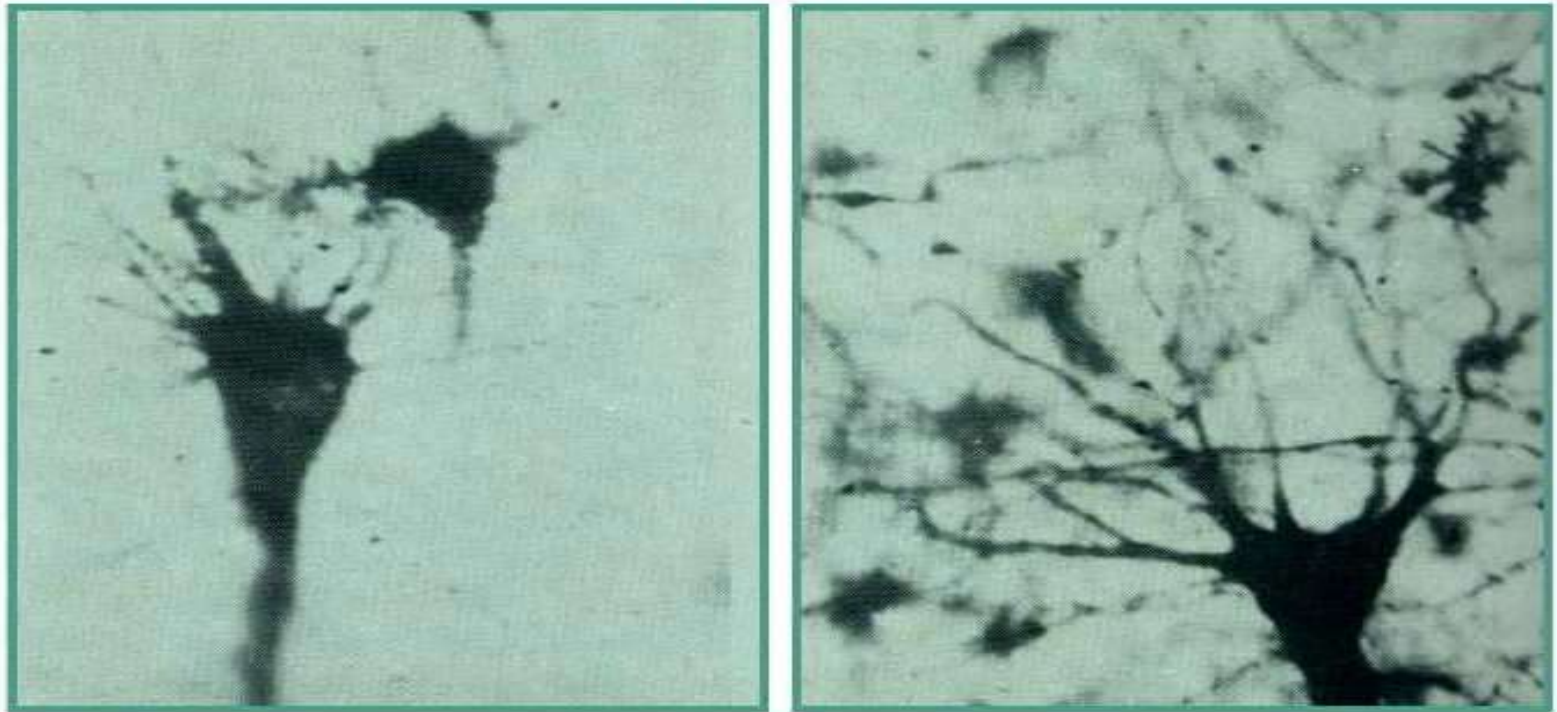
- Estas lesiones NO se rehabilitan aunque posteriormente (después de la primera infancia), se administren dietas ricas en proteínas.
- En organismos adultos, científicos de la Universidad de Washington DC (1997), demostraron una relación entre la elevada ingesta calórica y la disfunción mnémica.
- Cuando se alimenta con una dieta hipocalórica a ratones transgénicos que expresan un gen humano mutado que les causa Alzheimer, se comprueba que el número de placas amiloides en sus cerebros se reduce en un 55% en comparación con los mismos ratones transgénicos que son alimentados sin tal restricción.



# Alimentación y memoria.

- Microfotografía de una neurona del hipocampo de un lactante normal, fallecido por un accidente a los seis meses de edad (derecha) y otra neurona de un lactante de la misma edad, fallecido a consecuencia de una desnutrición grave (izquierda). Se advierte la enorme diferencia en la arborización dendrítica

FIGURA 3



# Alimentación y memoria.

- Densidad de sinápsis: En los primeros tres años de vida las sinápsis se crean con asombrosa velocidad. Durante el resto de la primera década de vida, el cerebro de un niño tiene el doble de sinápsis que las que poseerá en edad adulta.



