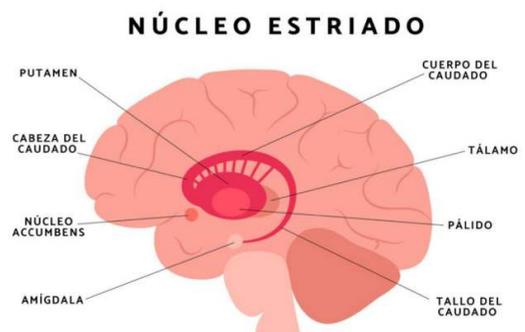


## TEMA 9: APRENDIZAJE Y MEMORIA

### 1. CONCEPTOS BÁSICOS

- Aprendizaje: cambios cerebrales por la experiencia. Retención de nueva información.
- Memoria: almacenamiento y recuperación de la información.
- Lobulectomía: extirpación del lóbulo o una gran parte.
- Lobulotomía: corte con intención de separarlo.
- Memoria a corto plazo (MCP): pocos segundos (teléfono que debo apuntar inmediatamente).
- Memoria a largo plazo (MLP): mayor duración
- Memoria explícita o declarativa: consciente, puede describirse (recordar un evento o dato). LTM y diencéfalo.
  - Memoria semántica: conocimientos generales, información (nombre de una persona, la capital de España).
  - Memoria episódica: recuerdo de hechos (lo que comí ayer, quién vino a mi cumpleaños).
- Memoria implícita o no declarativa: Inconsciente, no se puede explicar.
  - Memoria procedimental: procesos, habilidades, hábitos (patinar). Núcleo estriado.
  - Condicionamiento clásico: Músculo esquelético. Cerebelo. Respuestas emocionales. Cuerpo amigdalino o amígdala.

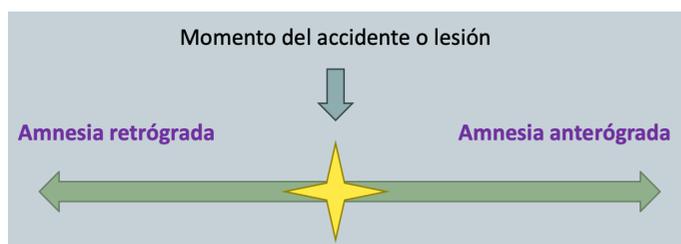


Teniendo en cuenta lo visto hasta ahora:

- ¿Qué tipo de memoria es más fácil de olvidar: la episódica o la declarativa?
- ¿Qué cené el jueves pasado? ¿Qué ropa me puse en la última boda a la que acudí? ¿Lo recuerdan de la misma forma? ¿Por qué creen que sucede esto?
- ¿Qué tipo de memoria tiene más capacidad: la declarativa o la implícita?

### 2. AMNESIAS

¿Qué es amnesia? ¿Qué tipos hay?



¿Qué puede causar amnesia?

- Ciertas enfermedades.
- Lesiones encefálicas.
- Alcoholismo crónico.
- Encefalitis.
- Tumores cerebrales.
- Accidente vascular cerebral (AVC).

¿Qué tan grave puede ser?

- Se puede llegar a ser absolutamente incapaz de aprender nada nuevo.
- En los casos más leves el aprendizaje es más lento y requiere más repeticiones de lo normal.
- En los casos clínicos a menudo hay una mezcla de amnesia retrógrada y anterógrada con distintos grados de gravedad.

#### Ejemplo de personajes con problemas de memoria:

- Película 50 primeras citas: la protagonista no es capaz de generar nuevos recuerdos tras sufrir un accidente. ¿Qué tipo de amnesia tiene: retrógrada o anterógrada? Amnesia anterógrada.

#### ANOTACIÓN:

Teóricamente asociaremos diferentes zonas cerebrales con diferentes tipos de memoria. Realmente no existe un consenso sobre estas relaciones. Sólo casos que podemos analizar y nos dan cierta idea de lo que ocurre en nuestro cerebro.

#### Debate: ¿Las funciones cerebrales están localizadas?



Se trata de un neurocirujano que opera tumores cerebrales en cirugía despierta. Su objetivo es mantener las emociones en cada una de sus operaciones.

¿Las funciones cerebrales se pueden localizar en puntos concretos del cerebro?

En su libro propone una visión no localizacionista de los procesos superiores.

Ejemplos de amnesia:

- Amnesia global transitoria.
- Amnesia del lóbulo temporal medial.
- Amnesia por lesión del diencefalo.
- Síndrome de Korsakoff.
- Enfermedad de Alzheimer.

## AMENSIA GLOBAL TRANSITORIA

Brote súbito de amnesia anterógrada, a menudo acompañada por una amnesia retrógrada, que dura sólo unos minutos o días. A veces aparece cierta desorientación, pero está consciente y la MT es normal. Habitualmente desaparece en unas horas y la persona se queda con un vacío de memoria permanente.

- Causas → isquemia cerebral breve, traumatismo, toxinas.
- Posibles desencadenantes → crisis epilépticas, estrés físico, fármacos, duchas frías, relaciones sexuales, enfermedades (todas afectan al riego sanguíneo de estructuras esenciales para el aprendizaje y la memoria).

## AMNESIA DEL LÓBULO TEMPORAL MEDIAL

\* El lóbulo temporal medial se encarga de procesar los recuerdos y los integra con las sensaciones del gusto, el oído, la vista y el tacto. Cuando ciertas áreas del lóbulo temporal están dañadas se ve afectada la memoria para los sonidos y la música entre otros.

