



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Trabajo Fin de Grado

Efectos del sueño sobre el aprendizaje y la memoria

Alumno/a: David Padilla García

Tutor/a: Ángeles Agüero Zapata
Dpto.: Departamento de Psicología

Junio, 2020

ÍNDICE

Resumen/palabras clave	2
Abstract/Key words	2
1. Introducción	3
2. El sueño. Consideraciones iniciales	5
2.1. Fases del sueño	5
2.2. Neuroquímica y regulación del sueño	7
2.3. Funciones del sueño y privación	10
3. Cuestiones generales del aprendizaje y la memoria	13
3.1. Aprendizaje a largo y a corto plazo	13
3.2. Memoria declarativa y no declarativa	16
4. Sueño, aprendizaje y memoria	19
4.1. Consolidación de la información durante el sueño	19
4.2. Efecto del sueño sobre la interferencia retroactiva	26
4.3. Optimización sináptica de la información durante el sueño	28
5. Conclusión	30
6. Bibliografía	31
7. Anexos	36

Resumen

El presente trabajo trata de comparar varias investigaciones basadas en la relación existente entre el sueño, el aprendizaje y la memoria bajo diferentes hipótesis que intentan explicar: cuál es el mecanismo subyacente de la consolidación del aprendizaje durante el sueño (hipótesis del proceso dual e hipótesis secuencial), cómo el sueño protege la información aprendida del olvido (hipótesis de reducción de interferencia pasiva e hipótesis de la consolidación oportunista) y qué procesos ocurren mientras dormimos para optimizar la capacidad de adquisición de información y conocimientos al día siguiente (hipótesis de la homeostasis sináptica). Las evidencias que se muestran dejan entrever la importancia que tiene el sueño para el aprendizaje, el rendimiento y el funcionamiento cognitivo en general, aunque a día de hoy, y debido a la complejidad que supone el estudio del sueño, ninguna de estas hipótesis goza de demostraciones fuertes con las que se pueda elaborar una teoría.

Palabras clave: *Sueño, aprendizaje, memoria, neurociencia, hipótesis.*

Abstract

The present work tries to compare various investigations based on the relationship between sleep, learning and memory under different hypotheses that try to explain: what is the underlying mechanism of the consolidation of learning during sleep (dual process hypothesis and sequential hypothesis), how sleep protects the learned information to forgetfulness (passive interference reduction hypothesis and opportunistic consolidation hypothesis) and what processes occur while we sleep to optimize the ability to acquire information and knowledge the next day (synaptic homeostasis hypothesis). The evidence shown suggests the importance of sleep for learning, performance and cognitive functioning in general, although today, and due to the complexity of studying sleep, none of these hypotheses enjoys strong demonstrations with which a theory can be elaborated.

Key words: *Sleep, learning, memory, neuroscience, hypotheses.*

1. INTRODUCCIÓN

El sueño es uno de los fenómenos fisiológicos que más ha interesado a la humanidad por el halo de incógnita que lo rodea. El desconocimiento por el qué sucede dentro de ellos, sumado a la tendencia del ser humano a darle explicación a cualquier fenómeno, ha llevado a que se vea envuelto en atribuciones de tipo mágico, astral o incluso religioso. Sin embargo, todos estos factores hacen referencia al conjunto de imágenes, sonidos y vivencias que experimentamos durante ellos conocidos como ensueños (referido coloquialmente como “sueños”). Esto se debe a que este fenómeno es el único que puede ser recordado una vez que despertamos y, aun así, no siempre puede ser evocado de nuestra mente de forma consciente.

Son varios los que, a lo largo de la historia, han tratado de dar explicación a este suceso que se produce durante el sueño. El autor más influyente en la interpretación de los sueños es Sigmund Freud (1856-1939), quien creó una corriente llamada psicoanálisis. Esta disciplina toma como base principal la función del inconsciente para explicar ciertas conductas. A raíz de esta concepción, trata de aplicar estas ideas psicodinámicas con el fin de encontrar el foco de los problemas del paciente, y una de las formas es suponiendo los contenidos del ensueño como elementos representativos de las causas del trastorno en cuestión. A día de hoy se sabe que estos contenidos no son más que elementos almacenados de nuestras vivencias que se integran de manera aleatoria y que, por mediación del contenido emocional, existe cierta tendencia a ser combinados de una manera u otra.

Sin embargo, y en referencia a lo anteriormente dicho, no todos los sueños pueden recordarse de la misma manera. Algunos se recuerdan con total nitidez, otros vagamente, o incluso existen sueños que no pueden recordarse, lo cual indica que durante el proceso del sueño existen variables mnésicas que están implicadas y son susceptibles al cambio. Este hecho podría considerarse el detonante del interés sobre qué mecanismos se activan durante el sueño, o cómo influye el sueño y su privación en la información o habilidades adquiridas durante el estado de vigilia.

Son varias las investigaciones que se han realizado para tratar de entender la relación entre el sueño y el aprendizaje. Una de ellas, y de las que se hablará más adelante, es la de Tucker et al. (citado en Carlson, 2014), quienes trataron de asignar los tipos de memoria que se potenciaban durante el sueño a varias fases del sueño en concreto (Carlson, 2014), e incluso algunas más recientes como las de Yang et al. (2014), quienes descubrieron que el sueño (en

ratones) cumple la función de mantener y formar la sinapsis dependientes del aprendizaje en ramas dendríticas concretas con el fin de contribuir en el almacenamiento de la información (Yang, Lai, Cichon, Ma, Li y Gan, 2014).

En este trabajo, mediante la revisión de investigaciones como las anteriores, se tratará de esclarecer la importancia que tiene el estado del sueño como herramienta cerebral de asimilación de conceptos y como medio preparatorio de nueva adquisición, esto es, la forma que tiene nuestro cerebro de almacenar información mientras dormimos y de facilitar la entrada de nueva información al despertar.

El establecimiento y entendimiento de las pautas existentes entre el sueño y el aprendizaje sería un recurso útil que podría aplicarse a la hora de mejorar el rendimiento de las personas en su vida diaria (ya sea a nivel académico, laboral, deportivo o lúdico), así como generar unas bases científicas sólidas que respalden el bienestar producido por una buena higiene del sueño, es decir, la mejoría de las funciones mentales generada por la regularidad y calidad de las horas de sueño que empleamos.

Finalmente, cabe destacar que se tratará también de analizar las consecuencias mnésicas y del aprendizaje producidas por la privación del sueño. Por lo general, sabemos que el sueño cumple una función de regulación corporal y restauración biológica, más allá de la asimilación de conceptos y almacenamiento de memoria. Muchas de las investigaciones realizadas dejan entrever que una mala calidad de sueño produce, de manera progresiva, un deterioro físico, ejecutivo y emocional. Sin embargo, una privación continuada del sueño (como en el síndrome familiar fatal) produce tales daños a nivel cerebral que conduce a la muerte (Sforza et al., 1995; Gallassi et al., 1996).

2. EL SUEÑO. CONSIDERACIONES INICIALES

Cuando hablamos de “sueño”, el término podría adoptar distintos significados. Podríamos referirnos tanto al sinónimo de “ensueños” como a la reducción de la conciencia y reactividad a estímulos externos (Carrillo-Mora, Ramírez-Peris y Magaña-Vázquez, 2013). Pero dado el tema en cuestión, definiremos el sueño como “*un estado fisiológico en el cual, si bien implica una disminución de la conciencia y una disminución al estado de alerta, se llevan a cabo procesos que requieren de la integración completa de la actividad cerebral y en el que se modifican muchos otros procesos fisiológicos del organismo*” (Bauzano-Poley, 2003). Por ello, podemos decir que el sueño es un proceso motivacional que obliga a los organismos a buscar un lugar seguro donde descansar y estar varias horas, por lo que cumple una necesidad vital (Carlson, 2014).

2.1. Fases del Sueño

Para entender cómo se procesa la información adquirida en el día mientras dormimos, es importante saber qué ocurre en el cerebro durante este proceso. A día de hoy sabemos que el sueño consta de distintas fases. Esto ha sido posible gracias al uso del *electroencefalograma (EEG)*, un instrumento de registro de la actividad eléctrica cerebral. Así mismo, se hacen uso de otros instrumentos como el *electrooculograma* (mide el movimiento ocular) o el *electromiograma submentoniano* (mide tono muscular, respiración y oximetría) (Tirapu-Ustárriz, 2012).

Por regla general, los organismos alternan a lo largo de sus vidas dos momentos: el de vigilia y el de sueño. En 2007, la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) modificó la nomenclatura de las fases del sueño, dividiéndolas en tres estados: el de vigilia, el de sueño de ondas lentas o NREM y el de sueño REM (*Rapid Eye Movements* en inglés, movimientos oculares rápidos -MOR-) (Aguirre Navarrete, 2013):

- a) Estado de vigilia:** Se trata de un estado de actividad, esto es, cuando estamos despiertos. Durante la vigilia, los patrones de EEG muestran dos tipos de ritmos: *ritmos beta* (cuando la persona se encuentra en estado de alerta) y *ritmos alfa* (cuando la persona se encuentra en estado de tranquilidad) (*figura 1*) (Carlson, 2014).

b) Estado de ondas lentas o NREM: Este estado aparece de manera gradual a medida que, estando despiertos y emitiendo ritmos alfa (en estado de tranquilidad), comenzamos a tener sueño. Se trata de un estadio con varias fases de sueño, que van desde las más superficiales (N1 y N2, *sueño lento superficial*) a la más profunda (N3, *sueño lento profundo*) (Aguirre Navarrete, 2013). Consta de cuatro fases:

- **Fase 1 (N1) o etapa de adormecimiento:** En esta fase, el sueño es muy frágil y es muy fácil despertarse. La actividad muscular va disminuyendo poco a poco y pueden aparecer algunas sacudidas esporádicas (Carrillo-Mora et al., 2013). A medida que se adentra en esta fase, los ritmos alfa decrecen y comienzan a aparecer *ritmos theta* (figura 1). Esta fase dura aproximadamente unos 10 minutos (Carlson, 2014).
- **Fase 2 (N2) o etapa de sueño ligero:** Durante esta fase, la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la respiratoria se van enlenteciendo. La actividad cerebral comienza a ser más profunda (Aguilar et al., 2017), y comienzan a aparecer unas ondas en el EEG llamados *complejos K* (figura 1), que tienen como objetivo evitar que la persona se despierte por estímulos externos. Así mismo, parecen registrarse algunos periodos de ritmos theta y unas ondas con oscilaciones rápidas y breves llamadas *husos del sueño* (figura 1), las cuales aparecerán durante las siguientes fases (Carlson, 2014).
- **Fase 3 (N3) o etapa de transición:** A partir de esta fase, comienzan a aparecer las ondas lentas, más concretamente *ritmos delta* (figura 1). Durante esta etapa, existe ausencia de movimientos de ojos (Carlson, 2014).
- **Fase 4 (N3) o etapa de sueño profundo o de sueño delta:** Durante esta fase predominan los ritmos delta. Se trata de la etapa más profunda del sueño, aunque no se encuentra bien delimitada de la fase 3 (Carlson, 2014). Es por esta razón, que tanto la fase 3 como la fase 4 se consideran fase N3. Esta es la fase en la que se manifiestan las conocidas alteraciones de sonambulismo y terrores nocturnos.

