

TEMA 7: APRENDIZAJE Y MEMORIA

7.1 NATURALEZA DEL APRENDIZAJE

Proceso por el las experiencias modifican el SN y, por tanto, la conducta. A los cambios los llamamos **recuerdos**: cambian la estructura del SN.

7.1.1 Aprendizaje Perceptivo

Capacidad para aprender a reconocer estímulos que ya se hayan percibido antes: catalogar objetos y situaciones para saber cómo actuar ante ellos. Cambios en la **corteza sensitiva de asociación** (auditiva, visual, táctil).

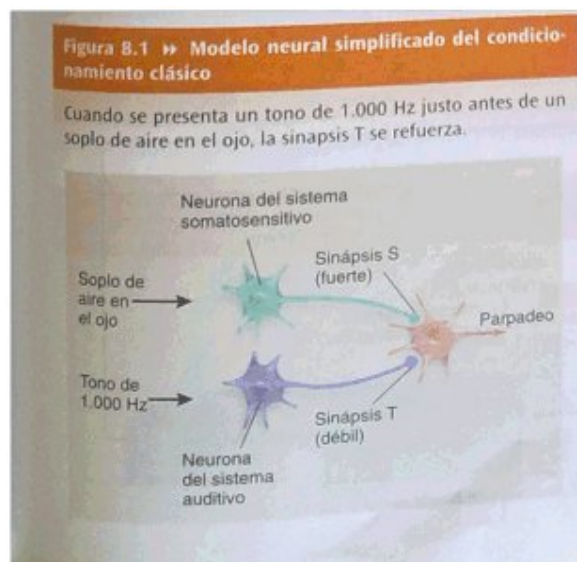
7.1.2 Aprendizaje Estímulo-Respuesta

Capacidad para aprender a ejecutar una conducta cuando se presenta un estímulo determinado. Conexiones entre **circuitos de la percepción** y del **movimiento**. La conducta puede ser:

- **Automática**: reflejo de defensa
- **Compleja secuencia** de movimientos aprendidos

Condicionamiento clásico

Estímulo sin importancia (EC) adquiere las propiedades de uno importante (EI), llegando a producir una conducta refleja típica de especie.



- **Sinápsis débil**: PEP en la dendrita no es suficiente para producir potencial de acción
- **Sinápsis fuerte**: entre neurona somatosensitiva y motora: parpadeo en respuesta al soplo

Principio de Hebb: si una sinapsis se activa repetidamente al mismo tiempo que una neurona post-sináptica emite potenciales de acción, habrá cambios en la estructura/ neuroquímica de la sinapsis que la reforzarán.

Condicionamiento Instrumental u Operante

CC implica respuestas automáticas, típicas de especie: **asociación estímulo-estímulo**

CI implica conductas que se han aprendido: **asociación respuesta-estímulo**

- Consecuencias favorables -> estímulo reforzantes (ER) o **reforzadores**
- Consecuencias desfavorables -> estímulo primitivos o **castigos**

El refuerzo produce cambios en el SN del animal que aumentan la probabilidad de que un determinado estímulo induzca una determinada respuesta.

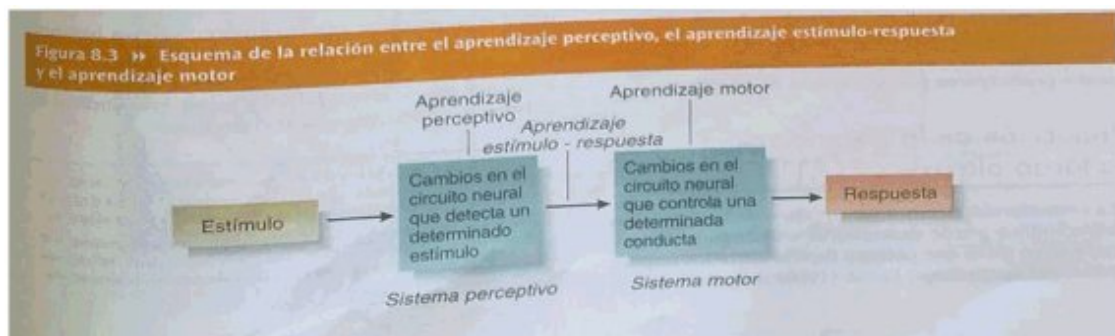


7.1.3 Aprendizaje motor

Es un tipo especial de aprendizaje estímulo-respuesta:

- Establecimiento de cambios en los sistemas motores
- Necesita de la guía (feedback) sensorial del entorno

Cuanto más desconocida sea la conducta, más circuitos neurales de los sistemas motores cerebrales habrán de modificarse.



7.1.4 Aprendizaje relacional

Supone aprender relaciones entre estímulos individuales: conexiones entre áreas de la corteza de asociación. Las interconexiones que aparecen son resultado del aprendizaje.