Paciente H.M.: los inicios del estudio de la amnesia.

Hombre de 27 años con epilepsia refractaria. Lobulectomía temporal bilateral (incluyendo la mayor parte del hipocampo, la amígdala y corteza adyacente).

- Ligera amnesia retrógrada
- Fuerte amnesia anterógrada
- MCP dentro de lo normal
- Memoria implícita normal (no recuerda la parte declarativa del evento)
- Memoria explícita y episódica afectada
- Problema en la consolidación de la memoria al almacén a LP
- MT normal (un tipo de MCP). Con muchas repeticiones recordaba una lista de 6 números. Pero si se le interrumpía, se le olvidaba.
- Con un gran esfuerzo elaboraba recuerdos nuevos (el nuevo presidente, el nuevo plano de su casa).
- Esta diferenciación entre tipos de memoria refuerza la teoría de que los mecanismos neurológicos subyacentes son diferentes para cada uno.

Actualmente, casos como H.M. se denominan pacientes con amnesia del lóbulo temporal medial.

Diferencia con H.M. → en estos pacientes no hay afectación de la memoria semántica, sólo de la episódica (no toda la MLP explícita está afectada).

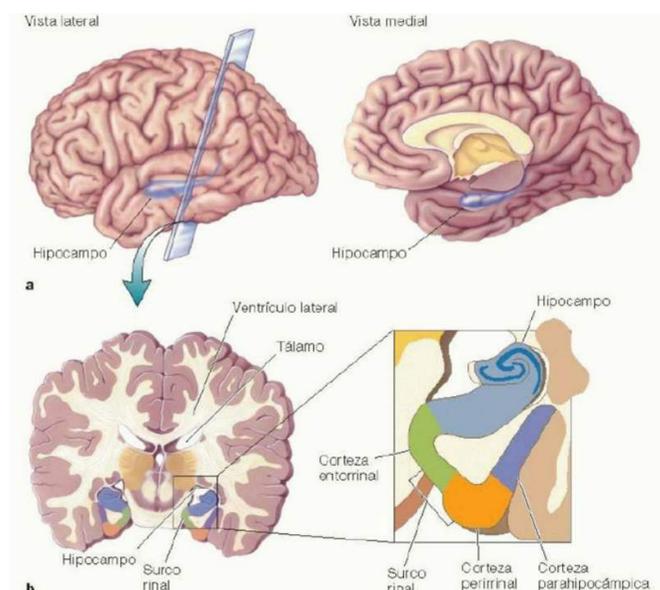


FIGURA 24-9 Estructuras del lóbulo temporal medial que participan en la formación de la memoria declarativa. a) Vistas lateral y medial que muestran la localización del hipocampo en el lóbulo temporal. b) Se ha hecho un corte frontal del cerebro para mostrar el hipocampo y la corteza del lóbulo temporal medial.

Con esto aprendimos que: la memoria implícita sirve para utilizar la información aprendida de forma flexible.

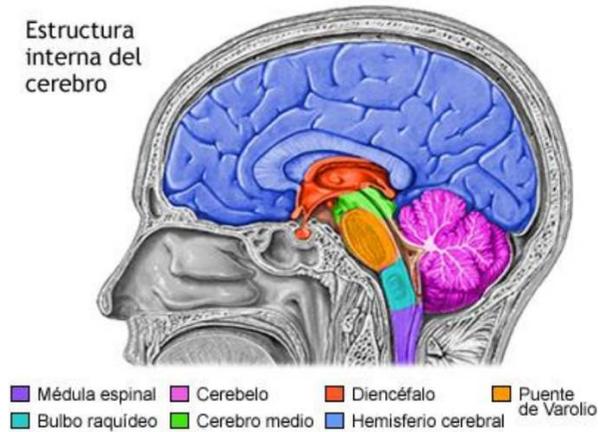
## AMNESIA POR LESIÓN DEL DIENCÉFALO

Paciente N.A.: relación anatómica con el caso H.M.

Hombre de 21 años lesionado. Lesión en el diencéfalo (epitálamo, tálamo, subtálamo e hipotálamo), concretamente el tálamo dorsomedial izquierdo.

- Amnesia anterógrada grave: mucha dificultad para ver la TV (los anuncios hacían que perdiera el hilo de lo que estaba viendo).
- Amnesia retrógrada de 2 años antes del accidente.
- Buena MCP.

Estructura interna del cerebro



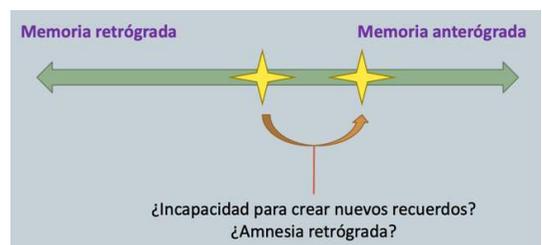
Las similitudes con el caso H.M. sugieren que ambas áreas (diencéfalo y estructuras del lóbulo temporal) están interconectadas y se relacionan con la consolidación de la memoria.

## SÍNDROME DE KORSAKOFF

- Falta de tiamina
- Dificultades sensitivomotoras.
- Confusión extrema.
- Cambios de personalidad.
- Fabulación.
- Problemas de memoria.
- Riesgo de muerte por lesiones en otros órganos.
- Diencéfalo medio (tálamo medial –núcleos dorsomediales-, hipotálamo medial –CCMM-) y daños difusos en neocorteza, hipocampo y cerebelo.