Las fases N1 y N2 sirven más de transición, mientras que la fase N3 es donde radica la importancia de las funciones del cerebro en estado de sueño de ondas lentas y, por lo tanto, será un punto clave para analizar cómo se procesa la información durante esta etapa.

c) **Estado de sueño REM o sueño paradójico:** Aparece aproximadamente 90 minutos después de entrar en la fase NREM y 45 minutos después de la fase 4. Se denomina sueño REM (*Rapid Eye Movement*) porque es durante este momento del sueño cuando los ojos comienzan a moverse de manera rápida y frecuente. Durante esta fase, los registros de EEG muestran ritmos theta diseminados y ritmos beta rápidos e intensos (*Figura 1*), lo cual indica que el cerebro se encuentra en un estado de alta activación; así mismo, la persona puede despertarse ante estímulos significativos, pero no reaccionar a sonidos externos (Carlson, 2014). Además, y gracias a la activación cortical similar a la que se produce en la vigilia, durante el sueño REM se producen los ensueños.

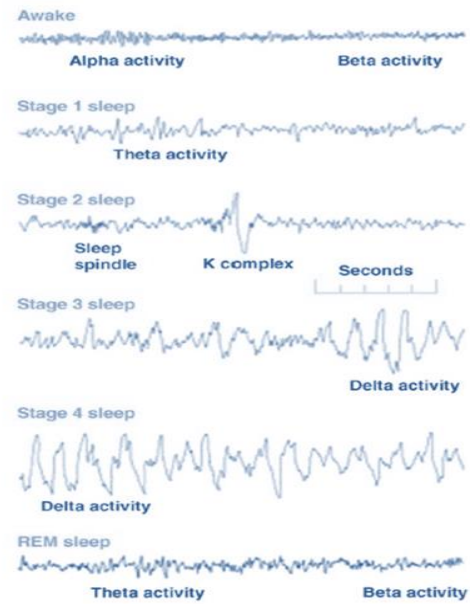


Figura 1. Registro EEG de las distintas fases del sueño. **Fuente:** Horne, 1988 (extraído de Carlson, 2014).

2.2. Neuroquímica y regulación del sueño

Los nuevos estudios sobre el sueño parecen dejar claro que lo que antes se concebía como dos momentos vitales de todo ser vivo, ahora es más apropiado hablar de “tres etapas” que acompañan a la conducta de dormir, y que cada una de esas etapas está regulada por ciertas estructuras y sustancias químicas.

El mecanismo fisiológico de la vigilia comienza con la influencia excitatoria que ejercen los estímulos externos (sensoriales como la luz) e internos (fisiológicos como el hambre) sobre una estructura que se extiende desde el romboencéfalo

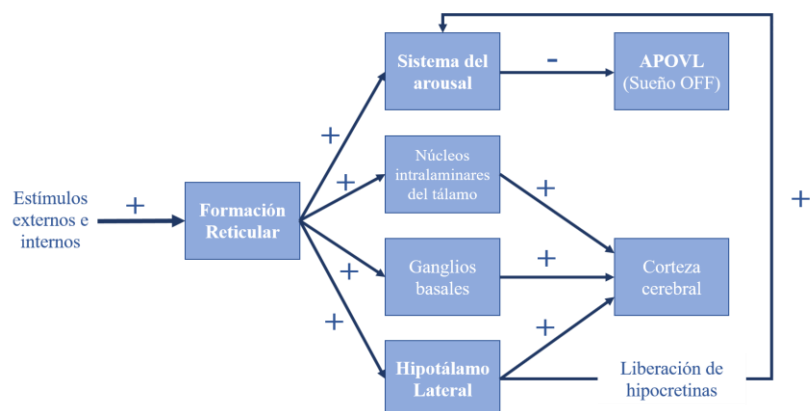


Figura 2. Representación gráfica del mecanismo responsable de la vigilia. La formación reticular utiliza dos vías para activar la corteza cerebral: La vía dorsal (núcleos intralaminares del hipotálamo) y la vía ventral (ganglios basales e hipotálamo lateral). Se encuentran resaltadas las estructuras más importantes del proceso.

hasta el diencefalo llamada *formación reticular*. Esta estructura va a activar a un conjunto de núcleos (núcleo del rafe, locus coeruleus, prosencéfalo basal, regiones pontinas y núcleo tuberomamilar) que liberan neurotransmisores implicados en las funciones de alerta y actividad (noradrenalina, histamina, serotonina y acetilcolina) denominado *sistema del arousal* (Siegel, 2009).

Paralelamente, y con la ayuda de estos neurotransmisores, la formación reticular seguirá dos vías para activar la corteza cerebral: La *vía dorsal*, por medio de la activación de los núcleos intralaminares del tálamo, y la *vía ventral*, por medio de la activación de los ganglios basales y el hipotálamo lateral (Siegel, 2009). Además, esta última estructura segrega una importante sustancia llamada hipocretina (u orexina), cuya función es mantener activo el sistema del arousal, regular las funciones motoras y del tono muscular, e inhibir los centros responsables de los efectos del estado de sueño REM tales como la atonía muscular (Carlson, 2014) (*Figura 2*).

Durante la vigilia, todos los procesos de mantenimiento y funcionamiento cognitivo normal suponen un gasto energético cerebral que, cuando supera a la producción energética demandada, las neuronas comienzan a acumular una sustancia llamada adenosina en el espacio extracelular (Carús-Cadavieco y de Andrés, 2012). Esta sustancia actúa sobre los receptores de adenosina que se encuentran en el área preóptica ventrolateral (APOVL) del hipotálamo, produciendo una activación de dicha estructura.

El APOVL forma, junto con el sistema del arousal, un mecanismo *flip-flop* de vigilia y sueño; se trata de una inhibición bidireccional mediada por el efecto de otras sustancias (como la hipocretina o la adenosina). Durante la vigilia, el sistema del arousal se encuentra más activado y, por tanto, inhibe al APOVL. Sin embargo, y gracias a la acción de la adenosina, el APOVL consigue inhibir tanto al sistema del arousal como la producción de hipocretinas del hipotálamo lateral, induciendo a la persona la necesidad de dormir (Carlson, 2014).

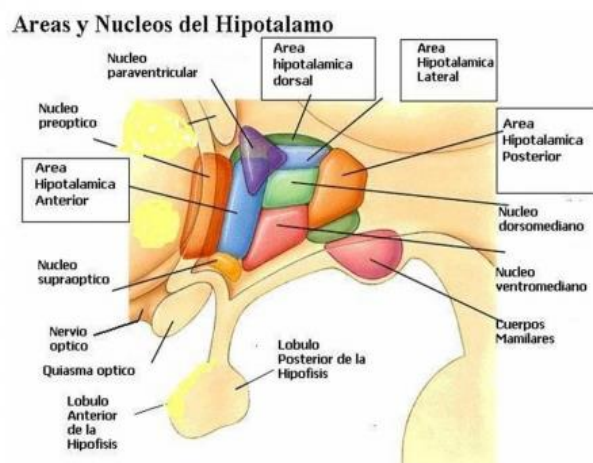


Figura 3. Anatomía del Hipotálamo. Fuente: *Neuroanatomía de las Emociones II: El Hipotálamo* (Meilij 2015).

Asimismo, la investigación de Halassa et al. (2009) sobre ratones transgénicos sin complejo SNARE (proteínas transportadoras de vesículas) ponen de manifiesto, entre otros resultados, que el nivel de adenosina acumulado es proporcional a la cantidad de sueño de ondas delta, lo que deja entrever la importancia de la adenosina sobre la inducción al sueño NREM.

Sin embargo, todo este proceso se encuentra sincronizado por lo que se denomina el *ritmo circadiano*. Este mecanismo tiene como función establecer el tiempo de aparición y desaparición del sueño y la vigilia en consonancia con la situación ambiental. Cuando la luz llega al ojo, una sustancia fotosensible (denominada melanopsina) es liberada en la retina y transportada, a través del tracto retinohipotalámico mediante sinapsis glutamatérgicas, a una región hipotalámica llamada núcleo supraquiasmático (NSQ). Esta estructura, una vez recibida la información de existencia de luz ambiental, envía eferencias al hipotálamo lateral con el fin de liberar hipocretinas (y producir el despertar), y a la glándula pineal con el fin de cesar la producción de melatonina (hormona del sueño) (Schwartz y Roth, 2008). Cuando la señal de luz deja de producirse, el NSQ deja de activar la producción de hipocretinas y de inhibir la de melatonina, induciendo así a la necesidad de dormir (Figura 4).

Finalmente, el mecanismo del sueño REM es un tanto particular. Durante la vigilia, las hipocretinas liberadas en el hipotálamo lateral se encuentran activando la sustancia gris

periacueductal ventrolateral (SGPAVL). Esta área, junto con el núcleo sublateral dorsal del puente encefálico (SLD) configuran un mecanismo *flip-flop* de inhibición bilateral similar al responsable del de la vigilia-sueño, por lo que, durante este estado, el SLD se encuentra inhibido. Cuando el APOVL se activa, inhibe la producción de hipocretinas en el hipotálamo lateral, lo cual frena la activación de la SGPAVL, por lo que se activa el SLD produciendo así la entrada al sueño REM.