# Ejercicio físico y memoria.

- Científicos de la Universidad de Illinois (U.S.A), demostraron que los animales que no reciben estimulación cognitiva y que no realizan ejercicio físico pierden memoria a medida que envejecen.
- Sí a estos animales se les obliga a realizar actividad física, esta pérdida de memoria no ocurre.
- Esta investigación ha revelado cómo el ejercicio mejora química y estructuralmente la función cerebral. En concreto, la actividad física aumenta en el hipocampo una proteína llamada BDNF que repara y mantiene los circuitos neurales

# Cafeína y Memoria Reciente.

- En un estudio publicado en 2004 por el Dr. F. Kopplesttater, de la Universidad Médica de Innsbruck, el consumo de 100mg/día de cafeína puede mejorar el desempeño en pruebas de memoria a corto plazo.
- Reclutaron a 15 hombres entre los 26 y 47 años. Durante un periodo de dos días que incluyó ayuno y la no exposición a la cafeína o nicotina, a cada hombre se le suministró, en días alternos, 100 miligramos de cafeína disuelta en agua y después sólo agua. Veinte minutos después de haber tomado las bebidas, se sometieron a una imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) y luego fueron examinados para evaluar las habilidades de la memoria de trabajo.

# Cafeína y Memoria Reciente.

- La IRMf mostró que la cafeína aumentaba la actividad en una región cerebral en el lóbulo frontal, donde está ubicada una parte de la red de la memoria de trabajo, y en la corteza cingulada anterior .
- Se cree que el incremento en la actividad viene dado por un mayor flujo sanguíneo.
- Tras consumir cafeína, todos los hombres mostraron una tendencia a mejorar el tiempo de reacción a la prueba, en comparación a cuando no tomaron cafeína.

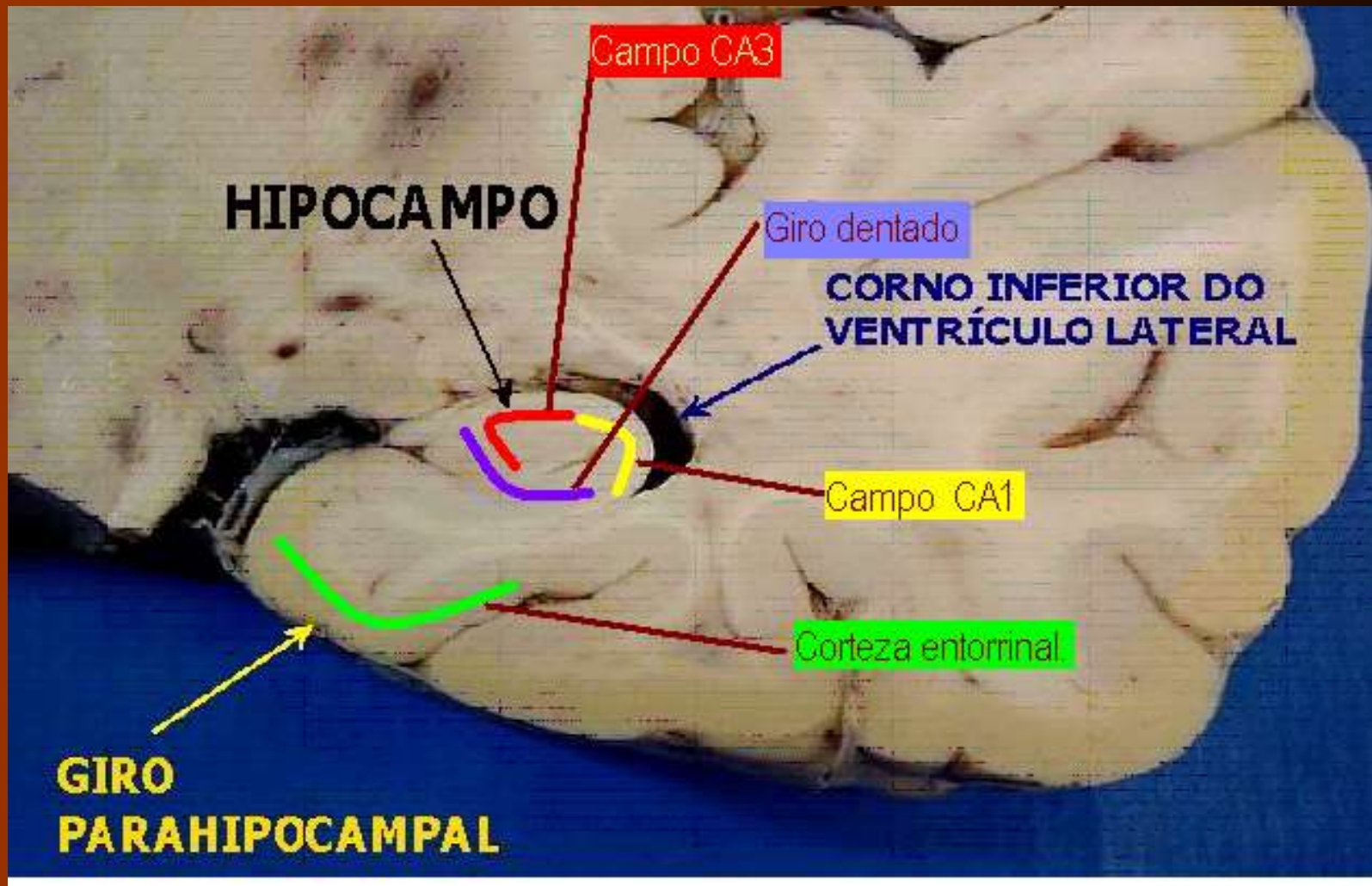
# Regeneración neuronal.