Fases iniciales: amnesia anterógrada.

Progreso: amnesia retrógrada grave (¿o anterógrada?).



## ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

- Fallos en memoria anterógrada y retrógrada explícitas.
- Alteración de la MCP.
- Alteración en memoria implícita verbal y perceptiva.
- Memoria implícita sensitivomotora normal.
- Prosencéfalo basal se degenera (acetilcolina, atención y memoria).

Además: lóbulo temporal medial y corteza prefrontal.

Pasemos a la situación contraria. Un ejemplo de memoria EXCEPCIONAL:

Luria estudió el caso de S durante 30 años (describió este caso en el libro La mente del mnemónico). S recordaba listas interminables de números, palabras, sílabas sin sentido, las recordaba incluso 15 años después.

S "veía" los datos que memorizaba: si fallaba era por una mala lectura, no por un error de memoria → sinestesia: le evocaba destellos visuales y cierta sensación gustativa. Utilizaba reglas mnemotécnicas: imaginaba un paseo donde veía elementos y unía cada ítem con un elemento del camino.

¿Creen que este tipo de memoria es una ventaja para nuestra cultura? Podría prescindir de agendas, calendarios, estudiaría con gran facilidad la carrera, podría sacarse como mucha menos esfuerzo unas oposiciones...

¿Qué desventajas podría tener esta condición?

¿Esta condición se podría considerar un trastorno, un problema o una habilidad? ¿Por qué?

¿Cuál es vuestro primer recuerdo de la infancia? ¿Qué tipo de recuerdo es: declarativo, implícito, procedimental...? ¿Qué edad creéis que teníais?

¿Por qué no podemos recordar eventos anteriores a cierta edad?

¿Creéis que es un problema de almacenamiento, consolidación o recuperación de la información?

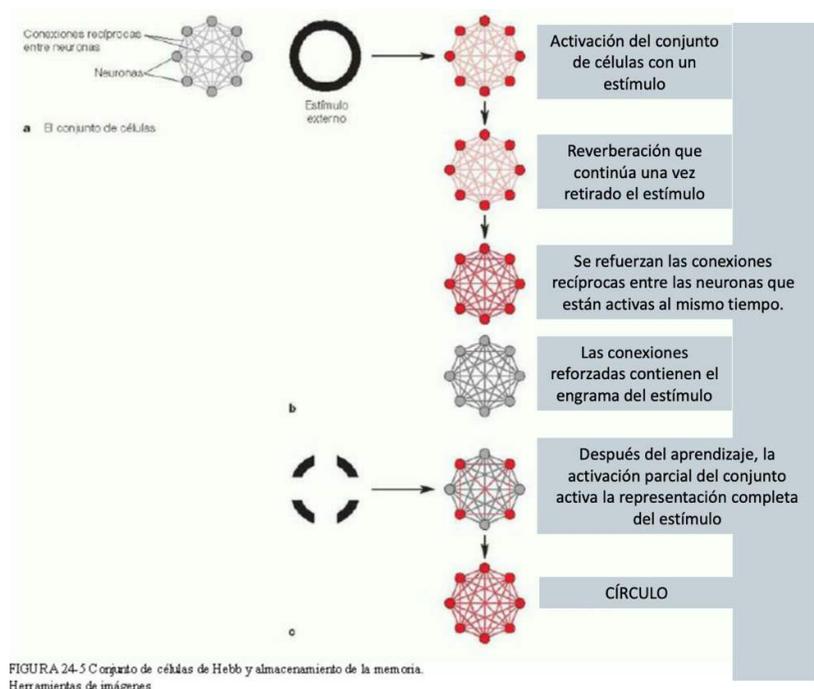
¿Por qué creéis que vuestro primer recuerdo es de tipo "episódico"?

### 3. CONSOLIDACIÓN DE LA MEMORIA

Conmoción cerebral → aparece coma y amnesia retrógrada reciente, sin (o apenas) afectación de la MLP. ¿Por qué?

Hebb:

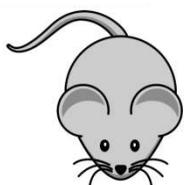
- Los recuerdos se mantienen activos en la MCP.
- Pueden alterarse por un coma.
- Los recuerdos de la MLP son menos susceptibles → cambios estructurales.



## TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

Nos permitiría saber el tiempo que se tarda en consolidarse el recuerdo en la MLP.

Días 1 a 5:

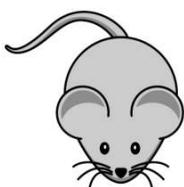


1 ó 2 visitas



Ratas sedientas en una caja de laboratorio durante 10 minutos. Durante esos días la mayoría visita el nicho 1 o 2 veces por sesión.

