

# Formación y consolidación de los recuerdos

Los recuerdos se graban en la memoria bajo la forma de combinaciones específicas de modificaciones de las sinapsis. Las modificaciones operadas deben consolidarse para evitar que el recuerdo se desvanezca. En estos mecanismos interviene toda la maquinaria molecular de las neuronas

SERGE LAROCHE

**C**omprender las bases neurales de la memoria y las causas de sus disfunciones en las diversas enfermedades del cerebro supone uno de los mayores retos actuales. Su estudio reviste importancia prioritaria para la sociedad. Las investigaciones en este dominio han tenido un auge considerable y, hoy en día, el funcionamiento del cerebro y los mecanismos neuronales que nos permiten guardar huellas del pasado y de nuestras experiencias han revelado parte de sus secretos.

Se depende tanto de la memoria, que acabaríamos por olvidar hasta qué punto se trata de una función crucial para la vida cotidiana, si no fuera por los momentos en que intentamos rememorar un recuerdo agradable o nos enfadamos al no recordar un nombre.

El cerebro, constituido por centenares de millones de neuronas interconectadas que se comunican por un código propagado bajo la forma de impulsos eléctricos (potenciales de acción), presenta una propiedad sorprendente, a saber, la de poder remodelar, reconfigurar en permanencia sus propios circuitos gracias a la plasticidad de las conexiones entre las neuronas, las sinapsis.

Además, el cerebro funciona como una formidable máquina neuronal, que ha adquirido la capacidad de representarse al mundo, permitiéndonos percibir, construir nuestros recuerdos, saber, creer, decidir, actuar y predecir las consecuencias de nuestros actos.

¿De qué modo se imprimen los recuerdos en el cerebro? ¿Cuál es la naturaleza física de las huellas mnémicas (los recuerdos) y cuáles son los mecanismos que permiten su construcción, su almacenamiento y su evocación? ¿Cómo aprendemos y cómo recordamos? Para responder a tales cuestiones, empezaremos por repasar cómo se codifican y consolidan los recuerdos, cómo algunos se eliminan y cómo es posible que a veces nos acordemos con tanta intensidad del olor del jardín de nuestros abuelos en verano o del sabor de los tomates que allí crecían.

En semejantes redes de complejidad extrema, la información es codificada al principio bajo la forma de patrones de actividad de las neuronas que cambian en el tiempo y en el espacio. Este mapa de activación está formado por descargas eléctricas rítmicas que se propagan de neurona a neurona. Cuando los órganos sensoriales (ojos, orejas, piel, etcétera) se activan por los estímulos exteriores, estas señales del ambiente desencadenan las activaciones neuronales que se desplazan por las vías de tratamiento de los mensajes sensoriales para ser codificadas en las regiones especializadas de la corteza. Cuando observamos una escena, en unas fracciones de segundo, se excitan miles de neuronas alojadas en diferentes módulos especializados de las zonas implicadas.

## Codificación de los recuerdos

Estos modelos de actividad neuronal, que sirven para codificar la escena visualizada, tienen una

### EN SÍNTESIS

#### Grabación eléctrica

**1** A cada recuerdo le corresponde una configuración particular de actividad, que se propaga de modo progresivo en las redes de neuronas activadas, pero tales actividades eléctricas no pueden durar más de unos minutos.

**2** La potenciación a largo plazo o PLP corresponde a la propiedad de las sinapsis de ser modificables, de reforzarse tras breves e intensas descargas neuronales y de permanecer modificadas, dejando un rastro casi permanente en las redes neuronales archivadas.

**3** Las investigaciones muestran que los recuerdos pueden grabarse en el cerebro gracias a las modificaciones perdurables de la eficacia de la sinapsis entre neuronas y la creación de nuevas conexiones sinápticas.