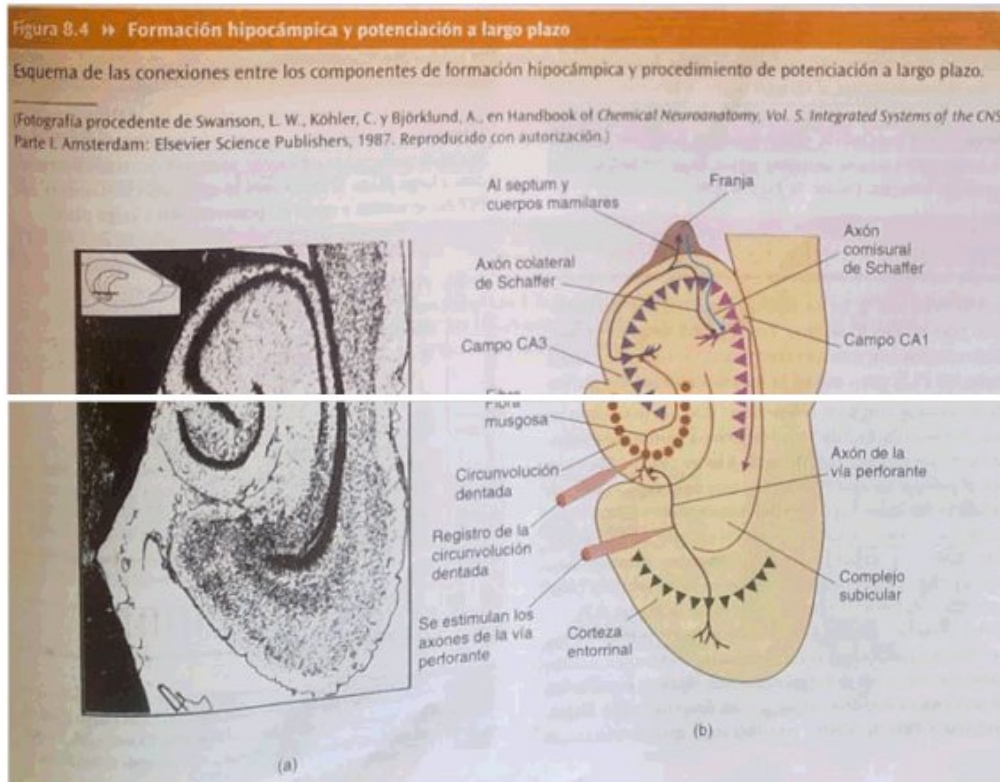
El **aprendizaje espacial** (percepción de la localización) implica aprender las relaciones existentes entre diversos estímulos (tomamos referencias en los objetos del entorno).

Aprendizaje episódico: recordar secuencias de acontecimientos que se han presenciado. Conlleva seguir la pista de estímulos individuales y del orden en que se suceden.

7.2 PLASTICIDAD SINÁPTICA: POTENCIACIÓN Y DEPRESIÓN A LARGO PLAZO

7.2.1 Inducción de la PLP

Estimulación eléctrica de circuitos de la **formación hipocámpica** (Fhip)-> cambios sinápticos a largo plazo. Fhip formada por hipocampo (o asta de Amón), circunvolución dentada y subículo.



Lomo descubrió que la estimulación eléctrica de alta frecuencia de los axones que conducen información desde la **corteza entorrinal** hasta la **circunvolución dentada** ocasionaba un aumento a largo plazo en la magnitud de los PEP. Éste aumento a largo plazo de la excitabilidad es la PLP.

El input básico de Fhip procede de la **corteza entorrinal**. La PLP puede provocarse en otras zonas de Fhip y del cerebro. El fenómeno puede persistir varios meses.

La PLP en secciones hipocámpicas puede seguir el principio de Hebb: cuando las sinapsis débiles y fuertes de una misma neurona se estimulan al mismo tiempo, la débil se fortalece: **PLP asociativa**.

7.2.2 Papel de los receptores NMDA

PLP NO ASOCIATIVA

Requiere efecto aditivo:

- Pulsos administrados con alta frecuencia-> PLP (los PEP sucesivos se solapan)

- Pulsos administrados con baja frecuencia-> Depresión a LP

Se produce fortalecimiento sináptico cuando las moléculas del neurotransmisor se unen a receptores PS (post-sinápticos) localizados en una **espinas dendríticas** ya despolarizada. La PLP sólo se da si esta **despolarización** y la **estimulación** de la sinapsis son **simultáneas** (condición necesaria y suficiente).

El **receptor NMDA** (N-metil-D-aspartato):

- Es un tipo especial de receptor del **glutamato** (Glu)
- Se encuentra en el campo CA1 de Fhip
- Controla un canal iónico de Ca^{+2} habitualmente bloqueado por Mg^{+2}
- Si la membrana PS está despolarizada, la presencia de Glu uniéndose al receptor NMDA hace que Mg^{+2} sea expulsado y se abra el canal iónico dejando paso a Ca^{+2}
- Ca^{+2} sólo penetra en la célula cuando Glu está presente y la membrana PS despolarizada-> **canal iónico controlado por neurotransmisor y voltaje**

La sustancia **AP5** bloquea los receptores NMDA. Su activación es condición previa de la PLP.