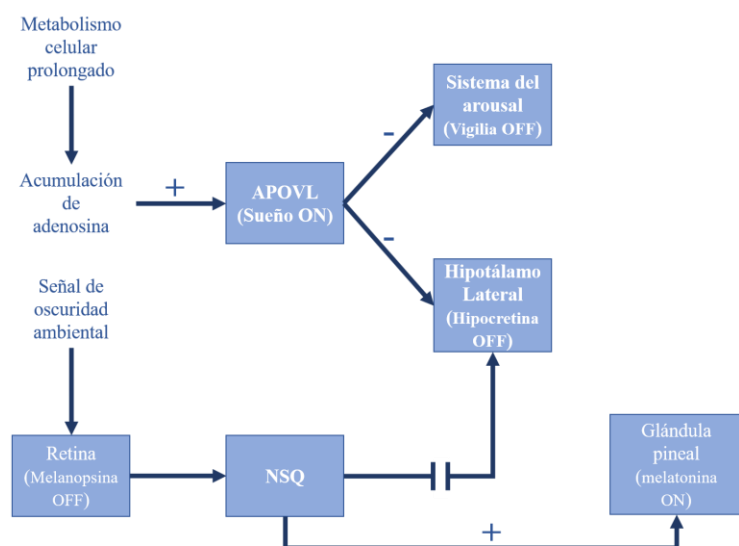


Figura 4. Representación gráfica del mecanismo responsable del sueño. En él influye tanto las condiciones metabólicas del organismo como la cantidad de luz del entorno. Como se puede observar, la glándula pineal libera melatonina, la hormona responsable de que el organismo efectúe la conducta de dormir.

Paralelamente, el SLD envía proyecciones a las regiones cerebrales responsables de los componentes del sueño REM, entre las que destacan las proyecciones hacia la corteza cerebral (para movimientos oculares rápidos característicos del sueño REM) y proyecciones inhibitorias hacia el bulbo raquídeo y médula espinal (para producir la atonía muscular y evitar que la persona reaccione a sus sueños).

Sin embargo, el proceso de inhibición del APOVL al hipotálamo lateral se produce de manera gradual, es decir, existe un tiempo de receso hasta que se inhibe totalmente el SGPAVL, lo cual explica por qué entramos en el sueño REM 90 minutos después de comenzar la fase I (Figura 5).

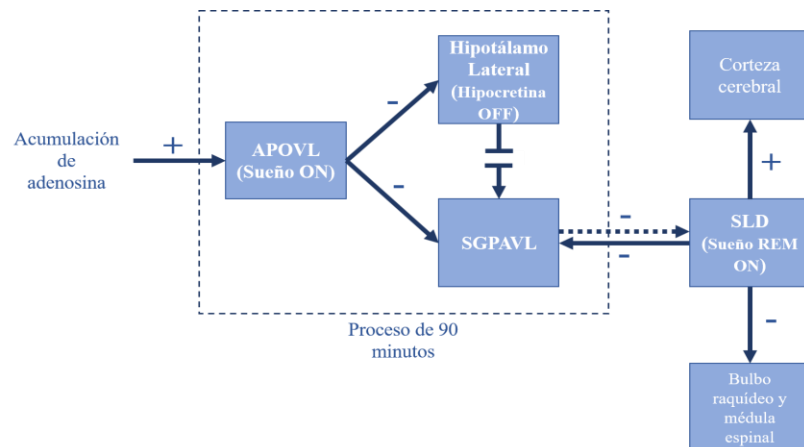


Figura 5. Representación gráfica del mecanismo responsable del estado de sueño REM. La flecha intermitente indica un efecto totalmente reducido de lo habitual. El proceso de inhibición de la SGPAVL dura unos 90 minutos aproximadamente, lo que explica ese intervalo de sueño NREM hasta llegar a la fase REM. Finalmente, el SLD es el encargado de los efectos fisiológicos pertinentes al sueño REM como los movimientos oculares o la parálisis muscular.

Aun así, otros autores, como Jones y Beaudet en 1987, señalan al núcleo tegmental laterodorsal (TLD) y al núcleo tegmental pedúnculo pontino (TPP) como las zonas clave del sueño REM (citado en Carlson, 2014). Estas áreas se hallan conectadas directamente con el tálamo, lo que permite explicar la relación entre su activación durante la fase del sueño y los efectos evidenciados en este tipo de sueño, como la desincronización cortical, los movimientos oculares y la parálisis muscular (Tirapu-Ustárriz, 2012). Como descubrieron Webster y Jones en 1988, cuando estas áreas se destruyen, se bloquea este tipo de sueño (citado en Carlson, 2014), por lo que el mecanismo del sueño REM parece ser aún un tema que está por decidir.

2.3. Funciones del sueño y privación

La conducta del sueño es vital para los seres vivos. Tras un largo día de alta actividad, la energía corporal y las funciones cognitivas se van debilitando, haciendo que no funcionemos de manera óptima. Una vez que dormimos, todas estas funciones se restablecen, pero, ¿sobre qué variables opera el sueño para conseguir esto?

Aunque aún no se tienen datos fiables, es posible que la funcionalidad del sueño sea distinta para cada tipo de sueño (Instituto de Investigaciones del Sueño -IIS-):

- a) **Funciones del Sueño N3:** Parece ser que, durante esta fase, se produce una función de reparación corporal, regulación térmica y restauración de energía. Así mismo, se ha encontrado que se alcanza una alta tasa de producción de la somatotropina (hormona del crecimiento -HGH-) (Fisch, 2008), lo que puede significar que esté implicada en la maduración física de los niños. Además, también está implicada en la consolidación de la memoria declarativa. Como se verá más adelante, diversas investigaciones ponen en entredicho la importancia que tiene este tipo de sueño a la hora de realizar tareas que pongan de manifiesto este tipo de memoria.
- b) **Funciones del Sueño REM:** Durante la fase de sueño REM, se producen los ajustes necesarios para favorecer el desarrollo del cerebro, lo que explica por qué los niños gozan más de este tipo de sueño (cerebro en proceso de cambio), y se va menguando a medida que crecemos (Blumberg, Lesku, Libourel, Schmidt y Rattenborg, 2019). Sin embargo, nunca desaparece, pues gestiona otro tipo de funciones que, entre otras, las más relevantes en este caso son la de favorecer el tipo de aprendizaje relacionado con la memoria no declarativa, así como eliminar las conexiones de aquellos aprendizajes que caen en desuso (Convertini, 2006).

Estas funciones se llevan a cabo mientras el cuerpo se encuentra dormido, pero ¿qué ocurre cuando acumulamos muchas horas de falta de sueño? Son varias las investigaciones que se han centrado en localizar cuáles son los perjuicios de la privación del sueño, más en concreto, cómo afecta esta privación a la memoria y el rendimiento.

Se realizó una investigación de tipo longitudinal en una muestra de 31 residentes de entre primer y tercer curso de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, los cuales realizaban exhaustivas guardias de casi 16 horas seguidas, con el fin de establecer cuáles eran los efectos cognitivos y psicomotores de la privación del sueño (Hamui-Sutton, Barragán-Pérez, Fuentes-García, Monsalvo-Obregón y Fouilloux-Morales, 2013). Estos autores encontraron que un excesivo número de horas de trabajo semanales (entre 70 y 80 horas) producían detrimentos en pruebas de atención, así como que una reducción del 50% de horas de sueño recomendado (8 horas) era suficiente para debilitar el nivel de alerta. Explican estos resultados alegando a que la falta de sueño REM provoca que las actividades aprendidas no se

consoliden correctamente, y que una privación de entre 3 y 5 horas por día, de manera semanalmente consecutiva, debilita el rendimiento general.

Estos resultados dejan entrever que la reducción del rendimiento está directamente relacionada con la falta de sueño REM, cuya ausencia impide la consolidación del aprendizaje y, consecuentemente, una sobrecarga de nueva información que dificulta la realización de tareas.

3. CUESTIONES GENERALES DEL APRENDIZAJE Y LA MEMORIA

Como se ha visto en el apartado anterior, el sueño es una conducta que trae consigo varios efectos tanto facilitadores como reparadores, entre los que se encuentran los efectos relacionados con el aprendizaje y la memoria. Sin embargo, y antes de entrar en más detalle en las influencias de estos tres fenómenos, es necesario esclarecer diversas cuestiones relacionadas con la adquisición, almacenamiento y recuperación del aprendizaje.

3.1. Aprendizaje a corto y a largo plazo

El aprendizaje es uno de los constructos más estudiados en la psicología. El interés del ser humano por comprender cómo adquirimos los conocimientos y habilidades han llevado a diversos autores como Watson o Skinner a realizar numerosos estudios, la mayoría con animales. Es innegable que esta variable y el comportamiento están directamente relacionados, pues es la conducta (lo observable) el fenómeno que nos hace inferir si se ha producido o no el aprendizaje (el proceso). Por tanto, lo que realmente interesa es cómo se produce ese aprendizaje.

Según la definición de Dickson (1980), se entiende el aprendizaje como *“un cambio relativamente duradero en los mecanismos neurales de la conducta, que resulta de la experiencia con eventos ambientales específicamente relacionados con dicha conducta”* (citado en Rosas, García y Callejas, 2005). Estos cambios a los que se refiere la definición son la base para entender cómo se produce el aprendizaje a nivel neural.

Para que se establezca un aprendizaje, debe existir un estímulo (ya sea externo o interno) que elicite en el sujeto una respuesta (ya sea motora o fisiológica). En función de las características del estímulo (intensidad, frecuencia, etc.) y las variaciones que produzcan en la respuesta (incremento o disminución de la probabilidad de ocurrencia), las modificaciones neurales van a resultar en diferentes tipos de aprendizaje.

3.1.1. Aprendizaje a Corto Plazo o Estímulo-Respuesta

Se trata de un aprendizaje que no se mantiene en el tiempo, es decir, se limita a un momento determinado. Durante éste se produce un aprendizaje no asociativo, en el cual los estímulos y las respuestas se enlazan por medio de la relevancia contextual. Se producen dos:

a) Habitación: Se trata de una disminución o extinción de una respuesta ante un estímulo repetido. Cuando un estímulo novedoso aparece, los canales de Ca^{++} de la neurona sensorial se abren, lo que genera potenciales postsinápticos excitatorios en las interneuronas y motoneuronas por medio del glutamato. Cuando ese estímulo neutro se repite frecuentemente, los canales de Ca^{++} se inhiben, lo que resulta en una disminución en la liberación de glutamato y, por tanto, en una debilitación del potencial postsináptico excitatorio (depresión monosináptica), lo que explica esa reducción de la respuesta (Carlson, 2014).

b) Sensibilización: Cuando se aprende que determinado estímulo es nocivo, se produce un incremento en la respuesta ante otros estímulos diferentes. El estímulo nocivo activa unas neuronas serotoninérgicas facilitadoras. Una vez activadas, y cuando aparece un estímulo sensorial, las neuronas facilitadoras liberarán serotonina al botón terminal de la neurona sensorial, produciendo un aumento temporal de la apertura de los canales de Ca^{++} y un cierre en los canales

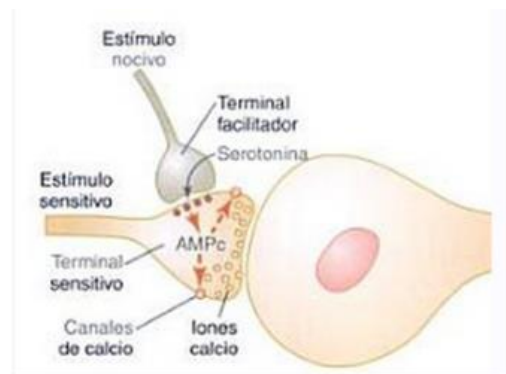


Figura 6. Sistema de sensibilización descubierto en el caracol *Aplysia* (Guyton & Hall, 2016). **Fuente:** Fisiología de la conducta (Carlson, 2014)

de K^{+} (Figura 5). Estas modificaciones químicas resultan en un incremento en la cantidad del neurotransmisor liberado en las conexiones, lo que explica el aumento de la respuesta (Carlson, 2014).