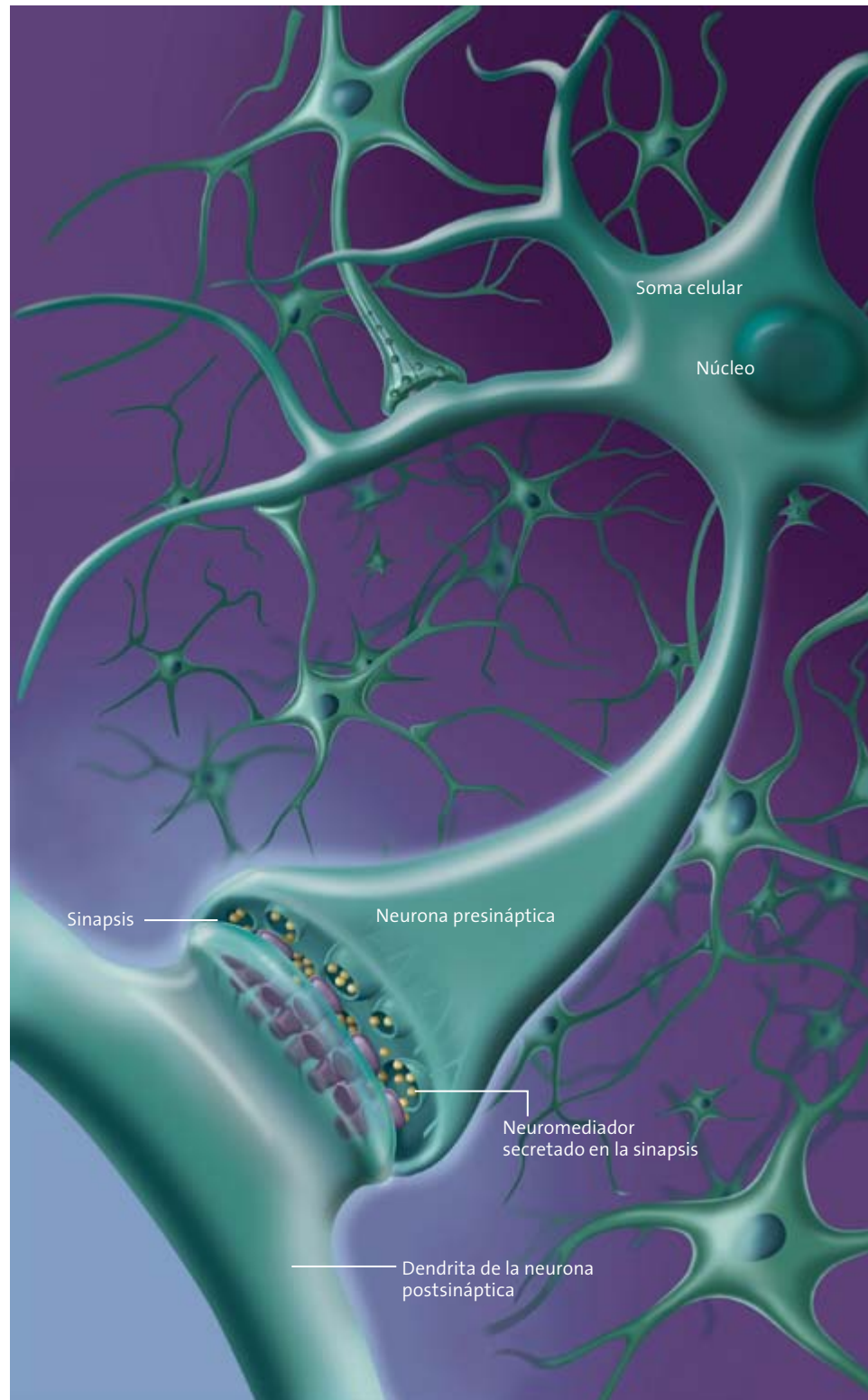
organización espacial (la ubicación de las neuronas que emiten descargas) y temporal (la frecuencia, el ritmo y la conexión de esas descargas). Tales pautas de actividad se propagan a zonas cerebrales diferentes, denominadas «asociativas», donde se combinan las informaciones de las diversas modalidades sensoriales. Así, en dichas áreas se asocian las posiciones que corresponden a los estímulos visuales, a un olor particular, a una impresión (hacia calor o llovía) o a una emoción. El conjunto de esas representaciones complejas forma el recuerdo, percibido como un todo.

Las actividades neuronales pueden también propagarse hacia las regiones cerebrales capaces de coordinar y de ajustar los grupos de neuronas responsables del control de los movimientos (o controles motores). De ahí que la realidad esté fraccionada y codificada en un referencial neuronal. Se crea de esta forma un conjunto de representaciones centrales, donde a cada recuerdo le corresponde una configuración de actividad neuronal única en el tiempo y en el espacio.

Las configuraciones establecidas forman parte de vastas redes neuronales que comprenden un mosaico de centros cerebrales que cooperan. Esas configuraciones dinámicas de actividad neuronal en redes que atraviesan diferentes estructuras del cerebro permiten codificar aspectos varios de un recuerdo, como la forma de los objetos que se asocian con él, su color, su localización en el medio y su movimiento, diversos olores o sabores, los rostros, el lugar, el sujeto de una conversación, etcétera.