Día 6 – ensayo de aprendizaje:

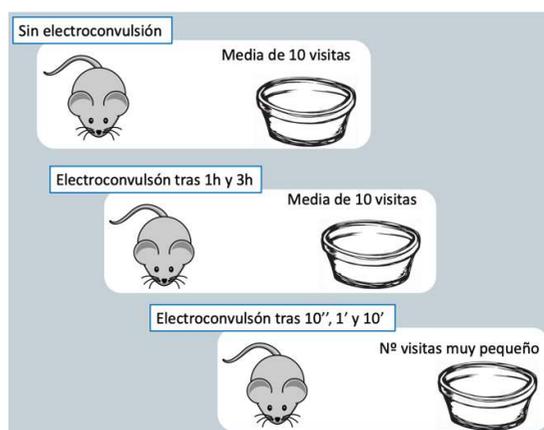
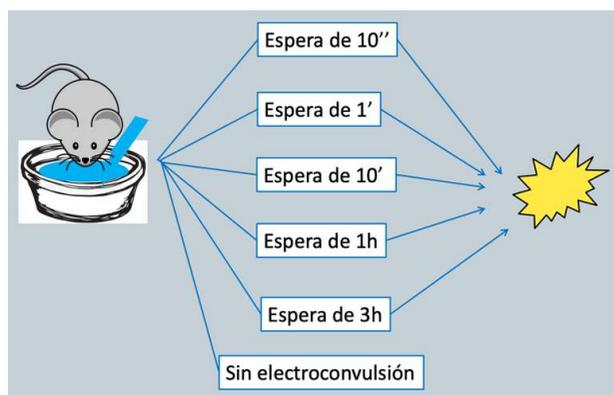


Beber durante 15''



Se puso un chorro de agua en el nicho y se dejó que bebiera durante 15 segundos tras su descubrimiento.

Objetivo: conocer cuánto tarda en consolidarse el recuerdo en la MLP. Se aplica a cada grupo una electroconvulsión tras beber agua, tras un tiempo específico:



CONCLUSIÓN: la consolidación del recuerdo tardó en efectuarse entre 10' y 1h.

Experimentos posteriores indicaban que tardaba unos pocos minutos o menos.

**Chorover y Schiller (1965)** encontraron en sujetos humanos gradientes de amnesia retrógrada de hasta 3 años. Imposible explicarlo con la teoría de Hebb.

**Scoville y Milner (1957)**: el hipocampo y estructuras relacionadas intervienen en la consolidación.

Los recuerdos se almacenan temporalmente en estas estructuras hasta que se envíen a la corteza. Lesiones en el LTM produce amnesia retrógrada temporalmente escalonada.

**Nadel y Moscovitch (1997):** el hipocampo y estructuras relacionadas almacenan los recuerdos mientras existen, no sólo aquellos que se acaban de aprender. Los recuerdos se reactivan por experiencias similares o rememoraciones, haciéndolos más resistentes a su alteración por daño hipocámpico.

¿Recordáis que en el tema de sueño se discutió si era verdad que para consolidar bien una información una buena estrategia podría ser repasarla justo antes de dormir?

La calidad del sueño tiene efectos significativos en el rendimiento cognitivo y está influenciada por múltiples factores como el estrés. Estudiaron la relación entre la calidad del sueño y el rendimiento académico en estudiantes de medicina. El rendimiento académico se correlacionó con el estrés y la calidad del sueño antes del examen; cabe notar que un bajo rendimiento significaba baja calidad de sueño y alto estrés. Mostraron que un bajo rendimiento no eran los que necesariamente dormían mal. Pero los estudiantes que tienden a tener un rendimiento inferior parecen estar más estresados y sufrir una peor calidad de sueño. Sin embargo, la mala calidad del sueño también podría impactar negativamente el rendimiento en las pruebas, creando un círculo vicioso.