3.1.2. Aprendizaje a Largo Plazo

Cuando los procesos de aprendizaje se prolongan en el tiempo, se consideran aprendizajes a largo plazo. Estos tipos de aprendizaje provocan modificaciones tanto químicas como estructurales. En estos, intervienen los procesos de sensibilización y habituación, y

además aprendizajes de tipo asociativo, es decir, dos estímulos se encuentran enlazados por la aparición de una consecuencia.

Con respecto a la habituación, cuando el estímulo que se repite se prolonga durante un tiempo considerable, se comienzan a producir modificaciones estructurales. La habituación conduce a la pérdida de conexiones sinápticas entre las neuronas sensoriales y motoras. Por el contrario, en la sensibilización ocurre el proceso opuesto al de la habituación: el estímulo nocivo prolongado conduce a un incremento de conexiones sinápticas entre las neuronas sensoriales y motoras (Carlson, 2014).

Sin embargo, el aprendizaje por excelencia de tipo asociativo es el Condicionamiento Clásico (CC). Este es un tipo de aprendizaje más complejo que los dos anteriores. La base neuroquímica de este aprendizaje es la misma que la de la sensibilización (Carlson, 2014), es decir, cuando un estímulo que causa una respuesta por su relevancia biológica (Estímulo Incondicionado -EI-) se presenta junto otro estímulo neutro, se produce una facilitación presináptica que, prolongada en el tiempo, convierte a ese estímulo neutro en un estímulo elicitor de la respuesta que producía el EI (Estímulo Condicionado -EC-).

A nivel estructural, parece ser que lesiones en una zona profunda del cerebelo llamada interpósito causa problemas en el aprendizaje. Los animales que se encontraban en esa situación no solo veían interrumpidos su aprendizaje, sino que olvidaban lo aprendido. Por lo tanto, se infiere que el centro principal del aprendizaje asociativo es el interpósito (núcleos globoso y emboliforme) (Figura 7), aunque se ha determinado el hipocampo como un área importante para el condicionamiento de huella (un tipo de condicionamiento en el que el EI aparece justo después de la desaparición del EC) (Carlson, 2014).

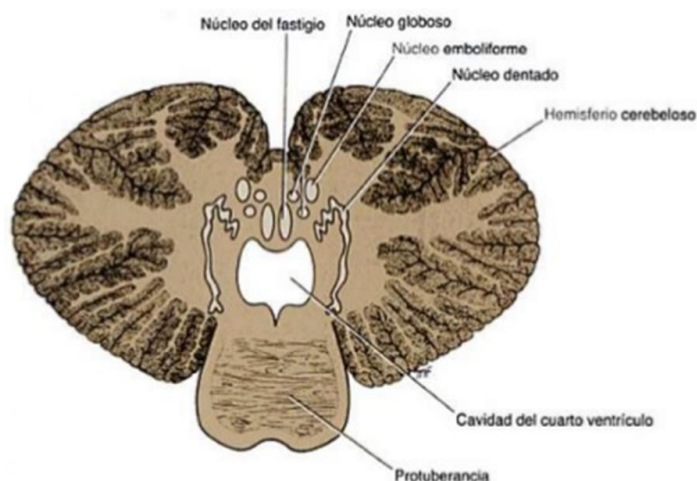


Figura 7. Anatomía del Cerebelo. Los núcleos globoso y emboliforme forman el núcleo del interpósito. **Fuente:** Anatomía del Cerebelo, Universidad de Medicina de Sucre (Galindo, 2010)

3.2. Memoria declarativa y no declarativa

Como se ha visto en el apartado anterior, los seres vivos tenemos la capacidad de obtener información del medio, asociar estímulos distintos y emitir una respuesta a ellos. Sin embargo, esto sería imposible si no existiese un mecanismo que gestionara toda esa información. Ese mecanismo al que se hace referencia es la memoria que, por definición, es “*la capacidad para adquirir, almacenar, y recuperar distintos tipos de conocimientos y habilidades*” (Ruiz-Vargas, 1991).

Según el Modelo Modal de Memoria de Atkinson y Shiffrin (1968), existirían tres tipos de memoria que intervienen en el procesamiento de la información: El registro sensorial, cuya función es la de proporcionarnos la información del medio; la memoria a corto plazo, la cual permite el mantenimiento de la información inmediatamente reciente durante un corto periodo de tiempo, así como servir de “lugar de operaciones” para la gestión de la información; y la memoria a largo plazo, que es la encargada de almacenar, por un largo periodo de tiempo, la información (Ruiz-Vargas, 1991).

Cuando dormimos, nuestros centros sensoriales se encuentran mitigados para poder descansar, lo que implica que ni los registros sensoriales ni la memoria a corto plazo se encuentran activados. Es por ello, que se considerará únicamente la función de la memoria a largo plazo. Existen dos tipos de esta clase de memoria: La declarativa (o explícita) y la no declarativa (o implícita).

3.2.1. Memoria Declarativa (Explícita)

La memoria declarativa hace referencia a la capacidad de extraer los recuerdos de manera consciente y deliberada para poder ser utilizados en una tarea concreta (Ullman, 2004). Existen dos tipos de memoria declarativa: La memoria episódica, encargada de recuerdos de eventos concretos de la vida diaria, y la memoria semántica, encargada de los significados, conocimientos y entendimientos sobre el mundo.

Las estructuras que se encargan del mecanismo de la memoria declarativa se encuentran en el lóbulo temporal medial, más concretamente en la formación hipocampal (Carlson, 2014). Tras el famoso caso de H.M. (persona a la que se le extirpó el lóbulo temporal por problemas epilépticos, pero acabó sufriendo problemas para generar nuevos recuerdos), a partir del año

1978 se estudiaron las influencias de estas zonas en la memoria declarativa en estudios con primates y, posteriormente, con ratas.

La primera investigación, en 1978, fue la encabezada por Mishkin. Las estructuras que se lesionaron fueron la amígdala, hipocampo y regiones adyacentes al mismo (corteza parahipocampal, perirrinal y entorrinal), las cuales resultaron en los mismos síntomas de memoria que los de HM. (citado en Muñoz, 2007). En línea con estas investigaciones, Zola-Morgan junto con Squire y colaboradores realizaron pruebas de memoria declarativa a primates con diferentes tipos de lesiones, generando distintos problemas en función de la estructura o conjunto de estructuras lesionadas (Zola-Morgan, Squire y Amaral, 1986; Zola-Morgan, Squire, Amaral y Suzuki, 1989; Zola-Morgan y Squire, 1991). De manera muy general, en la siguiente tabla se reflejan los resultados clínicos comparativos que se obtuvieron en las distintas investigaciones (*Tabla 1*):

TIPO DE LESIÓN	AMÍGDALA	HIPOCAMPO	REGIONES ADYACENTES DEL HIPOCAMPO			PROBLEMAS DE MEMORIA OBSERVADOS
			CORTEZA PARAHIPOCAMPAL	CORTEZA PERIRRINAL	CORTEZA ENTORRINAL	
H+A+	X	X	X	X	X	Trastornos muy graves de memoria como H.M.
A	X					Ninguno
H+		X	X			Graves problemas en ejecución de tareas de memoria
H		X				Problemas de memoria menores que en H+
H++		X	X	X	X	Problemas de H+A+
H+A	X	X	X			Problemas de H+

Tabla 1. Resultados de las distintas lesiones en zonas del lóbulo temporal medial en primates.

Estos resultados llevaron a pensar que, en humanos, estas áreas estarían también implicadas. A día de hoy, la mayoría de investigadores centran su atención en la formación hipocampal, compuesta por la circunvolución dentada, las áreas CA del hipocampo y el subículo. Estas áreas conectan, a través del trígono y pasando por las cortezas adyacentes del

hipocampo, con los cuerpos mamilares, que conectan a su vez con la corteza asociativa y sensitiva (Carlson, 2014).

Cuando el hipocampo recibe la información sensorial de las cortezas asociativas y sensitivas, la procesa y modifica la memoria que se están consolidando en las mismas, lo cual nos permite recordar la relación entre los componentes de las memorias (Carlson, 2014).

3.2.2. Memoria No Declarativa (Implícita)

La memoria no declarativa hace referencia a aquellos conocimientos o aptitudes que se extraen de la memoria de manera inconsciente al realizar una tarea concreta. La más relevante es la memoria procedimental, la cual contiene la información necesaria sobre las habilidades motoras y ejecutivas que se recuperan automáticamente para realizar una determinada actividad, aunque también incluye la memoria perceptiva (reconocer nuevos estímulos o cambios de un estímulo que conocemos), los de estímulo-respuesta (anteriormente expuestos) y motor de los que no se es necesariamente consciente (Carlson, 2014).

En cuanto al aprendizaje perceptivo, este implica a regiones sensitivas de la corteza cerebral, principalmente la corteza visual de asociación, aunque también la corteza prefrontal, quien se encarga de gestionar la recuperación y organización de la información que ha de ser recordada (Carlson, 2014).

Sin embargo, los aprendizajes motor y estímulo-respuesta siguen vías diferentes al perceptivo, basándose en conexiones transcorticales directas entre la corteza sensitiva de asociación y motora de asociación, conexiones a través de los ganglios basales y tálamo, o vías donde se implica al cerebelo y al tálamo. La primera conexión de estas se produce cuando la actividad que realizamos es novedosa y no automática. A medida que la conducta se repite y se automatiza, se transfiere a los ganglios basales, quienes se encargarán de llevarla a cabo en futuras ocasiones y liberar a las cortezas para otros cometidos (Carlson, 2014).