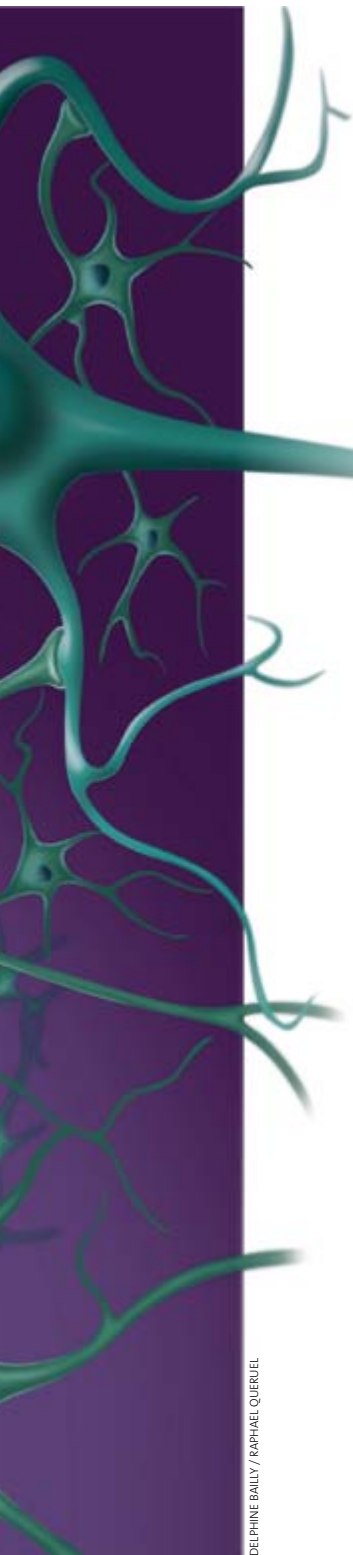
Los diferentes tipos de memoria ponen en juego los circuitos y estructuras específicas del cerebro que interaccionan entre sí. Recordemos que puede tratarse de una memoria semántica, que concierne a los hechos y los conocimientos generales; de una memoria episódica, es decir, la de los recuerdos personales; de una memoria procedimental, en la que se almacenan los procedimientos motores y cognitivos aprendidos; de una memoria operativa, que nos permite gestionar el flujo de información en tiempo real y la organización de nuestras acciones.

Ciertas regiones especializadas permiten asignar valores emocionales a los recuerdos, controlar los procesos intencionales o incluso formar representaciones simbólicas en las que participan las zonas del lenguaje. En esas redes neuronales que se activan al registrar las informaciones,



**MODIFICACIONES SINÁPTICAS PARA RECORDAR**

La sinapsis es el pilar principal de la formación y del almacenamiento de los recuerdos. Se trata del espacio que separa dos neuronas. La señal eléctrica propagada por la neurona situada antes en el circuito (neurona presináptica) se transforma en señal química (por medio de los neuromediadores secretados en la sinapsis), la cual desencadena una señal eléctrica en la neurona siguiente (la neurona postsináptica). Un recuerdo corresponderá a una configuración concreta de modificaciones de sinapsis dentro de la vasta red de neuronas.



DELPHINE BAILLY / RAPHAEL QUERUEL

las huellas mnémicas corresponden a descargas neuronales sincrónicas. Un recuerdo, con sus connotaciones asociadas, corresponde a la activación simultánea de varias redes específicas de neuronas, interconectadas y activadas al unísono.

### Potenciación a largo plazo

A cada recuerdo le corresponde una configuración particular de actividad, que se propaga de modo progresivo en las redes de neuronas activadas; pero tales actividades eléctricas, de naturaleza efímera, no pueden durar más de unos minutos. Entonces ¿por qué los recuerdos pueden persistir durante meses o años, reteniendo su identidad, cuando la actividad neuronal que representa esos recuerdos ha desaparecido?

A finales del siglo XIX, Ramón y Cajal propuso una idea muy innovadora: el aprendizaje facilita la expansión y el crecimiento de las protuberancias —a las que pronto se iba a llamar sinapsis— que interconectan las neuronas. Medio siglo más tarde, retomando esa primera formulación del concepto de plasticidad neuronal, Donald Hebb (1904-1985) propuso su propio modelo sobre la memoria.

A tenor del mismo, la actividad eléctrica en las redes neuronales durante el aprendizaje se traza progresivamente un camino dando lugar a modificaciones celulares o bioquímicas de las neuronas activadas, de manera que aumenta la fuerza de las sinapsis que conectan las neuronas en la red activada. Casi 25 años más tarde, dos investigadores de la Universidad de Oslo, Timothy Bliss y Terje Lømo, descubren en el hipocampo un mecanismo de plasticidad sináptica, conocido como potenciación a largo plazo o PLP.

La PLP corresponde a la propiedad de las sinapsis de ser modificables, de reforzarse tras breves e intensas descargas neuronales y de permanecer modificadas durante semanas, meses, incluso años, dejando un rastro casi permanente en las redes neuronales activadas.