#### 4. MEMORIA DE RECONOCIMIENTO DE OBJETIVOS

##### PRUEBA DE NO EMPAREJAMIENTO CON LA MUESTRA DEMORADO

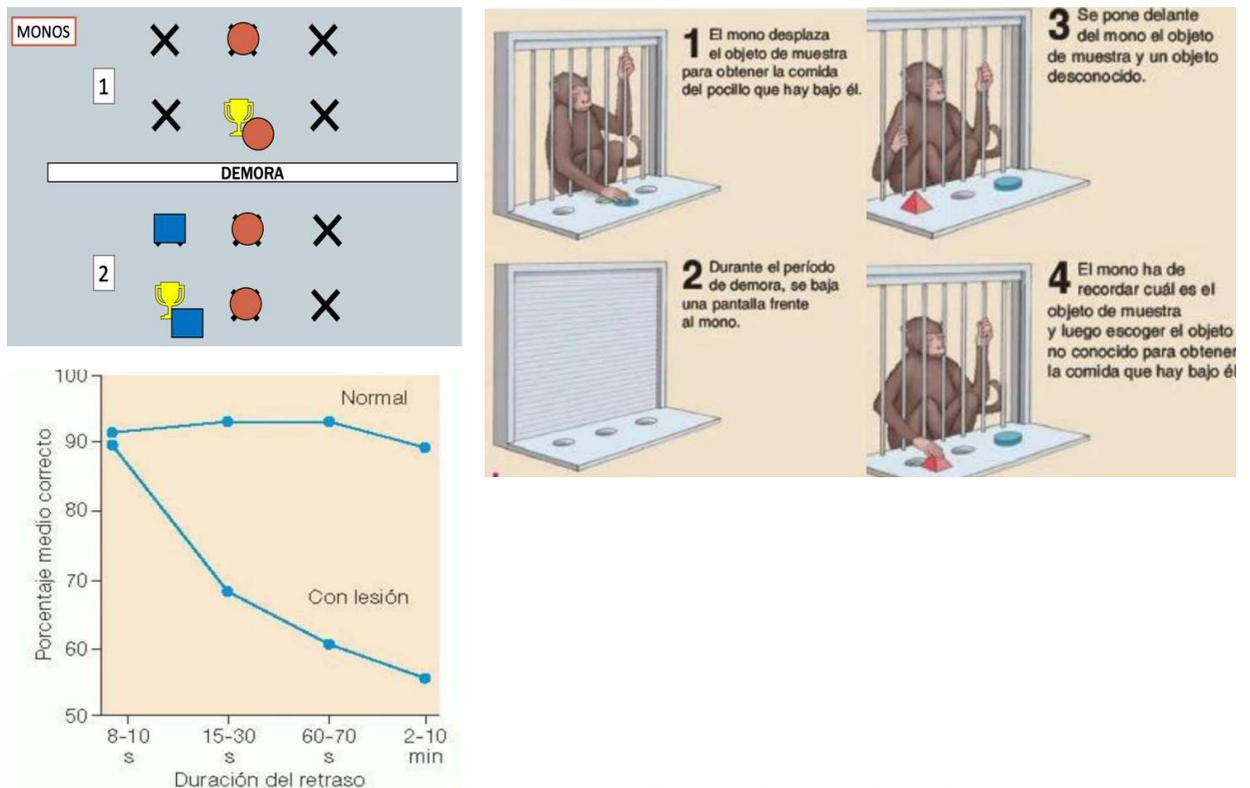
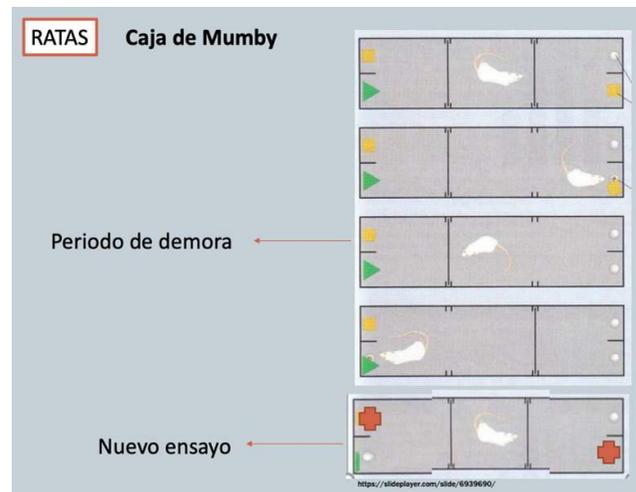


FIGURA 24-12 Los efectos de las lesiones temporales mediales sobre los resultados del DNMS. El eje Y muestra el porcentaje de elecciones correctas hechas por los monos como una función de la longitud del intervalo de retardo. Se comparan los resultados de los monos normales con los que tienen grandes lesiones temporales mediales bilaterales. (Adaptado de Squire, 1987, fig. 49.)

- llesos: Cuando los retrasos entre la presentación de los estímulos son inferiores a 10 minutos, el mono desplaza correctamente el estímulo a discernir en un 90% de los ensayos.
- Lesión bilateral del LTM: normal con pocos segundos y azaroso con varios minutos. Muy vulnerable a la distracción.

Se pensó que todo se debía a un daño en el hipocampo. Las lesiones selectivas del núcleo amigdalino no tienen efecto alguno sobre la memoria del reconocimiento y las lesiones que afectan sólo al hipocampo producen una amnesia relativamente moderada.



Lesiones conjuntas de hipocampo, amígdala y corteza entorrinal producen problemas de retención en todos los intervalos, excepto en los más breves.

## PRUEBA DE RECONOCIMIENTO DE OBJETOS

- Extirpación de la corteza entorrinal bilateral: alteración grave y permanente en ambas pruebas.
- Extirpación bilateral de la amígdala: sin alteración.
- Extirpación del hipocampo bilateral: sin alteración o anomalías moderadas.  
Lesiones en células piramidales del subcampo CA1.  
También fallo en las tareas de no emparejamiento demorado.

El hipocampo y la corteza entorrinal son importantes para el reconocimiento de objetos.

Hipocampo: no forma parte de la neocorteza. En la corteza del lóbulo temporal.

Hay que ser cautos con los diferentes resultados:

- La extirpación total del hipocampo muestra alteraciones moderadas.
- Pacientes con isquemia tienen daños en una pequeña parte del hipocampo y las alteraciones son graves.

Posibles explicaciones:

- Hiperactividad del CA1 que daña estructuras externas.
- Disfunciones en estructuras diferentes al hipocampo y relacionadas con el reconocimiento de objetos.

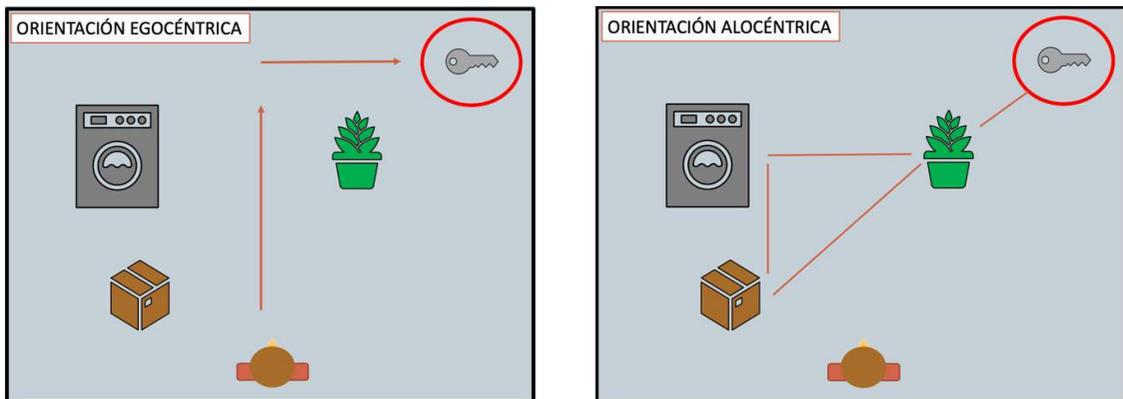
¿Qué sentido tiene estudiar la memoria de reconocimiento de objetos?