4. SUEÑO, APRENDIZAJE Y MEMORIA

Como se ha visto, el sueño es una etapa muy importante en el ser vivo, pues lleva a cabo funciones de regulación y reparación neuronal. Y, aunque controle otros tipos de procesos, varias investigaciones apuntan la conducta de dormir como un factor clave no solo para el procesamiento de información y habilidades adquiridas durante el día anterior, sino también para la preparación cerebral orientada a la nueva adquisición de habilidades e informaciones.

Como se habló en apartados anteriores, el sueño tiene diversas funciones que ayudan a consolidar la información que hemos obtenido a lo largo del día. Sin embargo, existen diversas hipótesis que tratan de explicar los mecanismos que tiene el sueño a la hora de codificar y consolidar los aprendizajes (Rasch y Born, 2013; Mednick, Cai, Shuman, Anagnostaras y Wixted, 2011).

4.1. Consolidación de la información durante el sueño

En este apartado se analizarán las investigaciones relacionadas con las hipótesis que tratan de explicar la relación existente entre el sueño y la consolidación de la información durante el mismo. La hipótesis más extendida y estudiada es la *hipótesis del proceso dual*, la cual asigna una función mnésica a cada tipo de sueño. Más concretamente, explica que la consolidación de la información relacionada con la memoria declarativa es facilitada durante el sueño N3, y la consolidación de la información relacionada con la memoria no declarativa, durante el sueño REM (Plihal y Born, 1997).

Estas implicaciones se dedujeron a raíz de varias investigaciones relacionadas con el sueño, el aprendizaje y los tipos de memoria, sobre todo aquellas que usaban el “paradigma de la noche” (Rasch y Born, 2013). Este consiste en utilizar la primera o segunda mitad de la noche (sucediéndose con un descanso de entre 3 y 4 horas) para aprender la información correspondiente. La condición de sueño temprano consistiría en la fase de aprendizaje durante la primera mitad de la noche, seguida de entre 3 y 4 horas de sueño, y finalizada con la fase de prueba; mientras que la condición de sueño tardío consistiría en una fase de sueño de 3 horas, seguida de la fase de aprendizaje, y culminando con una fase de sueño de retención y la prueba. Con el sueño nocturno temprano se pretende medir los efectos del sueño N3 sobre el aprendizaje

(alta cantidad de sueño N3 con esta configuración) y, con el sueño nocturno tardío, los de REM (alta cantidad de sueño REM con esta configuración).

Diversos autores como Yaroush, Sullivan y Ekstrand (1971) han utilizado este paradigma para probar la hipótesis. Realizaron una investigación con 16 estudiantes que debían recordar una lista de pares asociados (memoria declarativa). Estos se dividieron en tres grupos: El grupo A realizó una fase de aprendizaje durante las 4 primeras horas de la noche seguidas del resto de horas de sueño nocturno (sueño temprano); el grupo B realizó un sueño nocturno durante las primeras horas de la noche y una fase de aprendizaje las últimas 4 horas de la noche (sueño tardío); finalmente el grupo C realizó una fase de aprendizaje durante 4 horas de periodo diurno, dejando toda la noche para dormir. Los resultados mostraron una mejor ejecución en aquellos que siguieron una configuración de sueño temprano, mientras que los demás grupos no mostraron altas diferencias. Esta investigación, si bien demuestra la importancia del sueño N3 sobre la consolidación de la memoria declarativa, no esclarece demasiado la función del sueño REM.

Investigaciones posteriores tratan de dar luz a este asunto. Plihal y Born (1999) realizaron dos estudios sobre el efecto del sueño tardío y temprano en pruebas de rotación espacial mental (memoria declarativa) y pruebas de priming (memoria no declarativa). Los resultados sobre memoria declarativa fueron consistentes con los de Yaroush et al., demostrando beneficios en las pruebas de memoria declarativa relacionados con el sueño N3, y los de memoria no declarativa fueron igual de claros con respecto al sueño REM: Escogieron a 22 participantes, los cuales se dividieron en dos grupos de 11. El experimento consistió en la evaluación del aprendizaje de pruebas de priming y rotación mental durante dos noches. Las condiciones de ambos grupos se reflejan en la siguiente tabla (*tabla 2*):

GRUPO EXPERIMENTAL					
	22:15 – 23:00	23:00 – 02:00	02:15 – 03:00	03:00 – 06:00	06:15 – 07:00
NOCHE A	Fase de aprendizaje	Sueño temprano	Fase de prueba		
NOCHE B		Sueño	Fase de aprendizaje	Sueño tardío	Fase de prueba
GRUPO CONTROL					

	22:15 – 23:00	23:00 – 02:00	02:15 – 03:00	03:00 – 06:00	06:15 – 07:00
NOCHE A	Fase de aprendizaje	Privación	Fase de prueba		
NOCHE B		Sueño	Fase de Aprendizaje	Privación	Fase de prueba

Tabla 2. Distribución de condiciones experimentales de los dos grupos (modificado de Plihal y Born, 1999).

Los resultados de esta investigación revelaron que, cuando el grupo experimental atravesó la noche A (sueño temprano), obtuvo mejores resultados en la prueba de rotación espacial mental que el grupo control (memoria declarativa), al igual que ocurrió durante la noche B (sueño tardío) con la prueba de priming (memoria no declarativa), lo cual esclarece aún más la divergencia entre ambos tipos de sueños con respecto al tipo de aprendizaje.

Así mismo, otras investigaciones más recientes que no han optado por el paradigma de la noche han encontrado unos resultados similares. Entre ellas destaca la de Tucker et al. (2006), cuyo objetivo de la investigación era analizar hasta qué punto los resultados previos basados en el paradigma de la noche podían extrapolarse al sueño N3 alcanzado durante un intervalo diurno, o lo que es lo mismo, si la siesta en la que se alcanza únicamente el sueño de ondas lentas mejora la realización de tareas declarativas. Entrenaron a sujetos a realizar dos tipos de tareas: aprender una lista de pares palabras (tarea declarativa) y aprender a trazar el contorno de un dibujo mirándolo en un espejo (tarea no declarativa). Dividieron a los sujetos en dos grupos: el grupo experimental, el cual tras la fase de aprendizaje dormiría durante una hora (antes de llegar al sueño REM), y el grupo control, quienes permanecerían despiertos durante esa hora. Los resultados indicaron que el grupo experimental obtuvo mejores resultados en la prueba de la tarea de pares de palabras (declarativa), más concretamente, una mejoría del 50% de aciertos con respecto al 30% del grupo control. Sin embargo, y como cabría esperar según la hipótesis dual, los resultados de la tarea del trazo del dibujo (no declarativa) no mostró diferencias entre los grupos. Estos resultados demuestran, una vez más, que el sueño N3 ayuda a consolidar mejor la memoria declarativa, independientemente del momento en el que se produzca el sueño.

Estas investigaciones parecen demostrar, a priori, que existen divergencias bien definidas en el sueño en cuanto al tipo de tarea a consolidar. Atribuyen las funciones mnésicas a su tipo de sueño correspondiente, y descartan que el otro tipo de sueño pueda influir, lo cual deja entrever que las explicaciones y evidencias de esta hipótesis son más de tipo categorial,

algo que se opone en parte al carácter sistemático del mecanismo cerebral humano. Para tratar de ahondar más en este asunto, otras investigaciones han basado su investigación en la abolición del sueño REM sin privación del sueño, tales como recogen Vertes y Eastman (2000) en su trabajo. Estos autores consideran que las investigaciones basadas en privación del sueño REM podrían generar variables desconocidas que influyan en los resultados. Más concretamente, señalan variables como el estrés inducido por las técnicas de privación de sueño REM en ratas (plataforma individual, péndulo, etc.) o el cansancio producido por la falta de sueño, ya aparezca durante la fase de prueba (en técnicas de post-DREM, donde la privación se produce tras el entrenamiento) o durante el entrenamiento de la prueba (en técnicas de pre-DREM, donde la privación se produce antes del entrenamiento). Asimismo, en pro de estas premisas, aluden a investigaciones cuyas variables independientes eran la administración de fármacos antidepresivos IMAOs, ISRS y tricíclicos, los cuales tienen efectos de supresión del sueño REM. Las investigaciones llevadas a cabo probaban tanto el nivel de supresión que tenía cada compuesto sobre el sueño REM como su repercusión en las pruebas de memoria y cognitivas. En la siguiente tabla se muestran los resultados que se obtuvieron (Rothman et al., 1962; Georgotas et al., 1983; Raskin et al., 1983; Lampin et al., 1984; Curran et al., 1988; Georgotas et al., 1989; Peselow et al., 1991; Spring et al., 1992; Kerr et al., 1992; Kupfer et al., 1994, citado en Vertes y Eastman, 2000) (Tabla 3):

CLASE DE FÁRMACO	NIVEL DE SUPRESIÓN REM	FÁRMACO	EFFECTOS SOBRE LA MEMORIA NO DECLARATIVA	TIEMPO DE TRATAMIENTO NECESARIO
IMAO	100%	FENELZINA	Sin empeoramiento en pruebas de memoria ni cognitivas	2-3 SEMANAS
TRICÍCLICO	40-70% primeras tomas; 30-50% al pasar un mes	AMITRIPTILINA	Sedante. Empeoramiento de pruebas cognitivas, pero producido por su acción anticolinérgica.	1-3 DÍAS
		TRAZODONA	Sedante. Empeoramiento de pruebas cognitivas, menor que con amitriptilina. Sin acción anticolinérgica.	
		VILOXACINA	No sedante. Sin empeoramiento en pruebas cognitivas.	
		PROTRIPTILINA	No sedante. Sin empeoramiento en pruebas cognitivas.	
	40-85% primeras	PAROXETINA	Sin empeoramiento en pruebas psicomotoras ni cognitivas. Mejora de déficits producidos por alcohol.	

ISRS	tomas; 30-	FLUVOXAMINA	Mejora en pruebas de memoria tras una administración crónica.	1-3 DÍAS
	50% al pasar un mes			

Tabla 3. Resultados generales del efecto de distintas clases de antidepresivos sobre el sueño REM y la memoria no declarativa.

Estos resultados determinan que, aun suprimiendo el sueño REM mediante mecanismos farmacológicos, no existen fluctuaciones significativas en las pruebas de memoria y cognitivas, y que en los casos en las que la memoria empeoró, se pudo explicar por el efecto de otras variables (como es el caso de la acción anticolinérgica de la amitriptilina, la cual genera una reducción de ACH que provoca problemas de memoria -Caine et al., 1981; Drachman y Leavitt, 1974, citado en Vertes y Eastman, 2000-), lo que parece demostrar que la fase de sueño REM no se trata de una fase exclusiva para el procesamiento de la memoria no declarativa, sino que el ajuste de consolidación de la memoria debería ser diferente al propuesto por la hipótesis del proceso dual.