Campo CA1-> neuronas piramidales-> dendritas-> potenciales de acción (**espigas dendríticas**)

El umbral de excitación de las espigas es elevado: sólo se produce cuando hay PA en el axón. Siempre que una neurona piramidal descarga PA's todas sus espinas dendríticas se despolarizan durante un corto tiempo.

Activación sináptica + espiga dendrítica -> se fortalece la sinapsis activa

- Se producen puntos calientes de Ca^{+2} cerca de las sinapsis activas, y
- aumenta la amplitud del PEP de estas sinapsis activas

PLP ASOCIATIVA

Si la actividad de las **sinapsis fuertes** de la neurona PS ha provocado que ésta descargue, una espiga dendrítica despolarizará a la membrana PS expulsando Mg^{+2} de los canales de Ca^{+2} de los **receptores NMDA** de las espinas dendríticas.

Si algunas **sinapsis débiles** se activan, Ca^{+2} penetrará en las espinas dendríticas y harán que las sinapsis se refuercen.

7.2.3 Mecanismos de plasticidad sináptica

Las **espinas dendríticas** de las células piramidales de CA1 tienen dos tipos de receptores, NMDA y AMPA, y ambos controlan canales de Ca^{+2} . El refuerzo de una sinapsis se logra mediante inserción de **receptores AMPA** adicionales en la membrana PS de una espina:

- Los receptores AMPA se agrupan en la base de la espina
- La inducción de PLP provoca que inunden las espinas y se desplazan a sus extremos
- Este movimiento no ocurre en presencia de AP5 (bloqueante de NMDA)

El **desplazamiento de los AMPA** implica a varias enzimas, **CaM-KII** (Ca calmodulina cinasa tipo II):

- Un ión Ca^{+2} se une a ella y la activa. Se concentra en las densidades PS de las espinas.
- La PLP incluye cambios de forma y tamaño en las espinas:
 - Engrosando y tomando forma de hongo
 - Crecimiento de nuevas espinas que establecen sinapsis

La PLP puede implicar también **cambios pre-sinápticos**:

- Aumento de **Glu** que liberan los botones terminales vía **NO (óxido nítrico)**, que transmite mensajes de una célula a otra. NO se sintetiza a partir del aminoácido **arginina** con la actuación de **NO sintasa**.
- El NO se elimina rápido-> difusión sólo hasta los botones próximos
- Debe haber otras señales de las espinas para comunicarse con los botones

La síntesis de proteínas necesaria para que se establezca la fase más tardía de la PLP de larga duración se efectúa en el plazo de 1 h tras la estimulación.

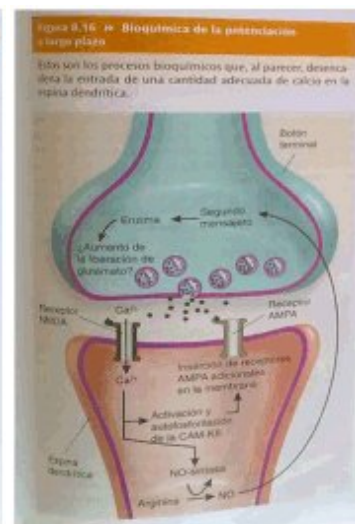
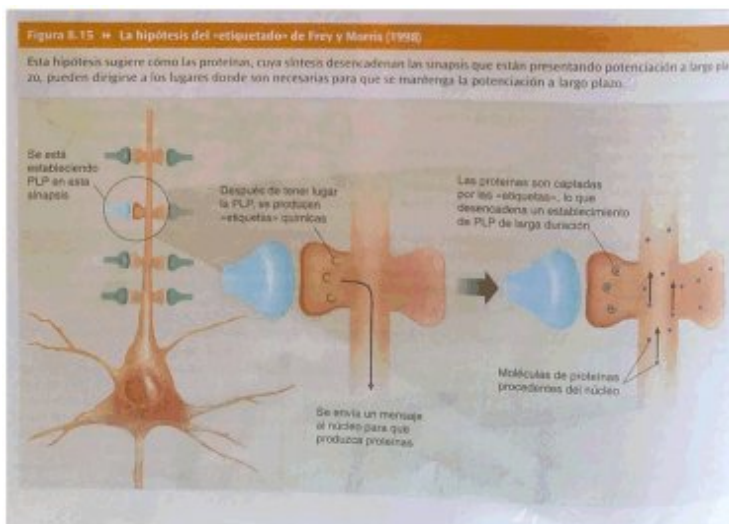
Raymond distingue 3 tipos de PLP:

1. **PLP1**: cambios casi inmediatos en fuerza sináptica por inserción de AMPA (1-2 horas)
2. **PLP2**: síntesis local de proteínas
 - ARNm de las dendritas-> proteínas
 - ARNm contiene códigos para enzimas, componentes de receptores y proteínas estructurales
3. **PLP3**: participa en la producción de ARNm en el núcleo, que luego se transporta a las dendritas-> síntesis de proteínas
 - Es la PLP más duradera y requiere DA, q estimula receptores D1 de dendritas

La PLP da lugar a **2 procesos**:

- Producción de **proteínas** relacionadas con la plasticidad (vía ARNm)
- Producción de una **etiqueta química** en las espinas donde ha ocurrido la PLP

Las nuevas proteínas se difunden por todas las dendritas de la célula, son captadas por las etiquetas y utilizadas para estabilizar los cambios sinápticos-> **PLP de larga duración**



Resumen proceso PLP:

1. Glu activa un botón terminal
2. Se une a receptores NMDA en membrana PS
3. Si ésta es despolarizada por una espiga dendrítica, Ca^{+2} entra vía canales controlados por NMDA y activan CaM-KII
4. Ésta se desplaza a las densidades PS de las espinas dendríticas, y
5. Causa la inserción de receptores AMPA en la densidad PS
6. La PLP inicia cambios rápidos en la estructura sináptica y producción de nuevas sinapsis
7. La entrada de Ca^{+2} activa la NO sintasa
8. NO se difunde fuera de la espina hacia los botones terminales, desencadenando reacciones químicas que aumentan la liberación de Glu
9. PLP2 y PLP3 requieren DA y síntesis local y remota de nuevas proteínas que estabilicen los cambios sinápticos

7.2.4 Depresión a largo plazo

Es la estimulación de baja frecuencia de las aferencias sinápticas a una célula, disminuyendo la fuerza de sus sinapsis. DLP supone un aumento modesto y prolongado de Ca^{+2} intracelular.

Los circuitos de recuerdos se establecen reforzando unas sinapsis y debilitando otras.

Dudek y Bear: axones colaterales aferentes a neuronas CA1:

- 900 pulsos a $f= 1-50$ Hz
- $f>10$ Hz produce PLP, f menor DLP-> en ambos, activación de NMDA
- Ambos efectos eran bloqueados al administrar AP5

DLP implica disminución de receptores AMPA en las espinas, retiradas en vesículas.

Los receptores NMDA presentan 2 formas:

- Una sustancia que bloquea un tipo de receptor impide la PLP
- Una sustancia que bloquea otro tipo de receptor impide la DLP

DLP ASOCIATIVA

Se produce cuando las aferencias sinápticas se activan al mismo tiempo que la membrana post-sináptica está débilmente o hiper-polarizada.

7.2.5 Otras formas de PLP

En Fhip, la concentración más alta de receptores NMDA se da en campo CA1 y circunvolución dentada (CD).

Hay muy pocos en el **campo CA3**, que recibe input de fibras musgosas de la CD:

- La estimulación a alta frecuencia de las fibras produce PLP que decae en varias horas
- AP5 no tiene efectos sobre la PLP en CA3

- Sólo implica cambios sinápticos, no alteraciones de la estructuras de las espinas dendríticas después de la PLP

7.3 APRENDIZAJE PERCEPTIVO

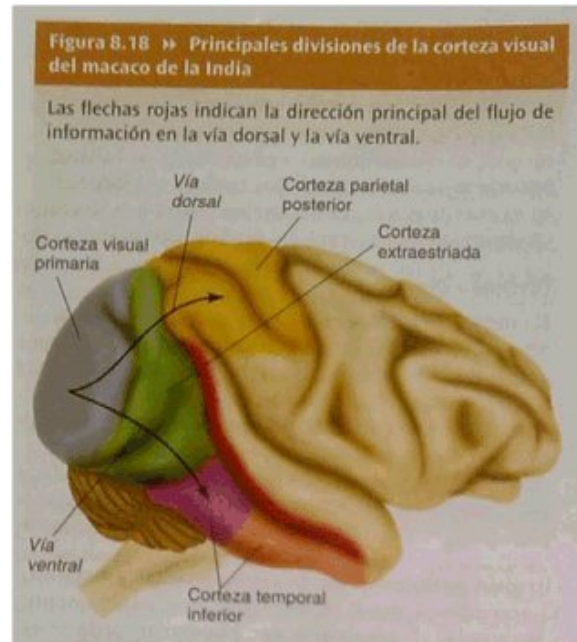
7.3.1 Aprender a reconocer estímulos

El aprendizaje visual puede ser muy rápido y gran cantidad de elementos que pueden recordarse. Recorrido por regiones del cerebro:

Núcleo geniculado lateral-> Corteza visual primaria (1er nivel de análisis) -> Corteza extraestriada (forma, color, movimiento)-> Corteza visual de asociación (2º nivel)->

- **Vía dorsal:** a **corteza parietal posterior**-> localización de objetos
- **Vía ventral:** a **corteza temporal inferior**-> reconocimiento de objetos

El aprendizaje perceptivo consiste en cambios en las conexiones sinápticas de la corteza visual de asociación. Los nuevos circuitos se activan al ver de nuevo el estímulo, estableciendo la lectura de la memoria perceptiva. Tipos específicos de info visual pueden activar regiones muy específicas de la corteza de asociación.