### El constructor de la consolidación de los recuerdos

En la actualidad se sabe que esta forma de plasticidad es un mecanismo fundamental de la formación de los recuerdos. Las experiencias sensoriales modifican la eficacia de las sinapsis entre neuronas y la estructura del entramado neuronal. En función del grado de activación durante el

aprendizaje, ciertas neuronas se refuerzan, otras se debilitan y nuevos contactos sinápticos surgen.

Los cambios sinápticos mencionados se graban en la red activada; esta es la huella del recuerdo de la experiencia. Las redes neuronales se remodelan con la experiencia, y las modificaciones de las conexiones entre las neuronas de la red activada durante el aprendizaje permiten estabilizar de manera progresiva los recuerdos por un proceso de «consolidación mnémica».

¿Cómo se produce la consolidación de los recuerdos? El rastro mnémico es dinámico y frágil, sensible a la interferencia, es decir, a la influencia de otros rastros que podrían fijarse en las mismas sinapsis. Puede perderse con facilidad, si el proceso de consolidación no interviene o se interrumpe antes de acabar. Así se observa, por ejemplo, en los sujetos que, tras sufrir un traumatismo cerebral, olvidan lo que les ha sucedido en las horas o días que preceden al mismo.

Durante el proceso de consolidación, la eficacia de ciertas sinapsis se refuerza y se establecen nuevas sinapsis funcionales en los circuitos del cerebro activados en el transcurso del aprendizaje; las modificaciones entonces operadas sirven de «señales indicadoras» que permiten reactivar el circuito inicial, cuando se evoca el recuerdo.

Por consiguiente, para que un recuerdo se grave en la memoria, se necesita que los elementos de la situación inicial —un objeto, un rostro, un lugar, etcétera— provoquen la reactivación de toda o parte de la configuración de la actividad inicial de la red, donde las modificaciones sinápticas se produjeron durante el aprendizaje. Este proceso de consolidación en el que participa toda la maquinaria bioquímica y molecular de las neuronas lleva tiempo; puede durar varias horas, incluso varios días antes de llegar a la formación de un recuerdo duradero fácil de reactivar.

Se conocen ahora algunas de las grandes etapas de los mecanismos moleculares que subyacen tras las modificaciones perdurables de las sinapsis necesarias para consolidar los recuerdos. En el cerebro, la mayoría de las sinapsis modificables, que pueden cambiar de potencia en función de la actividad neuronal como una puerta ajustable que deja pasar una señal más o menos intensa entre las neuronas, utilizan de neuromediador un aminoácido, el glutamato.

Las sinapsis incluyen la terminación de una neurona presináptica (el botón terminal), allí

**En condiciones de transmisión normal, uno de los receptores del glutamato, el AMPA, se activa y estimula la neurona postsináptica asegurando la propagación del impulso nervioso de una neurona a la siguiente**

donde la prolongación de una neurona (el axón) se conecta a una de las numerosas protuberancias (las espinas dendríticas) de la neurona blanco postsináptica.

Cuando la señal eléctrica alcanza el botón terminal, el glutamato se libera en el espacio sináptico y se fija sobre los receptores especializados que se encuentran en la neurona blanco. En condiciones de transmisión normal, uno de los receptores del glutamato, el receptor AMPA, se activa y estimula la neurona postsináptica, asegurando la propagación del impulso nervioso de una neurona a la siguiente. Si las descargas de la primera neurona son intensas, interviene un número elevado de receptores AMPA; la neurona postsináptica se activa intensamente, de suerte que entra también en juego un segundo receptor de glutamato, el NMDA. La activación de este receptor desencadena la plasticidad sináptica.

La plasticidad es el resultado de una sensibilidad particular ante la actividad neuronal de las proteínas que constituyen el receptor de NMDA. Este receptor es inactivo en condiciones normales de transmisión sináptica, pero se activa cuando la excitación neuronal adquiere cierta intensidad, bajo cuyas condiciones, el canal iónico formado por el receptor NMDA se abre y los iones de calcio entran en la neurona postsináptica, transmitiendo un mensaje que da inicio a una cascada de reacciones moleculares que conducen a la modificación perdurable de la sinapsis.

En animales, en el momento en que se bloquean los receptores de NMDA por un agente farmacológico o que se inactivan (por delección o mutación) ciertos genes que los codifican, las sinapsis pierden su plasticidad y los animales sufren importantes carencias en el aprendizaje.

### La etapa de la estabilización

Así pues ¿cuáles son los mecanismos que van a modificar perdurablemente las sinapsis? La investigación muestra la extrema complejidad de los mecanismos implicados. La primera etapa crucial es la activación, por el calcio, de un conjunto de proteínas; en particular, las quinasas, capaces de activar a otras proteínas al fosforilarlas (fijan un grupo fosfato).