- Nos ayuda a entender el cerebro sano. De la percepción a las actividades básicas diarias. Descripción de los procesos de aprendizaje y memoria.
- Comprensión del cerebro lesionado y su intervención.

## 5. MEMORIA ESPACIAL

La memoria espacial es el almacenamiento y recuerdo de información necesaria para identificar espacios proximales y distales y navegar a través de ellos (Mehta, 2010).

En una **posición egocéntrica** se establecen relaciones entre líneas y trazos realizados con respecto al agente. Mientras que una **posición allocéntrica** (relacionada con el hipocampo) considera la relación de líneas con respecto a otras líneas; o bien la ubicación de coordenadas con respecto a los puntos de referencia marcados previamente en el plano.



En la vida diaria usamos ambos tipos de estrategias orientativas. El hipocampo sólo está relacionado con la orientación de tipo allocéntrica.

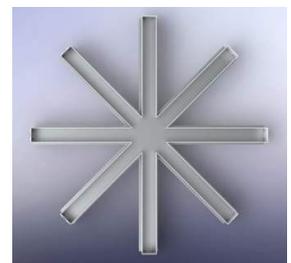
## TEST UTILIZADOS CON ROEDORES

### LABERINTO RADIAL

Se refuerzan sólo algunos brazos. Deben recordar qué brazos están reforzados y qué brazos ya ha visitado para no entrar de nuevo.

- Pistas distales: las propias del laboratorio (lejanas).
- Pistas proximales: dentro o muy cerca de las paredes.

Evalúa memoria espacial y memoria de trabajo.



### HALL TEST

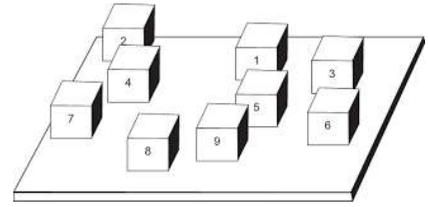
Evalúa memoria espacial.

## CORSI BLOCK TAPPING TEST

Evalúa MT visuoespacial.

¿Evalúa memoria espacial allocéntrica o egocéntrica?

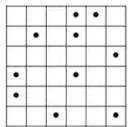
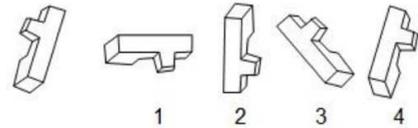
Evalúa la memoria allocéntrica ya que implica recordar la posición de los bloques en relación unos con otros, no necesariamente en relación con la posición del cuerpo.



## TEST DE ROTACIÓN DE FIGURAS

Igualación a la muestra.

¿Qué se está evaluando con estos tests? La memoria de trabajo.



**10/36 SRT (SPATIAL RECALL TEST)**

Evalúa memoria para las localizaciones.

¿Qué diferencias encuentra entre los tests aplicados a animales y los tests aplicados a humanos?

## LABERINTO DE AGUA DE MORRIS

Aversión al agua. Plataforma sumergida. Tiempo de nado y tipo de recorrido

- Estrategia egocéntrica: salir desde el mismo punto, manteniendo las pistas espaciales.
- Estrategia allocéntrica: iniciar el nado desde puntos diferentes.



### Breve historia sobre el laberinto de agua:

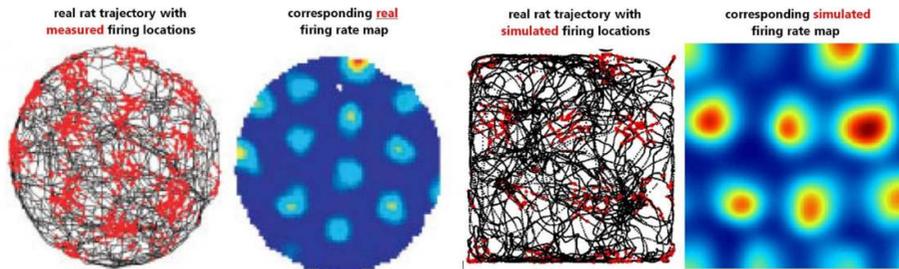
Después de doctorarse en 1973, se encontró con John O'Keefe y Lynn Nadel en Londres. Le presentaron las «células de lugar» del hipocampo de la rata y le animaron a que pensara en nuevas formas de estudiar el aprendizaje espacial. Las células de lugar se activaban donde lo hacían independientemente de las aferencias locales.

Trabajó en la University of St. Andrews, en Escocia. Para llegar al laboratorio debía pasar junto a varias piscinas de diversas criaturas marinas. Viendo las piscinas un día se le ocurrió que quizá las ratas podrían aprender mientras nadaban. Este método podría resolver el problema de la aferencia local (que no encontrarán su meta por otros sentidos –olfato, vista-). El primer «laberinto de agua» se construyó con cartón piedra y resina en un fin de semana. Les ayudó un técnico del animalario. En aquellos tiempos todo el mundo tenía acceso, no había tanta normativa como hoy en día.