7.3.2 Memoria perceptiva a corto plazo

Implica la actividad de circuitos neurales después de que el estímulo desaparezca.

En la vía ventral:

- Activación del **área facial fusiforme**-> reconocimiento de **rostros**
- Activación del **área de lugar parahipocámpica**-> reconocimiento de **lugares**

La EMT de la corteza visual de asociación interfiere en la percepción visual.

La MCP perceptiva también implica a la **corteza prefrontal** en:

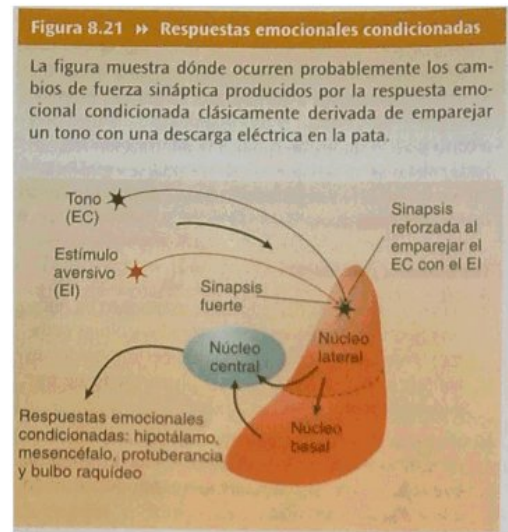
- Manejar y organizar la info
- Elaborar estrategias para recuperarla
- Supervisar el resultado de estos procesos

7.4 APRENDIZAJE ESTÍMULO-RESPUESTA: CONDICIONAMIENTO CLÁSICO

La amígdala es la estructura que interviene en las respuestas emocionales por CC.

Hay relación entre la magnitud de la frecuencia de descarga de las neuronas del núcleo lateral (NL) y la magnitud de la respuesta emocional condicionada.

Los cambios en NL implican PLP mediante activación de receptores NMDA.



7.5 APRENDIZAJE ESTÍMULO- RESPUESTA: CONDICIONAMIENTO INSTRUMENTAL

Consiste en el fortalecimiento de conexiones entre circuitos del estímulo y circuitos de la respuesta.

7.5.1 Núcleos basales

C. sensitiva de asociación → C. motora de asociación del lóbulo frontal

Dos vías:

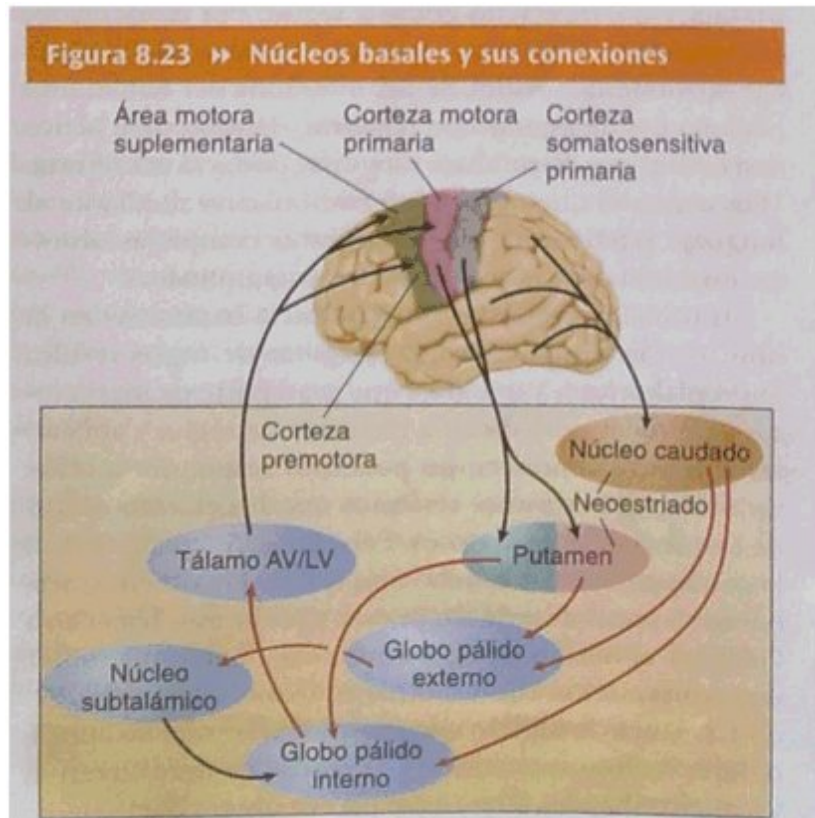
1. Conexiones transcorticales directas
2. Conexiones a través de núcleos basales del tálamo
3. Adicionalmente, a través de cerebelo y tálamo

1 + Fhip → adquisición de memorias perceptivas

1 también interviene en adquisición de conductas complejas que implican deliberación o conocimiento.