Semejante activación en cadena de proteínas origina cascadas paralelas de señalización, que permiten la conversión de la señal de activación sináptica en modificaciones de las conexiones

neuronales. Por ejemplo, una de las quinasas que desempeñan un papel principal en la plasticidad, la calmodulina quinasa II, es activada por el calcio y fosforilada con prontitud tras el aprendizaje. Es más, su inactivación en ratones transgénicos impide la plasticidad de la sinapsis y altera el aprendizaje. Se trata, pues, de una proteína imprescindible para la plasticidad.

La alteración mediante sustancias farmacológicas o por la ingeniería genética del funcionamiento de otras quinasas, como la proteína quinasa A o C o las MAP quinasas, produce efectos similares.

Las etapas finales de los mecanismos que aseguran el mantenimiento a largo plazo de la plasticidad sináptica se conocen solo en parte. Ciertas quinasas que fosforilan de forma directa los receptores del glutamato los tornan más sensibles a toda activación ulterior, mientras que otras favorecen la liberación del neuromediador a nivel presináptico. Interacciones moleculares diferentes aumentan el número de receptores del glutamato presente en la sinapsis, transforman las sinapsis inactivas en funcionalmente activas y permiten establecer nuevas conexiones sinápticas.

A partir de un determinado umbral de activación sináptica en la superficie de las neuronas, intervienen numerosos mecanismos bioquímicos que promueven una remodelación progresiva de las redes neuronales con la experiencia, lo que permite no solo modificar perdurablemente la eficacia de ciertas neuronas sino también crear nuevas conexiones.

Esos mecanismos no se detienen ahí. Puesto que la memorización descansa sobre las modificaciones de las neuronas en el interior de las redes activadas durante el aprendizaje, los cambios de marras deben ser estabilizados, si no las conexiones se debilitan y el recuerdo se desvanece. Otro mecanismo se pone entonces en marcha para consolidar las modificaciones sinápticas: la activación de genes y la síntesis de proteínas en las neuronas. Se sabe que, en animales, la inyección de inhibidores de la síntesis proteica durante el aprendizaje no altera el aprendizaje en sí mismo, ni la memoria a corto plazo durante algunas horas, pero impide la formación de una memoria a largo plazo de lo aprendido.

En las neuronas, la iniciación de ciertos programas de expresión de genes por la activación



neuronal implica también cascadas de activación de quinasas que, además de su acción en la sinapsis, envían una señal hacia el núcleo celular. Las MAP quinasas, que constituyen una de las vías principales de señalización, son fosforiladas de inmediato en las neuronas activadas durante el aprendizaje y entonces activan los factores de transcripción.

Los factores de transcripción se fijan sobre sitios de reconocimiento específicos del ADN, activando la expresión de ciertos genes. Los primeros genes blanco activados pertenecen a una categoría de «genes precoces» que aseguran funciones importantes en las neuronas. Así, ciertos genes codifican para proteínas que actúan directamente en la sinapsis, como las proteínas que regulan los receptores o factores de crecimiento neuronal, mientras que otros codifican factores de transcripción nucleares capaces de modificar la expresión de otros genes, los «efectores o genes tardíos».

## Dos oleadas de genes

La formación de recuerdos es, por consiguiente, un mecanismo en dos etapas. Durante una primera oleada rápida, los genes precoces se activan; funcionan como «conmutadores moleculares», que inician una respuesta genómica compleja donde cambia la expresión de numerosos genes efectores.

En una segunda fase, cuando se activan tales genes, las proteínas correspondientes se sintetizan

y se transportan hasta las sinapsis; allí permiten que se remodelen de manera perdurable las redes neuronales activadas.