La investigación de Yang et al. (2014) también trata de arrojar luz a este asunto desde un enfoque más neurobiológico. El objetivo de su investigación era saber hasta qué punto las estructuras relacionadas con un aprendizaje de tipo motor (procedimental) eran desarrolladas a lo largo de las diferentes etapas del sueño. Más concretamente, analizaron la formación de espinas dendríticas postsinápticas de un subconjunto de ramas de neuronas piramidales de la capa V individual en ratones. Para ello, se hizo uso de la tarea del test de actividad en rodillo (tarea motora) y se midió mediante un marcador biológico: la YFP (proteína amarilla fluorescente). Observaron que, desde la sexta hora hasta alcanzadas las 48 horas, los ratones entrenados experimentaron un incremento del 9,5% en el número de sus espinas dendríticas, mientras que los no entrenados alcanzó un 4,5%. Una vez sabida la tasa de crecimiento de las espinas con y sin entrenamiento, examinaron si estos resultados volvían a repetirse si se interrumpía el sueño REM. Para ello, tras el entrenamiento, monitorearon los registros EEG y detuvieron el sueño cuando apareciese el registro perteneciente a REM, prolongando su privación durante 7 horas. Según la hipótesis del proceso dual, lo lógico hubiera sido que, si detenemos la fase en la que se procesa el aprendizaje no declarativo, la tasa de crecimiento de las espinas dendríticas relacionadas con la misma hubiera descendido. Sin embargo, los resultados mostraron no solo que la tasa no se interrumpió, sino que durante todo el estado NREM también se activaron las zonas implicadas en el aprendizaje de la tarea (Yang et al, 2014).

Investigaciones como las de Rasch, Büchel, Gais y Born (2007) respaldan los resultados de esta activación durante el sueño. El objetivo de su investigación era averiguar si la reactivación durante el sueño de estructuras implicadas en el aprendizaje durante la vigilia traía beneficios en el rendimiento de la fase de prueba. Durante la fase de aprendizaje, se asoció un olor concreto con el contexto del aprendizaje, en el que debían detectar la ubicación de objetos en una tarea visoespacial (se usó un estímulo olfativo debido a la capacidad que tienen para modular los recuerdos declarativos dependientes del hipocampo -Squire, Stark y Clark, 2004-, y cuya ventaja reside en ser de los pocos estímulos que difícilmente produce el despertar -Carskadon y Herz, 2004-). Se realizaron cuatro experimentos con cuatro condiciones distintas:

1. Olor en fase de aprendizaje > Olor durante el sueño N3 > Prueba
2. Sin olor en fase de aprendizaje > Olor durante el sueño N3 > Prueba
3. Olor en fase de aprendizaje > Olor durante el sueño REM > Prueba
4. Olor en fase de aprendizaje > Olor antes de dormir > Sueño sin olor > Prueba

Paralelamente, registraron la activación cerebral mediante imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) durante la fase de entrenamiento y durante el sueño. Los resultados mostraron que los sujetos del experimento 1 vieron reactivados sus circuitos implicados en la fase de aprendizaje cuando aparecía el olor durante el sueño N3, así como mejores resultados durante la fase de prueba (Rasch et al., 2007). Asimismo, la reactivación de circuitos también puede producirse durante el estado de vigilia y REM, aunque parece ser que la consolidación de la información se torna más eficaz cuando se produce durante la fase N3 (Diekelmann, Büchel, Born y Rasch, 2011).

Por tanto, siguiendo la línea de la *hipótesis secuencial*, varios investigadores han tratado de encontrar cómo se consolidaría el aprendizaje una vez entramos en las fases del sueño partiendo del hecho de que existe evidencia en contra de que el mecanismo sea dual. Esta hipótesis asume que la sucesión cíclica del sueño N3 y REM es la clave para la consolidación de la memoria. Más concretamente, explica que durante el sueño N3 se elimina la información no adaptativa y se fortalecen las conductas adaptativas, y que durante el sueño REM se consolidan las memorias adaptativas integrándolas en redes de conocimiento ya existentes (Rasch y Born, 2013), implicando por tanto la necesidad de que se den ambos estados para la completa consolidación de un aprendizaje.

La base de este hecho tiene que ver con el nivel de acetilcolina (ACH) y glucocorticoides en cada etapa. Como se expuso anteriormente, el hipocampo parece ser una importante estructura en el almacenamiento de la información (formación hipocampal, capas CA -Figura 8-). Durante el estado de vigilia, el nivel de ACH es elevado, lo que facilita la entrada de nueva información al hipocampo, pero genera un detrimento en las sinapsis de las capas CA. Esto facilita la codificación de la información en el hipocampo, pero la entrada constante de información dificulta la consolidación de la memoria (Giocomo y Hasselmo, 2007). Sin embargo, en la fase N3 ocurre lo opuesto: el nivel de ACH se reduce, lo que dificulta la entrada de nueva información sensorial, pero fortalece las sinapsis de las capas CA del hipocampo, de modo que se facilita el proceso de consolidación y almacenamiento de memoria.

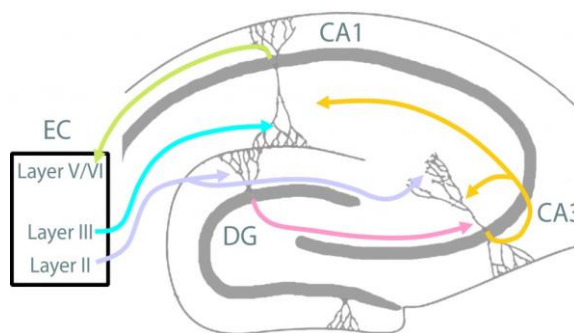


Figura 8. Estructura del Hipocampo. Las capas CA1 y CA3 son las implicadas en el proceso de consolidación de la memoria. **Fuente:** A Compressed Sensing Perspective of Hippocampal Function (Petrantonakis y Poirazi, 2014)

En cuanto a la función de los glucocorticoides, también existen diferencias. Esta hormona produce el bloqueo de las conexiones entre la corteza cerebral y el hipocampo. Durante la vigilia, se encuentra en niveles elevados, lo que dificulta de nuevo la consolidación y reactivación de circuitos neuronales relacionados con el aprendizaje (aunque no se suprime totalmente). Sin embargo, durante la fase N3, el nivel de esta hormona es mucho más reducido, lo que facilita la transmisión de información desde el hipocampo hasta las cortezas cerebrales, incrementando así la activación de los circuitos relacionados con las actividades previas y facilitando el almacenamiento de la información (Wagner y Born, 2008). La investigación de Plihal, Pietrowsky y Born, (1999) respalda este hecho. Estudiaron el efecto que tenía el glucocorticoide sintético dexametasona (DEX) en la consolidación de la memoria durante el sueño. Para ello, administraron el fármaco 7 horas antes del periodo de sueño N3, tras las cuales haría efecto. Los resultados mostraron que, si bien el tiempo y cantidad de sueño N3 no disminuyó (mediante registro EEG), el rendimiento en las tareas declarativas sí que lo hizo (citado en Wagner y Born, 2008).

Aunque este proceso parezca totalmente suficiente para la consolidación de habilidades y conocimientos, durante la fase REM se generan unas modificaciones químicas y estructurales

necesarias para terminar de establecer la información. El alto nivel de ACH durante esta fase, genera un incremento en la expresión de unos genes específicos llamados GTI (Genes Tempranos Inmediatos). Los GTI se van a expresar en aquellos lugares donde se ha producido recientemente la codificación de la información, y van a generar potenciaciones a largo plazo que permita modificar la estructura de las conexiones sinápticas, haciéndolas más duraderas y, por ende, contribuyendo a un almacenamiento profundo de esa información (Ribeiro et al., 2007).

4.2. Efecto del sueño sobre la interferencia retroactiva

Uno de los paradigmas que se ha tratado con frecuencia en el campo del sueño y la memoria es el beneficio que tiene dormir para mitigar el olvido de la información reciente. La base de estos estudios recae sobre la acción de la *interferencia retroactiva*. Según Müller y Pilzecker (1900), se produce este tipo de interferencia cuando “*los materiales y la tarea que intervienen entre la presentación y el recuerdo puede interferir con los elementos que debe recordarse*” (citado en Dewar, Cowan y Della-Sala, 2007). A lo largo de los años, los investigadores han tratado de probar la rigurosidad de dos hipótesis que son explicativas de este fenómeno: *La hipótesis de reducción de interferencia pasiva*, y *la hipótesis de la consolidación oportunista*.

La hipótesis de reducción de interferencia pasiva defiende que el sueño N3 evita que se olvide o deteriore el recuerdo de una información declarativa aprendida por el efecto que causa la entrada de nueva información (interferencia retroactiva). Autores como Ellenbogen, Payne y Stickgold (2006) propusieron el sueño como un mecanismo que pospone la acción de interferencia retroactiva, pero no la detiene, por lo que el olvido de la nueva información debería ser también dependiente del paso del tiempo.

Pruebas a favor de este hecho es la investigación llevada a cabo por Gais, Lucas y Born (2006). Realizaron dos experimentos en alumnos de secundaria sobre prueba de recuerdo de vocabulario para evaluar el efecto del sueño sobre la memoria declarativa. Se dieron seis condiciones experimentales, cuatro en el primer experimento y dos en el segundo. Controlando los factores de interferencia que pudieran afectar a la investigación, establecieron distintas etapas durante las cuales los diferentes grupos tendrían para aprender las palabras, dormir, y realizar la prueba (*Figura 9*). En el primer experimento, el intervalo de retención total que

debían hacer los sujetos era de 24 y 36 horas. Aquellos que durmieron 3 horas después del aprendizaje recordaron más palabras durante la prueba que aquellos que durmieron tras 15 horas desde el aprendizaje. Durante el segundo experimento, el intervalo de retención total que debían hacer los sujetos era de 48 horas, y uno de los grupos atravesó una fase de privación de sueño de 10 horas tras el aprendizaje. Los resultados mostraron un mejor recuerdo de palabras del grupo que no atravesó las 10 horas de privación de sueño, cuyo intervalo entre aprendizaje y sueño también fue de 3 horas.