Puede haber actividad neural en la corteza motora sin que se produzca conducta manifiesta.

Cuando las conductas aprendidas se vuelven automáticas y rutinarias se transfieren a los ganglios basales. Durante el aprendizaje son observadores.



Parece que el condicionamiento operante implica PLP con receptores NMDA.

7.5.2 Refuerzo

Circuitos neurales

1. Neuronas dopaminérgicas: sistema mesolímbico

- Conexión recíproca entre amígdala/ hipocampo/NAC y ATV del mesencéfalo.
- El núcleo accumbens manda la información a la parte ventral de los núcleos basales.

2. Sistema mesocortical

- De ATV a corteza prefrontal/ corteza límbica/ hipocampo

Refuerzos naturales (agua, comida, pareja sexual) estimulan la liberación de dopamina y la activación de NAC.

Los estímulos reforzantes y aversivos provocan la liberación de DA en diversas partes del cerebro: las neuronas dopaminérgicas interviene también en el estrés.

El sistema mesolímbico es sólo uno de los muchos sistemas de refuerzo.

Funciones del sistema de refuerzo

Detectar presencia de estímulos reforzantes

Produce la activación de neuronas dopaminérgicas del ATV (nDA ATV). La presencia de comida reforzará la conducta de un animal hambriento pero no la de uno saciado. La activación del sistema de refuerzo no es automática, depende del estado del animal.

nDA ATV comunican a otros circuitos que acaba de ocurrir un suceso con valor informativo respecto a un estímulo potencialmente reforzante (señal de que hay algo que aprender).

La novedad en sí misma activa las neuronas dopaminérgicas y facilita PLP y aprendizaje.

CPF proporciona input a ATV:

- Botones terminales segregan glutamato-> producen descargas en salvas de nDA ATV, lo que supone aumento de liberación de dopamina en NAC
- Puede que active el mecanismo de refuerzo cuando determina que la conducta en curso está llevando al organismo más cerca de sus metas (incluidos pensar y planificar)

Fortalecer las conexiones entre las neuronas que detectan el estímulo discriminativo y las que producen la respuesta instrumental

1. Estímulo discriminativo activa sinapsis débiles sobre neuronas motoras
2. La circunstancia particular que la provoca activa sinapsis fuertes haciendo que las neuronas descarguen
3. El estímulo reforzante produce secreción de DA en toda la región donde están ocurriendo los cambios sinápticos
 - PLP es imprescindible para el cond. instrumental
 - DA refuerza la PLP duradera

NAC provoca la presencia de DA y la activación de los receptores NMDA necesarios.

CPF es el objetivo de las neuronas dopaminérgicas y su fuente de control.

DA modula la PLP en CPF y NAC.

7.6 APRENDIZAJE RELACIONAL

7.6.1 Amnesia anterógrada en seres humanos (AA)

Incapacidad para aprender nueva información:

- La capacidad de aprendizaje relacional desaparece
- Se conservan las capacidades básicas de aprendizaje: perceptivo/ estímulo-respuesta/ motor

AA pura es poco frecuente. Se da también cierto grado de amnesia retrógrada.

AA es el primer síntoma del síndrome de Korsakoff, consecuencia del alcoholismo crónico.

AA también puede deberse a lesiones del **lóbulo temporal (región medial)**.

Conclusiones de Milner y cols. (paciente H.M.):

- El **hipocampo** no es la sede de la MLP ni es necesario para la recuperación de recuerdos
- Tampoco es la sede de MCP
- Interviene en la transformación MCP -> MLP (**consolidación**)
 - MCP se retiene mediante actividad neural
 - MLP se asienta en cambios bioquímicos o estructurales *permanentes*

Estudios posteriores han revelado mayor complejidad que ésta.

7.6.2 Capacidades de aprendizaje indemnes

- Aprendizaje perceptivo
- Aprendizaje estímulo-respuesta
- Aprendizaje motor

7.6.3 Memoria declarativa y no declarativa

Los pacientes no recuerdan haber aprendido a través de las capacidades conservadas.

Memoria declarativa o explícita: explícitamente disponible para la evocación consciente de hechos, acontecimientos o estímulos específicos. Las m. declarativas no son simplemente verbales.