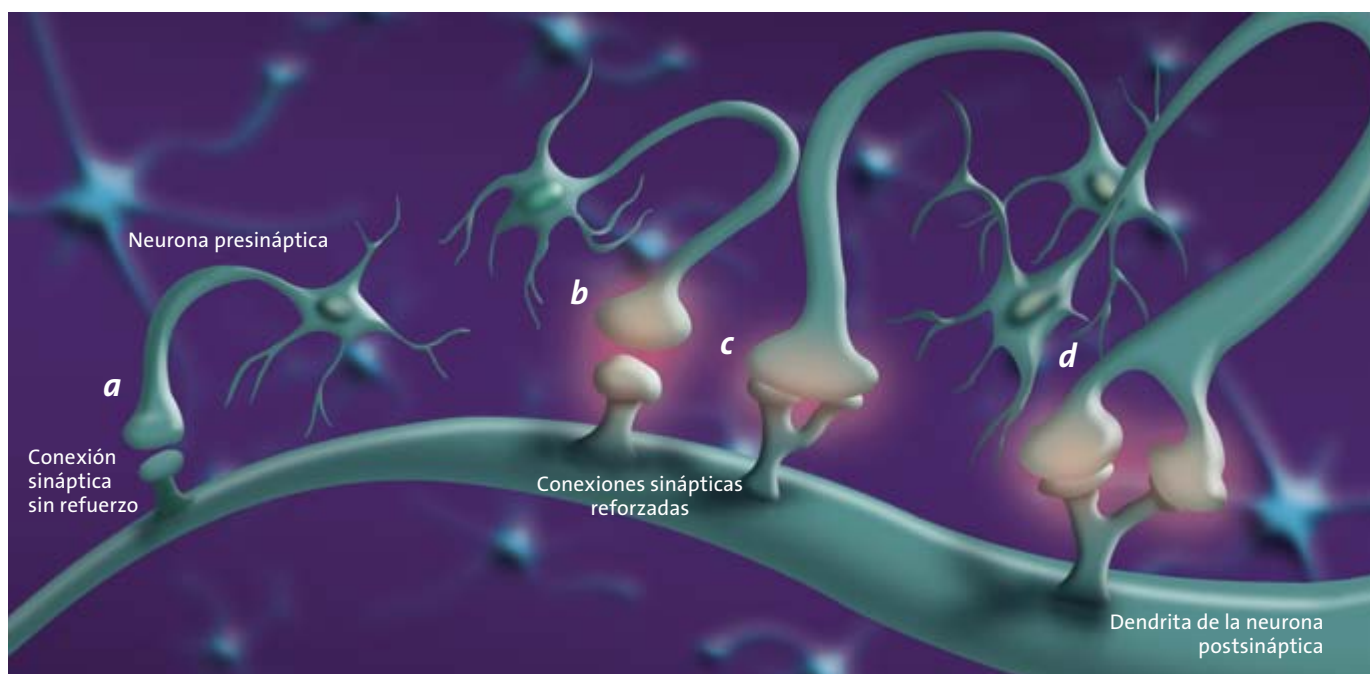
El gen *Zif268* es un gen precoz que se activa con rapidez en las neuronas de diferentes estructuras del cerebro en función del tipo de aprendizaje en curso. En los ratones mutantes donde este gen se halla inactivo, la plasticidad sináptica desaparece y los ratones, que conservan su capacidad de aprendizaje y poseen una buena memoria a corto plazo, retienen la información en la memoria a largo plazo.

Se tiene todavía un conocimiento fragmentario de los genes, de las redes de genes y de los mecanismos moleculares que participan en las modificaciones perdurables de las redes neuronales. Aunque sí se sabe que esos mecanismos son complejos. De hecho, más de un millar de proteínas neuronales forman una red de interacciones donde cada una está «conectada» a otra cualquiera ¡por solo tres o cuatro intermediarias!

De varios centenares de genes estudiados en los ratones mutantes, la inactivación de las tres cuartas partes altera la plasticidad sináptica y conduce a un déficit de la memoria. En el hombre, más de 300 genes se han asociado a enfermedades genéticas caracterizadas por trastornos cognitivos. La complejidad en la organización de las redes neuronales del cerebro y en su actividad aumenta con la de moléculas y genes que controlan el funcionamiento y la plasticidad de las neuronas.

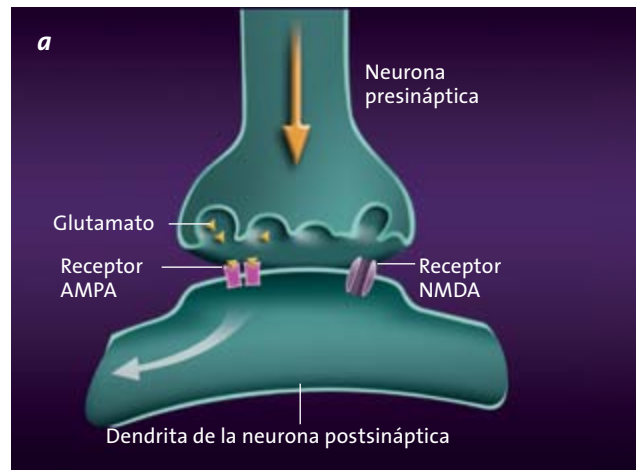
## SINAPSIS REFORZADA

La formación de los recuerdos necesita varias etapas para el refuerzo de las conexiones sinápticas. Imaginemos una conexión sináptica débil (a) que recibe una señal que la activa. Si la activación neuronal en ese punto del cerebro corresponde a un rastro mnémico fuerte o repetido durante un aprendizaje, la conexión sináptica se refuerza (b). El contacto entre la neurona presináptica y la postsináptica se vuelve más estrecho; de nuevos contactos sinápticos (c), pueden surgir nuevas sinapsis.