Estos resultados demuestran, por lo tanto, que aquella información que se aprende justo antes de dormir (libre de cualquier efecto de interferencia retroactiva) resiste mejor al olvido. Esta conclusión, así como el trabajo de otros autores (Payne et al., 2012; Talamini, Nieuwenhuis, Takashima y Jensen, 2008) apoyan la hipótesis de que la interferencia retroactiva tiene un efecto más marcado justo después de aprender la nueva información, que va debilitando su fuerza a medida que pasa el tiempo, y que el sueño tiene un efecto “protector” contra la misma interferencia.

La hipótesis de la consolidación oportunista, sin embargo, alega a que no es esencialmente necesaria la intervención del sueño N3 para que la información recién aprendida evite la influencia de la interferencia, sino que cualquier estado que induzca al sujeto a una interferencia reducida (durante un periodo limitado de tiempo tras el aprendizaje), ejercerá el mismo efecto de consolidación de la memoria aprovechando la acción limitada de almacenamiento del hipocampo, o lo que es lo mismo, la activación de la consolidación celular y de sistemas (Mednick, et al., 2011). Al parecer, existen diversos estados que ocasionan la interferencia reducida:

- Reducción de ACH en el hipocampo durante la fase N3.
- Efecto de antagonistas de NMDAR: Los receptores de NMDA dan paso a que el Ca^{++} señalice la acción de una potenciación a largo plazo y, por consiguiente, la adquisición de

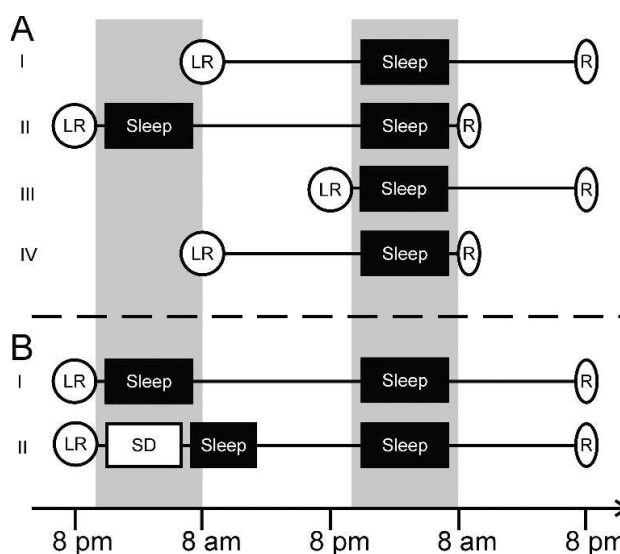


Figura 9. Distribución de condiciones experimentales de los seis grupos. Las franjas grises pertenecen al periodo nocturno. Aprendizaje (LR), Prueba (R), Sueño (Sleep), Privación de sueño (SD). Fuente: Gais, Lucas y Born, 2006.

la memoria. Si estos receptores son bloqueados, se impide la señalización del Ca^{++} y sus efectos, lo cual lleva a un estado de interferencia reducida (Wang y Morris, 2010).

- Efecto de fármacos inductores de amnesia (alcohol, benzodiazepinas y antagonistas de ACH): Estos fármacos bloquean selectivamente la codificación de la nueva información, lo que puede desencadenar en la activación de consolidación celular y de sistemas y que, por lo tanto, se promueva la codificación de la información ya aprendida (Wixted, 2004).

Parece ser que ambas hipótesis no son mutuamente excluyentes. Aunque no es una función exclusiva del sueño, ambas hipótesis coinciden en que, durante la fase N3, también se produce una reducción de la interferencia retroactiva, así como que este tipo de interferencia es un factor a tener en cuenta para la codificación de aprendizajes previos.

4.3. Optimización sináptica de la información durante el sueño

Llegados a este punto, sabemos que el sueño cumple una función muy importante en la consolidación de la información obtenida durante la fase de vigilia. Sin embargo, en este apartado se tratará de esclarecer la influencia del sueño y su privación sobre el rendimiento y adquisición de información posterior.

Como ya se vio en la investigación de Hamui-Sutton et al. (2013), una prolongada etapa de privación de sueño produce alteraciones cognitivas a corto plazo. Una de ellas, era la reducción del rendimiento en pruebas de ejecución posteriores. El origen de estas alteraciones aún no está claro, pero todo parece indicar que el cerebro contiene un mecanismo que regula la actividad neuronal generada durante el día. Esta es la principal premisa de la *hipótesis de la homeostasis sináptica del sueño*. Se trata de una hipótesis introducida por los doctores Tononi y Cirelli (2003), la cual explica que, durante el estado de vigilia, el cerebro realiza multitud de conexiones sinápticas y obtenemos varios tipos de aprendizajes, pero a su vez, estas sinapsis crecen en fuerza y tamaño. Estas conexiones se verían menguadas y más desactivadas durante el periodo de sueño, teniendo menos efecto en aquellos circuitos más consolidados (Tononi y Cirelli, 2003) (esta hipótesis respalda los resultados de Young et al. relacionados con una menor eliminación de aquellas espinas dendríticas asociadas a un aprendizaje fortalecido). Se trató de una investigación donde se analizó las sinapsis de la corteza cerebral en ratones. Mediante *microscopía electrónica de exploración en serie*, analizaron el tamaño de las sinapsis antes y durante el sueño, resultando en una disminución del 18% del tamaño del 80% de las sinapsis

totales. Según los autores, esta reducción del tamaño (y su consiguiente reducción de fuerza) tendría la función de facilitar procesos celulares como el metabolismo energético y el mantenimiento de membranas, lo cual contribuye a liberar la sobrecarga de las sinapsis implicadas en los aprendizajes obtenidos durante el día, que de otra forma interferiría con la adquisición de nuevos aprendizajes al día siguiente (Tononi y Cirelli, 2003).

Más tarde, otras investigaciones trataron de corroborar esta hipótesis, esclareciendo cuáles eran los mecanismos químicos que producían esa reducción de tamaño. Una de las más recientes es la de Diering et al. (2017). Mediante exploración a través de un marcador químico, descubrieron que unas proteínas superficiales se reducían a la par que las sinapsis. El objetivo siguiente era averiguar cuál era el catalizador que se estaba encargando de esa reducción. De entre todos, el más destacado fue una proteína denominada *Homer1A*. Cuando, en ratones transgénicos, este catalizador no se producía, los animales dormían con normalidad, pero al despertar se encontraban desorientados, mostrando los efectos de la privación del sueño (Diering et al., 2017).

Estos dos hallazgos coinciden en que, si las sinapsis no se redujesen durante el sueño, durante la vigilia se producirían los efectos de la privación del sueño. En lo que al aprendizaje se refiere, y partiendo de estos resultados, parece ser que la privación del sueño impediría la reducción de las sinapsis de las cortezas conectadas con el hipocampo, lo que ocasionaría los fallos de rendimiento y de aprendizaje que se muestran tras un periodo de privación del sueño parcial.

5. CONCLUSIÓN

Como se ha visto, existen varias hipótesis que tratan de explicar los diferentes procesos que tiene nuestro cerebro para gestionar la información durante el sueño. En lo que a la consolidación se refiere, mientras que la hipótesis del proceso dual alega a un funcionamiento más divergente, la hipótesis secuencial lo explica de manera cíclica. Si bien es cierto que es necesaria la sucesión de sueño N3 y REM para que se produzca la codificación de un aprendizaje de manera completa, sí que es posible que se vea más facilitada esta acción durante uno de estos estados en función de las características de la información aprendida (declarativo o no declarativo), por lo que ambas hipótesis no tendrían por qué ser mutuamente excluyentes.

Con respecto a la capacidad del sueño para proteger la información de la interferencia retroactiva, ambas hipótesis parecen demostrar que la reducción de la percepción estimular mientras dormimos es la responsable de evitar que la información recién aprendida se debilite debido a que otra información interfiera en su consolidación. La diferencia más importante que existe entre estas hipótesis reside en que la hipótesis de reducción de interferencia pasiva hace exclusiva esta función para el sueño, mientras que la hipótesis de la consolidación oportunista postula que otros estados que aíslen al sujeto de información ajena a la aprendida también generan el mismo efecto de protección. Esta última hipótesis parece ser más acertada debido a que la evidencia científica muestra resultados similares al administrar fármacos que bloqueen los receptores NMDAR o que induzcan un estado de amnesia, estados que generan una reducción de la percepción y codificación estimular, y no solo delimitar esta función al sueño.

Finalmente, parece ser que la hipótesis de la homeostasis sináptica es una buena guía para explicar la optimización cerebral durante el sueño. La reducción de la fuerza y tamaño de las sinapsis explica de manera rigurosa cómo, de alguna manera, durante el sueño se “comprime” la información para que no interfiera en el rendimiento y adquisición de información al día siguiente. Por ello, proporciona una base científica para explicar la reducción de ese rendimiento producida por la privación y falta de sueño.

Aún queda mucha información que se escapa en el campo del sueño debido a la complejidad que supone, aunque es gracias a los distintos paradigmas de investigación y tecnologías como el EEG o la RM que se han podido llegar a las conclusiones de estas investigaciones, generando un esqueleto científico que proporcione las guías necesarias para descubrir cómo influye este estado en otros procesos, como el aprendizaje y la memoria.

6. BIBLIOGRAFÍA

Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), 2007.

Aguilar Mendoza, L. A., Caballero, S., Ormea, V., Salazar, G., Loayza, L., Muñoz, A., (2017). La importancia del sueño en el aprendizaje: visto desde la perspectiva de la neurociencia. *Avances en Psicología*, 25(2), 129-137.

Aguirre Navarrete, R. I., (2013). Cambios fisiológicos en el sueño. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 22(1-3), 60-67.

Alberca Reina, E., (2015). *Efectos de la privación de sueño sobre las oscilaciones cerebrales asociadas a la codificación y consolidación de la memoria asociativa* (Tesis doctoral). Universidad de Pablo de Olavide, Sevilla.

Bauzano-Poley, E. (2003). El insomnio en la infancia. *Revista de Neurología*, 36, 381-390.

Blumberg, M. S., Lesku, J. A., Libourel, P. A., Schmidt, M. H., Rattenborg, N. C., (2019). What is REM Sleep? *Current Biology*, 30(1), R38-R39.

Carlson, N. R., (2014), *Fisiología de la Conducta*, Madrid, España, Pearson Educación, S.A.

Carrillo-Mora, P., Ramírez-Peris, J., Magaña-Vázquez, K. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 56(4), 5-15.