Memoria no declarativa/ implícita: incluye los tipos perceptivo/ estímulo-respuesta/ motor, de los que no es necesariamente consciente. Las m. implícitas parecen operar de forma automática:

- No requieren un intento deliberado de memorizar algo.
- No parecen incluir hechos/ acontecimientos, aunque sí controlan comportamientos
- Su función más importante es la adquisición de conductas y capacidades específicas
- Regiones cerebrales implicadas:
 - Áreas sensitivas de la corteza
 - Núcleos basales (aprendizaje motor y estímulo-respuesta)

7.6.4 Anatomía de la amnesia anterógrada

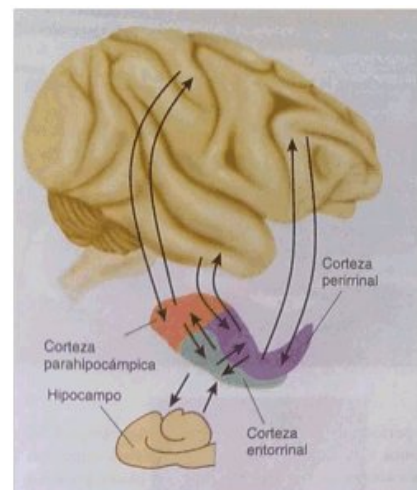
Causada por lesiones del hipocampo o regiones que le aportan aferencias: el más importante proviene de la corteza entorrinal-> circunvolución dentada, CA1 y CA3

Amígdala, corteza límbica, neocorteza asociativa-> corteza entorrinal:

- Directamente
- A través de corteza perirrinal y corteza parahipocámpica

Eferencias del hipocampo:

- Campo CA1
- Subículo

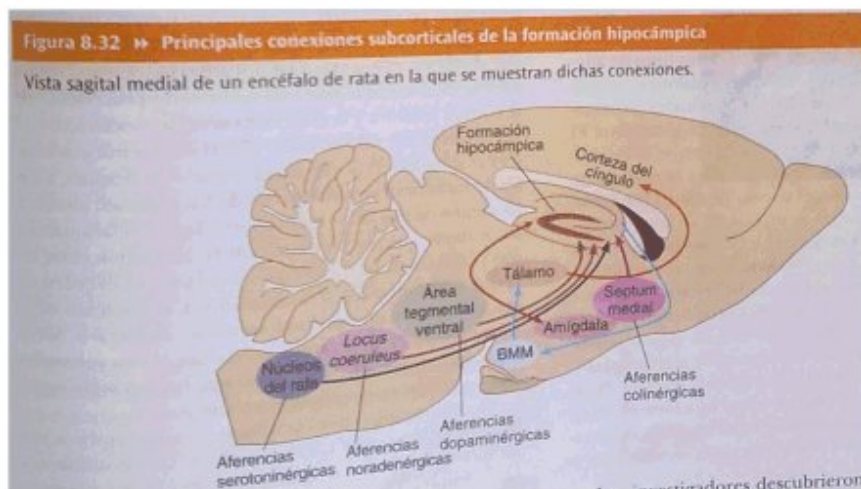


Enviadas de vuelta a las mismas regiones de la neocorteza asociativa a través de las mismas vías de entrada.

La formación hipocámpica también recibe aferencias de las regiones subcorticales a través del trígono cerebral. Estas aferencias seleccionan y modulan las funciones de dicha formación.

Trígono cerebral conduce axones:

- Dopaminérgicos desde ATV
- Noradrenérgicos desde locus coeruleus
- Serotoninérgicos desde núcleos del rafe
- Colinérgicos desde el septum medial
- Conecta la f. hipocámpica con los cuerpos mamilares (degeneran en S. Korsakoff)



La **anoxia** produce daños en el campo CA1 (monos y ratas), que causa amnesia anterógrada. CA1 es tan sensible a la anoxia porque produce exceso de liberación de glutamato-> exceso de Ca^{+2} intracelular empieza a destruir las neuronas. CA1 tiene muchos receptores NMDA-> PLP.

7.6.5 Función de la formación hipocámpica en la consolidación de la memoria declarativa

El hipocampo recibe, procesa/ integra y devuelve info de:

- Corteza sensitiva
- corteza motora de asociación
- Núcleos basales
- Amígdala

Sin la **formación hipocámpica** (Fhip) nos quedaríamos con recuerdos individuales y aislados.

Activación de la Fhip por:

- Derecha: información gráfica y espacial
- Izquierda: información verbal

Amplitud de las lesiones y efecto añadido de **amnesia retrógrada**:

- Limitadas al hipocampo (incluyendo circunvolución dentada y subículo)-> unos años
- + corteza entorrinal-> 1 ó 2 décadas
- Hipocampo+ lóbulo temporal medial-> sólo quedan recuerdos de etapas tempranas (memorias semánticas, de episodios personales y capacidad de desplazarse mentalmente)

Un proceso gradual controlado por Fhip transforma los recuerdos localizados en otra parte. Más adelante, la recuperación ya se podrá hacer sin Fhip. El papel del hipocampo en el mantenimiento del acceso a la memoria acaba a los 3 meses, mientras que la amnesia retrógrada abarca varios años (porque los investigadores hacen preguntas sobre memorias más complejas, que puede requerir la participación del hipocampo durante un período más largo).

7.6.6 Memorias episódicas y semánticas

Las memorias semánticas:

- Son menos específicas que las episódicas
- Pueden adquirirse gradualmente

Ambas requieren la participación del hipocampo.

M. perceptiva y episódica (secuencia integrada de m. perceptivas) parecen localizarse en la corteza sensitiva de asociación.