**APERTURA DE CANALES**

Cuando una señal de débil intensidad alcanza una terminación, el neuromediador glutamato (*en amarillo*) se libera en la sinapsis y se fija en los receptores AMPA que se encuentran en la neurona postsináptica; entonces la señal eléctrica (*flecha amarilla*) se convierte en señal química y se transmite a la neurona postsináptica (*a*). Cuando la señal que llega a la terminación presináptica es muy intensa (*b*), el glutamato se libera en abundante cantidad y se activan, además de numerosos receptores AMPA, los receptores NMDA del glutamato. Esta activación da lugar a la apertura de canales que dejan penetrar a los iones de calcio en la neurona postsináptica. La sinapsis es, en consecuencia, reforzada.



Estos conocimientos, aunque incompletos, permiten en los momentos actuales estudiar los mecanismos celulares y moleculares que causan ciertos trastornos de la memoria —asociados al envejecimiento o a enfermedades neurodegenerativas (alzhéimer y párkinson)— y diversas formas de retraso mental de origen genético o de trastornos neurológicos o psiquiátricos.

Gracias a la utilización de modelos animales, las investigaciones apuntan a comprender mejor los mecanismos que originan tales enfermedades, a la búsqueda de marcadores de diagnóstico y a explorar nuevas pistas (farmacología molecular, terapia génica, injertos de células madre, efectos del ambiente). Los desafíos son imponentes, puesto que se trata no solo de comprender mejor el funcionamiento del encéfalo en relación con los procesos mentales, sino también de abrir nuevas perspectivas en el campo de las enfermedades del cerebro.

En suma, las investigaciones actuales muestran que los recuerdos pueden grabarse en el cerebro gracias a las modificaciones perdurables de la eficacia de las sinapsis entre neuronas y la creación de nuevas conexiones sinápticas. Además, la investigación revela otro modo de plasticidad cerebral. En efecto, ciertas regiones siguen siendo capaces de formar, en el adulto, nuevas neuronas durante toda la vida, lo que se opone al dogma que ha prevalecido mucho tiempo, según el cual nuestro depósito de neuronas estaba determinado desde nuestro nacimiento. A finales de los años noventa, varios equipos demostraron que determinada neurogénesis se desarrollaba a lo largo de toda la vida: la producida en el bulbo olfativo o el giro dentado del hipocampo. La formación de células nerviosas por divisiones celulares no se-

ría, pues, exclusiva de la construcción del cerebro durante el desarrollo.

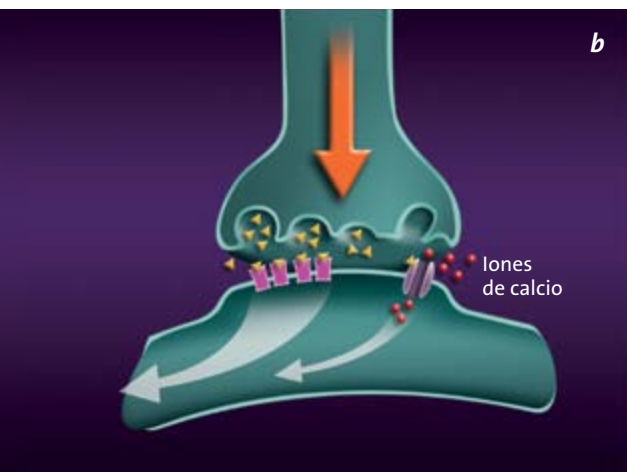
En el giro dentado del hipocampo, se producen cada día varios millares de nuevas neuronas. Muchas de ellas mueren en las semanas posteriores a su nacimiento, pero una fracción notable sobrevive. Las células nuevas que se producen a partir de una población de células progenitoras (las células madre) se diferencian en neuronas y migran hacia la capa celular del giro dentado. Ahí, las jóvenes neuronas maduran progresivamente. En algunas semanas, sus dendritas aumentan y empiezan a recibir las prolongaciones emitidas por otras neuronas (aférentes); sus axones crecen y establecen contactos con neuronas blanco. Estas jóvenes neuronas se integran en redes ya existentes y adquieren las propiedades funcionales de las neuronas adultas. Su función es aún poco conocida, pero podrían desempeñar un papel no desdeñable en la memoria.

Es más, se sabe que la estancia de animales en ambientes enriquecidos con estímulos sensoriales y sociales mejora la capacidad de aprendizaje y de la memoria. De hecho, un factor clave de tal mejora de las capacidades mnémicas reside en el notable incremento de la producción y supervivencia de las nuevas neuronas en el giro dentado del hipocampo.