Carskadon, M. A., Herz, R. S., (2004). Minimal olfactory perception during sleep: why odor alarms will not work for humans. *Sleep*, 27(3), 402-405.

Carús-Cadavieco, M., de Andrés, I., (2012). Adenosina y control homeostático del sueño. Acciones en estructuras diana de los circuitos de vigilia y sueño. *Revista de Neurología*, 55(7), 413-420.

Convertini, G. M., (2006). El sueño en la infancia: su implicancia en el desarrollo. Recuperado de: https://www.sap.org.ar/docs/organizacion/comitesnacionales/ped_amb/Suenio.pdf

- Dewar, M. T., Cowan, N., Della-Sala, S., (2007). Forgetting due to retroactive interference: A fusion of Müller and Pilzecker's (1900) early insights into everyday forgetting and recent research on anterograde amnesia. *Cortex*, 43(5), 616-634.
- Diekelmann, S., Büchel, C., Born, J., Rasch, B., (2011). Labile or stable: opposing consequences for memory when reactivated during waking and sleep. *Nature Neuroscience*, 14, 381-386.
- Diering, G. H., Nirujogi, R. S., Roth, R. H., Worley, P. F., Pandey, A., Huganir, R. L., (2017). Homer1a drives homeostatic scaling-down of excitatory synapses during sleep. *Science*, 355(6324), 511-515.
- Ellenbogen, J. M., Payne, J. D., Stickgold, R., (2006). The rol of sleep in declarative memory consolidation: passive, permissive, active or none? *Current Opinion in Neurobiology*, 16(6), 716-722.
- Fisch, B. J., (2008). *Neurological Aspects of Sleep*, Churchill Livingstone, Filadelfia, Estados Unidos, Neurology and General Medicine.
- Gais, S., Lucas, B., Born, J., (2006). Sleep after learning aids memory recall. *Learning and Memory*, 13(3), 259-262.
- Galindo, C. D. (2011). *Anatomía del cerebelo* [figura]. Recuperado de <https://es.slideshare.net/cesargalindomd/anatomia-cerebelo>
- Gallassi, R., Morreale, A., Montagna, P., Cortelli, P., Avoni, P., Castellani, R., Gambetti, P., and Lugaresi, E. (1996). Fatal familial insomnia: Behavioral and Cognitive Features. *Neurology*, 46, 935-939.
- Giocomo, L. M., Hasselmo, M. E., (2007). Neuromodulation by glutamate and acetylcholine can change circuit dynamics by regulating the relative influence of afferent input and excitatory feedback. *Molecular Neurobiology*, 36, 184-200.
- Halassa, M. M., Florian, C., Fellin, T., Munoz, J. R., Lee, S. Y., Abel, T., Haydon, P. G., Frank, M. G., (2009). Astrocytic modulation of sleep homeostasis and cognitive consequences of sleep loss. *Neuron*, 61(2), 213-219.

Hamui-Sutton, L., Barragán-Pérez, V., Fuentes-García, R., Monsalvo-Obregón, E. C., Fouilloux-Morales, C., (2013). Efectos de la privación de sueño en las habilidades cognitivas, psicomotoras y su relación con las características personales de los médicos residentes. *Cirugía y Cirujanos*, 81(4), 317-327.

Instituto de Investigaciones del Sueño (ISS), 2020.

Mednick, S. C., Cai, D. J., Shuman, T., Anagnostaras, S., Wixted, J. T., (2011). An Opportunistic Theory of Cellular and Systems Consolidation. *Trends in Neuroscience*, 34(10), 504-514.

Meiji, E. (2013). *Neuroanatomía de las emociones II: El hipotálamo* [figura]. Recuperado de <http://www.ezequielmeilij.com/2013/07/lo-que-aprendi-en-una-tarde-con-el-dr.html>

Muñoz, M., (2007). De la neuropsicología a la neuroanatomía de la memoria declarativa. *EduPsykhé*, 6(2), 223-244.

Payne, J. D., Tucker, M. A., Ellenbogen, J. M., Wamsley, E. J., Walker, M. P., Schacter, D. L., Stickgold, R., (2012). Memory for semantically related and unrelated declarative information: the benefit of sleep, the cost of wake. *PloS One*, 7(3), e33079.

Petrantonakis, P. C., Poirazi, P. (2014). *A compressed sensing perspective of hippocampal function* [figura]. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4126371/>

Plihal, W., Born, J., (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(4), 534-547.

Plihal, W., Pietrowsky, R., Born, J., (1999). Dexamethasone blocks sleep induced improvement of declarative memory. *Psychoneuroendocrinology*, 24(3), 313-331.

Rasch, B., Büchel, C., Gais, S., Born, J., (2007). Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science*, 315, 1426-1429.

Rasch, B., Born, J., (2013). About sleep's role in memory. *Psychological Reviews*, 93(2), 681-766.

- Ribeiro, S., Shi, X., Engelhard, M., Zhou, Y., Zhang, H., Gervasoni, D., Lin, S. C., Wada, K., Lemos, N. A., Nicolelis M. A., (2007). Novel experience induces persistent sleep-dependent plasticity in the cortex but not in the hippocampus. *Frontiers in Neuroscience*, 1(1), 43-55.
- Rosas, J. M., García, A., Callejas, J. E. (2005). *Fundamentos del Aprendizaje Humano*, Jaén, España, del Lunar.
- Ruiz-Vargas, J. M., (1991). *Psicología de la Memoria*, Vallehermoso, Madrid, España, Síntesis S.A.
- Schwartz, J. R. L., Roth, T., (2008). Neurophysiology of Sleep and Wakefulness: Basic Science and Clinical Implications. *Current Neuropharmacology*, 6(4), 367-378.
- Sforza, E., Montagna, P., Tinuper, P., Cortelli, P., Avoni, P., Ferrillo, F., Petersen, R., Gambetti, P., and Lagaresi, E. (1995). Sleep-wake cycle abnormalities in fatal familial insomnia: Evidence of the role of the thalamus in sleep regulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94, 398-405.
- Siegel, J. M., (2009). The Neurobiology of Sleep. *Seminars in Neurology*, 29(4), 277-296.
- Squire, L., Zola-Morgan, S., (1991). The Medial Temporal Lobe Memory System. *Science*, 253(5026), 1350-1386.
- Squire, L., Stark, C. E. L., Clark, R., (2004). The medial temporal lobe. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1), 279-306.
- Talamini L. M., Nieuwenhuis I. L. C., Takashima A., Jensen O., (2008). Sleep directly following learning benefits consolidation of spatial associative memory. *Learning Memory*, 15(4), 233-237.
- Tirapu-Ustárroz, J. (2012). Neuropsicología de los sueños. *Revista de Neurología*, 55(2), 101-110.
- Tononi, G., Cirelli, C., (2003). Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Research Bulletin*, 62, 143-150.

- Tucker, M. A., Hirota, Y., Wamsley, E. J., Lau, H., Chaklader, A., Fishbein, W., (2006). A daytime nap containing solely non-REM sleep enhances declarative but not procedural memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 86(2), 241-247.
- Ullman, M. T., (2003). Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, 92, 231-270.
- Vertes, R. P., Eastman, K. E., (2000). The case against memory consolidation in REM sleep. *The behavioral and brain sciences*, 23(6), 904-1121.
- Wagner, U., Born, J., (2008). Memory consolidation during sleep: interactive effects of sleep stages and HPA regulation. *Stress*, 11, 28-41.
- Wang, S. H., Morris, R. G., (2010). Hippocampal-neocortical interactions in memory formation, consolidation, and reconsolidation. *Annual of Review of Psychology*, 61, 49-79.
- Wixted, J. T., (2004). The psychology and neuroscience of forgetting. *Annual Review of Psychology*, 55, 235-269.
- Yang, G., Lai, C. S. W., Cichon, J., Ma, L., Li, W., Gan, W. B., (2014). Sleep promotes Branch-specific formation of dendritic spines after learning. *Science*, 344(6188), 1173-1178.
- Yaroush, R, Sullivan, M. J., Ekstrand, B. R., (1971). Effect of sleep on memory. II. Differential effect of the first and second half of the night. *Journal of Experimental Psychology*, 88(3), 361-366.
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R., Amaral, D. G., (1986). Human Amnesia and the Medial Temporal Region: Enduring Memory Impairment Following a Bilateral Lesion Limited to Field CA1 of the Hippocampus. *The Journal of Neuroscience*, 6(10), 2950-2967.
- Zola-Morgan, S., Squire, L.R., Amaral, D. G., Suzuki, W. A., (1989). Lesions of perirhinal and parahippocampal cortex that spare the amygdala and hippocampal formation produce severe memory impairment. *Neuroscience*, 9(12), 4355-4370.

7. ANEXOS

Anexo 1. Glosario de siglas

- **AASM:** Academia Americana de Medicina del Sueño
- **REM:** Fase de Movimientos Oculares Rápidos (del inglés, *Rapid Eye Movements*)
- **NREM:** Fase sin Movimientos Oculares Rápidos
- **EEG:** Electroencefalograma
- **N1:** Etapa de adormecimiento
- **N2:** Etapa de sueño ligero
- **N3:** Etapa de transición y sueño profundo (NREM)
- **APOVL:** Área Preóptica Ventrolateral
- **NSQ:** Núcleo Supraquiasmático
- **SGPAVL:** Sustancia Gris Periacueductal Ventrolateral
- **SLD:** Núcleo Sublateral Dorsal del Puente Encefálico
- **IIS:** Instituto de Investigaciones del Sueño
- **HGH:** Somatotropina
- **Ca⁺⁺:** Ion de Calcio
- **K⁺:** Ion de Potasio
- **CC:** Condicionamiento Clásico
- **EI:** Estímulo Incondicionado
- **EC:** Estimulo Condicionado
- **CA:** *Cornu Ammonis*, capas del hipocampo
- **ACH:** Acetilcolina
- **GTI:** Genes de Expresión Temprana
- **TLD:** Núcleo Tegmental Laterodorsal
- **TPP:** Núcleo Tegmental Pedúnculo-pontino
- **Pre-DREM:** Privación de REM antes del entrenamiento.
- **Post-DREM:** Privación de REM después del entrenamiento.
- **IMAO:** Inhibidores de la Monoaminooxidasa.
- **ISRS:** Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
- **YFP:** Proteína Amarilla Fluorescente (del inglés, *Yellow Fluorescent Protein*)
- **IRMf:** Imagen por Resonancia Magnética Funcional
- **DEX:** Dexametasona
- **NMDA:** Ácido N-metil-D-aspartato
- **NMDAR:** Receptores de NMDA.
- **RM:** Resonancia Magnética