Las ratas aprendieron la prueba muy rápidamente, pero no eran capaces de resolverla si movían la plataforma entre un ensayo y otro. Un año más tarde observaron que las lesiones del hipocampo alteraban el aprendizaje. Si la plataforma estaba visible, esto no ocurría (informe de observadores). Para seguir el recorrido que hacían los animales cuando nadaban, iban pintando con un rotulador sobre una película transparente que pegaban

sobre el monitor de vídeo. Un año más tarde, gracias a un ordenador y un programa informático pudieron ser más objetivos.

Las **células de lugar** son neuronas del hipocampo que muestran una elevada tasa de disparo cuando un animal está en una localización específica de un entorno que corresponde al campo de lugar de la célula.



### May-Britt Moser:

Noruega nacida el 4 de enero de 1963. Neurocientífica, psicóloga y profesora galardonada en 2014 con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, compartido con John O'Keefe y Edvard Moser, <<por sus descubrimientos de células que constituyen en un sistema de posicionamiento en el cerebro>>.

## 7. MEMORIA DE TRABAJO

Corteza prefrontal: puede estar implicada en el aprendizaje y la memoria por su interconexión con el LTM (lóbulo temporal medial) y ciertas estructuras del diencefalo.

Prueba de respuesta demorada: clásica prueba con primates (dos figuras idénticas, se refuerza uno con comida – demora – se refuerza el mismo). Las lesiones en el prefrontal hacen que no realicen bien la tarea (también otras estructuras estarían implicadas). Cuanto mayor es el periodo de demora, peor.

Estudios con pacientes confirmarían la relación de la corteza prefrontal con la memoria de trabajo y la planificación de actividades.

Estudios de RMf confirman la relación de la corteza prefrontal con la memoria de trabajo visoespacial (retener en la MCP la localización de una cara) y la memoria de trabajo visual (retener en la MCP la imagen de una cara).

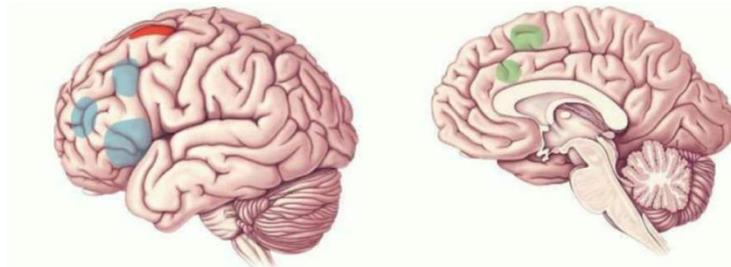


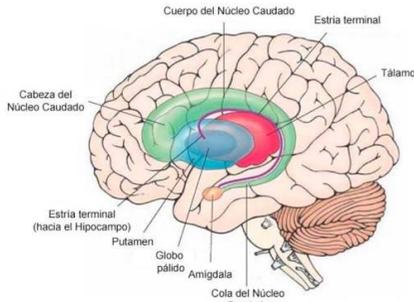
FIGURA 24-27 Áreas del cerebro humano y memoria de trabajo. En estas imágenes lateral y medial hay seis zonas del lóbulo frontal que muestran una actividad sostenida relacionada con la memoria de trabajo. Los individuos tienen que retener la información sobre la identidad facial o la localización espacial. Las tres zonas azules muestran una actividad sostenida mayor en la tarea de identificación facial, las dos zonas verdes muestran la misma actividad para la tarea de identidad facial y memoria espacial, y la zona roja era más activa durante la tarea de memoria espacial. (Adaptado de Haxby et al, 2000, fig. 5.)



## Corteza prefrontal:

Recuerdo del orden temporal de los acontecimientos y MT (alteración en la realización de tareas que requieren una secuenciación).

Ejemplo: Hacemos un viaje de mochileros que dura 10 días, hemos visitado muchísimos lugares que no recordamos como tal pero si el orden en el que los visitamos.



## Cerebelo y neocórtex (Núcleo caudado y putamen):

Formación de hábitos. Recuerdo de relaciones E-R sistemáticas que se crean gradualmente a lo largo de muchos ensayos.

¿Por qué los mayores con demencia no recuerdan lo que ocurrió hace un momento, pero sí te cuentan toda su infancia? ¿Qué sentido tiene a nivel adaptativo? ¿Y a nivel biológico? ¿Creéis que es un problema para crear nuevos recuerdos o un problema de acceso a la nueva información? Se trata de memoria que se almacena en el hipocampo y si este está lesionado no permite almacenarse, sin embargo si la información ya está almacenada en la neocórtex si podrá recuperarse aunque el hipocampo esté lesionado.

¿Alguna vez habéis estado viendo fotos de vuestra infancia con la familia y ha llegado un punto en el que no estáis seguras de si es un recuerdo propio o creado por todo aquello que te han ido contando? ¿Creéis que todos los recuerdos de vuestra infancia son 100% verdaderos? ¿Tenéis recuerdos donde os veis en tercera persona? Esto sucede porque nuestro cerebro integra información que los demás nos han dado, no son recuerdos propios. Necesitamos que todo tenga sentido, ya sea visual, memoria declarativa...

¿Por qué creéis que sucede esto? ¿Qué opináis sobre la celebración de juicios años después de ocurrir el evento que se está juzgando?