**Permanente puesta al día de los recuerdos**

Otros estudios en animales muestran que, si se impide la producción de nuevas neuronas, merman ciertas facultades relacionadas con el aprendizaje. Entre dos y cuatro semanas de edad, las jóvenes neuronas que están acabando su maduración son muy sensibles a la activación neuronal

**Estudios en animales muestran que, si se impide la producción de nuevas neuronas, merman ciertas facultades relacionadas con el aprendizaje**



y sus sinapsis «novatas» (todavía no reforzadas) son muy plásticas. Durante el aprendizaje, parece que algunas de esas neuronas jóvenes, recién conectadas, sean las reclutadas en primer lugar, con lo que sobreviven y participan en el almacenamiento de recuerdos. La función exacta de semejante tipo de plasticidad y los mecanismos asociados no se conocen bien; sin embargo, el descubrimiento de esa neurogénesis y de las propiedades tan particulares de las neuronas jóvenes plantea otra cuestión: ¿se podrá un día estimular esta neurogénesis, dirigir las nuevas neuronas hacia las zonas destrozadas del cerebro e incluso implantar en él de forma directa las células madre neurales cultivadas en el laboratorio para reemplazar las células deficientes o reparar un cerebro dañado? Las aplicaciones posibles son numerosas, pero se ignora si los enfoques expuestos podrán convertirse en medida terapéutica para el ser humano.

Durante mucho tiempo, se creyó que los recuerdos consolidados y almacenados, y con la condición de que no se olvidaran, persistían inmutables, prestos a ser llamados a voluntad. Sin embargo, no parece ser siempre así.

El hecho de recordar podría, en ciertas condiciones, borrar los recuerdos o hacerlos inasequibles para recordarlos ulteriormente. Varios estudios sobre animales muestran que la inyección de un inhibidor de la síntesis de proteínas que tiene lugar durante o justo después del intento de recordar una información memorizada y consolidada no altera un segundo intento realizado poco tiempo después; pero altera el segundo ensayo, si se demora veinticuatro horas. Es como si los rastros de la memoria debieran, tras intentar evocarlos, ser consolidados de nuevo para volver a quedar

disponibles para almacenarlos en la memoria a largo plazo.

Todavía más sorprendente, parece que una parte sustancial de los mecanismos moleculares necesarios para la consolidación inicial de los recuerdos (activación de receptores sinápticos, de quinasas, regulación de genes y síntesis de proteínas) entre de nuevo en acción para reconsolidar los recuerdos, tras intentar evocarlos.

Es el caso de la activación de los receptores NMDA del glutamato, de las MAP quinasas o del gen *Zif268*, cuya importancia para la consolidación inicial de los recuerdos ya hemos resaltado, aunque parece ser que todas las moléculas que participan en la consolidación no son requeridas otra vez para la reconsolidación. Si estos mecanismos celulares no se reactivan, un recuerdo bien apuntalado puede ser olvidado.

Siguen abiertas, sin explorar, muchas cuestiones sobre el fenómeno de reconsolidación y su importancia en la memoria. Aunque el fenómeno parece relacionado con la reconstrucción de los recuerdos, es posible que sirva para incorporar nuevas informaciones y así reactualizarlos, o incluso para archivar en la memoria nuevos recuerdos asociados al precedente, creando copias de recuerdos cercanos o asociados.

¿Debemos reconsolidar todos los recuerdos en cada evocación, como nuestra dirección, los sitios familiares y también las palabras del vocabulario? Parece poco probable. Hoy en día se ignora si este fenómeno de reconsolidación tras la evocación se produce para todos los tipos de recuerdos, ya sean recientes, antiguos o a menudo recordados, o si concierne a la memoria episódica, semántica o procedimental.

En cualquier caso, esta noción de vulnerabilidad recurrente de los recuerdos indica que no debemos pensar más en la memoria como un elemento fijo que se puede «sacar» y después «introducir en su sitio» intacta, tras cada uso, sino como algo dinámico y susceptible de cambio tras cada evocación.

*Serge Laroche dirige el laboratorio de neurobiología del aprendizaje, la memoria y la comunicación, sección UMR 8620 del CNRS (Centro Nacional de Investigación Científica Francés) y Universidad París-Sur XI, Orsay.*

Artículo publicado en *Mente y cerebro*, n.º 43

#### Para saber más

**A requirement for the immediate early gene *Zif268* in the expression of late LTP and long-term memories.** M. Jones et al. en *Nature Neuroscience*, vol. 4 págs. 289-296, 2001.

**La mémoire. De l'esprit aux molécules.** Dirigido por L. Squire y E. Kandel. De Boeck, 2002.

**Un cerveau pour apprendre.** S. Laroche, en *Apprendre et faire apprendre*, dirigido por E. Bourgeois y G. Chapelle, págs. 39-52, PUF, 2006.

**The hippocampus book.** Dirigido por P. Andersen, R. Morris, D. Amaral, T. Bliss y J. O'Keefe. Oxford University Press, 2007.

**Brain plasticity mechanisms and memory: A party of four.** E. Bruel-Jungerman, S. Davis y S. Laroche en *The Neuroscientist*, vol. 13, págs. 492-505, 2007.