- Se ha demostrado experimentalmente en ratas, pájaros y primates que en la edad adulta existe neurogenesis.
- Estas neurogenesis se circunscriben al hipocampo y mas precisamente al gyrus dentado.

# Regeneración neuronal.

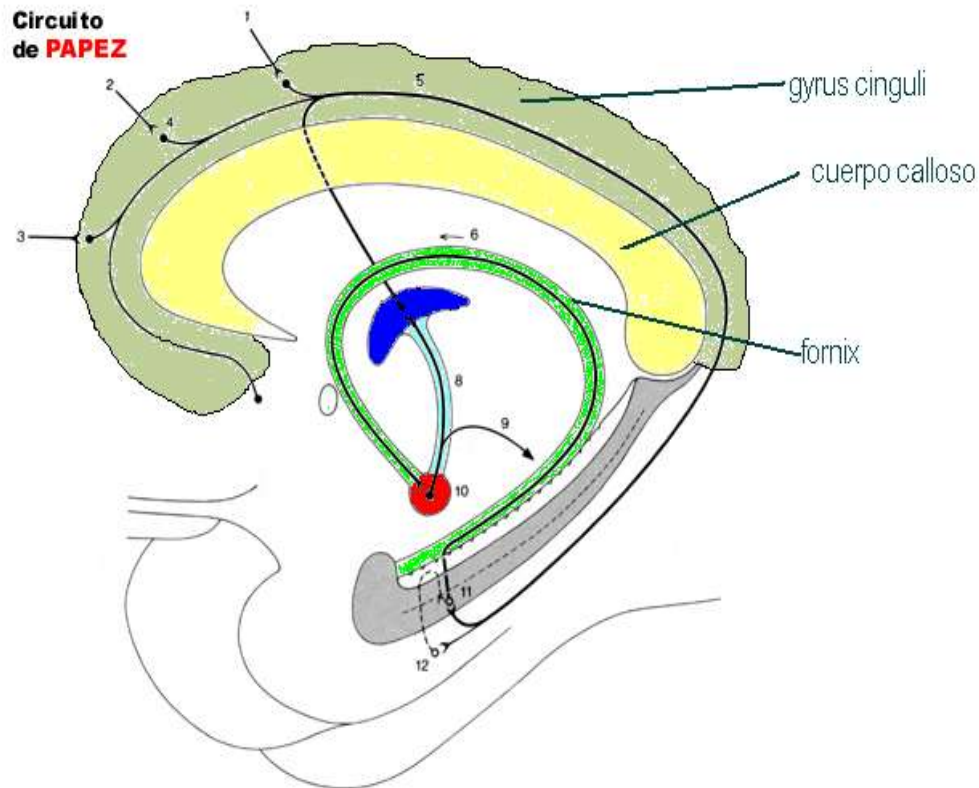
- P. Ericksson y F. Gage (1998) demostraron la existencia de neurogénesis en la zona granular del hipocampo de humanos adultos.
- Estas neuronas surgen a partir de células “madre” indiferenciadas situadas en el giro dentado y el hilus del hipocampo.

# Elementos Anatómicos de la Potenciación a largo plazo.





# Circuito de Papez.



- |                 |                               |
|-----------------|-------------------------------|
| 1. área 6 y 8   | 7. núcleo anterior del tálamo |
| 2. área 9       | 8. tracto mamilotalámico      |
| 3. área 10 y 11 | 9. tracto mamilotegmental     |
| 4. área 24      | 10. cuerpo mamilar            |
| 5. cíngulo      | 11. subículo                  |
| 6. fornix       | 12. área 28                   |