## 9. SINAPSIS DEL APRENDIZAJE Y LA MEMORIA

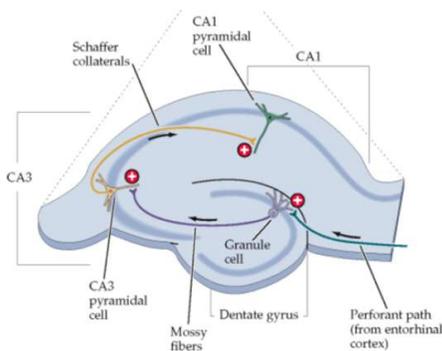


Figura N° 6. Esquemática del hipocampo con sus tres vías de aferencia. La vía perforante, la vía de las fibras musgosas, y la vía colateral de Schaffer.

Hipocampo de ratas: input en la vía perforante y registro en la capa de células granuladas de la circunvolución dentada del hipocampo.

**Postulado de Hebb para el aprendizaje:** Para que se dé aprendizaje es esencial que la PLP se produzca con un disparo de la neurona presináptica seguido del disparo de la postsináptica (Teoría de la potenciación a largo plazo).

Bases moleculares de la memoria: PLP (Potenciación a largo plazo - Postulado de Hebb)

- Aprendizaje implica un cambio estructural: cambio en la sinapsis de neuronas.
- Potenciación a Largo Plazo (PLP): si dos neuronas se comunican frecuentemente, se fortalecerá su sinapsis.
- Hay diferentes PLP. El más estudiado es el que implica receptores de Glu (principal neurotransmisor excitatorio).
- Receptores de Glutamato: NMDA (bloqueados por Mg) y AMPA (no bloqueados).

Los receptores AMPA permiten la entrada de Na<sup>+</sup>, despolarizando la neurona postsináptica (y posterior potencial de acción). La despolarización de la neurona (+) permite la apertura de los receptores de NMDA al desprenderse el Mg<sup>+</sup>.

Por los receptores NMDA también entra Ca, lo que finalmente provoca una cascada de reacciones:

- Creación de más receptores AMPA.
- Haciendo a la neurona postsináptica más sensible al Glu.
- La fosforilación de los receptores AMPA haciendo que sean más permeables.
- Se cree que la neurona postsináptica manda mensajes para que la presináptica cree más Glu.

Todo esto favorece la conexión entre ambas neuronas.

Por lo tanto... El receptor NMDA no da su máxima respuesta a menos que simultáneamente:

- El glutamato se una a él
- La neurona postsináptica está ya parcialmente despolarizada (esta despolarización permite la liberación de los iones de Mg que bloquean el canal NMDA).

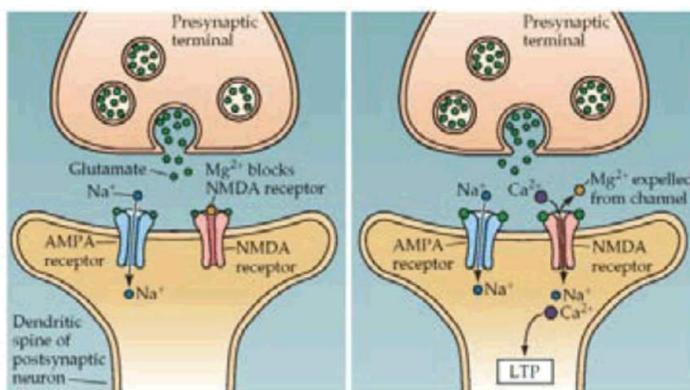


Figura N° 7. Izquierda. Durante la transmisión sináptica normal, de baja frecuencia, se libera Glutamato (Glu) de la terminal presináptica. En este caso, el Na<sup>+</sup> y el K<sup>+</sup> fluyen por los receptores AMPA. El receptor NMDA está bloqueado por el Mg<sup>2+</sup>. Derecha. Cuando la membrana postsináptica está despolarizada por la acción de los receptores AMPA, la despolarización alivia el bloqueo del canal NMDA por el Mg<sup>2+</sup>. Esto permite la penetración del Ca<sup>2+</sup> a través del canal NMDA.

Cambios estructurales en las neuronas pre y postsinápticas:

- Aumento de la cantidad y tamaño de las sinapsis.
- Aumento de la cantidad y tamaño de las espinas dendríticas.
- Aumento de la cantidad de receptores de NMDA postsinápticos.

**Explicación de la potenciación a largo plazo:** La PLP es un fenómeno dependiente de la actividad. El receptor de NMDA es permeable al  $\text{Ca}^{2+}$  pero es bloqueado por  $\text{Mg}^{2+}$ . Durante la transmisión sináptica, el glutamato es liberado y se une a los receptores AMPA y NMDA. Si la neurona postsináptica está en su potencial de membrana en reposo, los canales de NMDA serán bloqueados por los iones de  $\text{Mg}^{2+}$ , este bloqueo es voltaje-dependiente y desaparecerá cuando la membrana post-sináptica se despolarice. Esta despolarización provocará la expulsión del  $\text{Mg}^{2+}$  de los canales NMDA. Esto permitirá la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  y llevará a un incremento de  $\text{Ca}^{2+}$  en la neurona post-sináptica desencadenando PLP.

Este aumento de concentración dispara las kinasas dependientes de  $\text{Ca}^{2+}$  que insertará nuevos receptores AMPA aumentando la sensibilidad al glutamato.

#### **EL RECUERDO DE LOS OLORES (Y SABORES):**

¿Por qué el detergente que utiliza nuestra compañera de piso suele oler mucho mejor que el nuestro?

¿Será que el nuestro no huele a nada?

¿Por qué nos acostumbramos a los olores?