La degeneración causada por la **demencia semántica** sugiere que el **lóbulo temporal** desempeña una importante función en el almacenamiento de info semántica: **neocorteza de la región anterolateral** del LT lateral. En las fases iniciales Fhip y resto del lóbulo temporal medial (LTM) no están afectados.

Fhip y corteza límbica de **LTM** están implicadas en la consolidación y recuperación de ambas memorias. Las **m. semánticas** parecen almacenarse en la **región anterolateral del LTM**.

7.6.7 Memoria espacial

Las personas con amnesia anterógrada no pueden consolidar la info relativa a localización. Provocada por las **lesiones bilaterales del LTM**, y también por las limitadas al **derecho**.

La **formación hipocámpica derecha** se activa cuando se está recordando o realizando una tarea de orientación espacial.

7.6.8 Aprendizaje relacional en animales de laboratorio

Percepción espacial y aprendizaje

El laberinto de agua de Morris requiere aprendizaje relacional (orientación usando la localización relativa de estímulos que están fuera de él). Si una rata con **lesión del hipocampo** parte de:

- Misma localización-> aprendizaje estímulo-respuesta (no relacional) OK
- Si en cada ensayo parte de un nuevo punto, nada de modo errático

Células de lugar en la formación hipocámpica

Con ratas hallaron que diferentes neuronas tenían diferentes campos receptores espaciales (frecuencias de descarga de hasta 20 Hz).

Cada células de lugar de la FHip **no codifica** una localización particular: la info se representa mediante pautas de actividad en circuitos de FHip. En roedores la mayoría están en la región dorsal del hipocampo (=región posterior del hipocampo en humanos).

La descarga de células de lugar parece reflejar la ubicación en que un animal cree que está. La células piramidales de CA1 codifican localización actual y destino al que se pretende llegar.

El hipocampo recibe la info espacial del **lóbulo parietal** a través de la **corteza entorrinal**. Las neuronas de ésta también tienen campos receptores espaciales, aunque no tan bien definidos como los de la neuronas piramidales del hipocampo.

Papel de la formación hipocámpica en la consolidación de la memoria

Parece ser que el hipocampo están implicado en la codificación de la memoria espacial durante un tiempo limitado (30 días), y el resultado de esta actividad es contribuir a que se establezcan memorias en la corteza cerebral. En algún momento durante esos 30 días la corteza cerebral interviene en la retención de la información.

En roedores, en células de lugar del campo CA1, se observaron las mismas pautas de actividad cuando los animales corrían por los corredores que cuando estaban en **sueño de ondas lentas**. Esto sugiere que durante este sueño el animal repasa su conducta, facilitando la consolidación de los recuerdos.

Reconsolidación de las memorias

Es un fenómeno que participa en la modificación de las memorias a largo plazo.

La **terapia electro-convulsiva** (TEC) produce amnesia retrógrada: las convulsiones borran las memorias a corto plazo existentes en ese momento.

Si la TEC se aplicaba justo después de una experiencia de aprendizaje, impedía la consolidación, pero no si se aplicaba el día después.

Si al animal se le presentaba un estímulo recordatorio el día después del entrenamiento (reactiva la memoria), la TEC aplicada inmediatamente después provocaba amnesia de dicha tarea-> la reactivación de la memoria la hace susceptible de ser alterada.

El proceso de reconsolidación requiere PLP. Cuando se impide la plasticidad sináptica, no puede darse reconsolidación.

Memorias de tipo relacional a largo plazo, bien consolidadas, son también susceptibles de ser alteradas. La reconsolidación hace posible que memorias establecidas se alteren o se unan a nueva información.

Los acontecimientos que interfieren en la consolidación también lo hacen en la reconsolidación. Pueden borrar memorias o hacerlas menos accesibles.

Papel de la PLP en la memoria

Cuando los animales aprenden tareas que implican a la FHip, la experiencia parece inducir el mismo tipo de cambios que los de la PLP.

La participación de la FHip en el aprendizaje implica la PLP.

Papel de la neurogénesis hipocámpica en la consolidación

Células madres en zona subgranular del hipocampo se dividen y dan lugar a **células granulares** que migran a la **circunvolución dentada** y proyectan sus axones a lo largo del **tracto de fibras musgosas**. Las nuevas neuronas conectan con otras de la **circunvolución dentada (CD)** y **CA3**. Las nuevas de la CD participan en el aprendizaje.

Otros observaron que era más fácil establecer PLP asociativa en las neuronas nuevas-> la neurogénesis puede ser un mecanismo que facilitara la plasticidad sináptica al proporcionar neuronas nuevas continuamente para participar en la formación de nuevas memorias.

Aunque las experiencias de aprendizaje aumentan nº de nuevas neuronas en el hipocampo, su maduración y establecimiento de conexiones requieren mucho tiempo-> *el aumento de neurogénesis resulta beneficioso sólo a largo plazo.*

La neurogénesis tiene lugar sólo en **bulbo olfatorio** e **hipocampo**.