

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA MEMORIA Y EL APRENDIZAJE

Leticia Vivas

El aprendizaje y la memoria son dos conceptos que están fuertemente vinculados. Para que ocurra un proceso de aprendizaje se requiere el funcionamiento de un sistema de memoria que permita almacenar la información que será evocada en situaciones futuras. Por este motivo, cuando hablamos de las bases neuroanatómicas o neurofisiológicas del aprendizaje tenemos que hablar necesariamente de las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas de la memoria. En el presente trabajo se desarrollarán, en primer lugar, las bases neuroanatómicas y, a continuación, las bases neurofisiológicas de ambos procesos.

Bases neuroanatómicas del aprendizaje y la memoria

Se suelen reconocer las siguientes etapas en la conformación de un recuerdo: adquisición, consolidación y almacenamiento. El proceso de adquisición implica el ingreso de la información al cerebro a través de los órganos sensoriales y las cortezas sensoriales primarias (visual, auditiva, somatosensorial) arribando a un primer espacio de memoria: la memoria de trabajo. La consolidación implica la repetición de la información y la elaboración de representaciones robustas en el cerebro. El almacenamiento, por su parte, implica la generación de trazos relativamente estables de conocimiento. Estas etapas ocurren para la adquisición de diversos tipos de conocimiento (de episodios, de conceptos, de procedimientos, etc.). Cabe resaltar que estos procesos son dinámicos y que los trazos de memoria se pueden reactivar y modificar. Cada vez que recordamos un acontecimiento pasado la recuperación de la información puede sufrir leves modificaciones producto de la reinterpretación que hacemos del evento. Así mismo la información que tenemos sobre los conceptos se puede ir completando y modificando a partir de la experiencia.

Si bien la información siempre ingresa al cerebro desde el medio externo a través de las áreas sensoriales primarias el procesamiento posterior varía de acuerdo al tipo de contenido. Para analizar las bases neuroanatómicas del aprendizaje y la memoria tomaremos como base un modelo teórico particular que nos permitirá clasificar y organizar los distintos tipos de contenido que pueden ser almacenados.

Son numerosas las clasificaciones de distintos tipos de memoria que se han ido desarrollando a lo largo de los años. Entre las más destacadas cabe mencionar la propuesta de James (1890), quien distinguió entre una memoria primaria (transitoria) y una secundaria (permanente), el modelo de Atkinson y Shiffrin (1968), quienes propusieron una estructura multialmacén que contenía tres instancias (registro sensorial, memoria a corto y a largo plazo), pasando por la propuesta de Tulving (1972) que permitió diferenciar dentro de la memoria a largo plazo entre memoria episódica y semántica, continuando con Baddeley y Hitch (1974), quienes elaboraron una propuesta acerca del funcionamiento de la memoria de trabajo, y, llegando a los modelos más recientes, el de Tulving (1995) quien propone la existencia de cinco sistemas de memoria (representación perceptual, memoria procedural, memoria semántica, memoria episódica, memoria de trabajo). En este apartado nos centraremos en uno de los modelos más reconocidos sobre los sistemas de memoria que es el propuesto por Squire (1992, 2004). El motivo es que este modelo permite establecer una correspondencia entre los sistemas de memoria que propone y las estructuras neuroanatómicas que sirven de base para su funcionamiento. A continuación, en la Figura 1 se puede observar el esquema de este modelo.

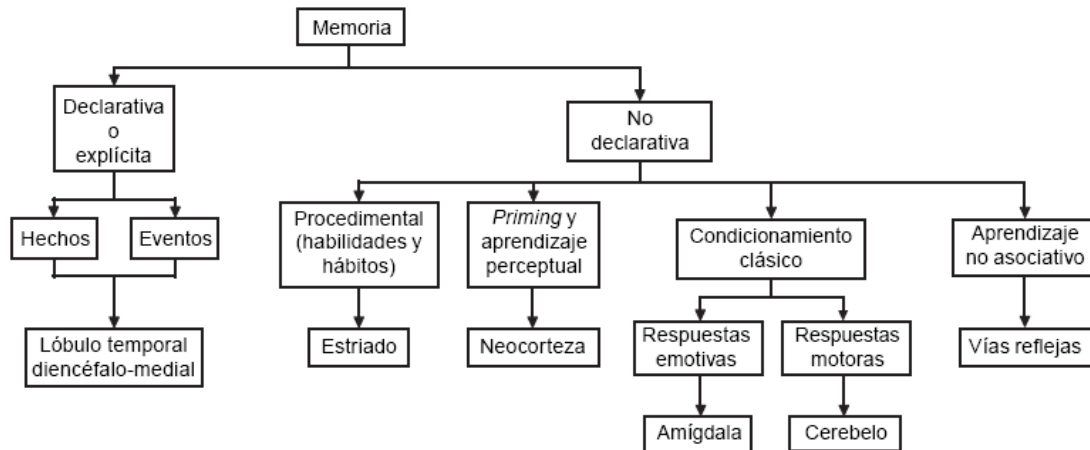


Figura 1. Taxonomía de los sistemas de memoria a largo plazo en los mamíferos (Milner, Squire y Kandel, 1998).

Este modelo propone una primera diferenciación entre memoria **declarativa** o explícita y **no declarativa** o implícita. En la primera se ubican aquellos tipos de memoria que pueden ser expresados verbalmente y en la segunda aquellos que no pueden expresarse verbalmente sino que podemos dar cuenta de su existencia a partir de la observación de la conducta. La memoria **declarativa** se refiere a la capacidad conciente de recuperar información sobre hechos y eventos y es el tipo de memoria que se suele ver afectada en la amnesia. A su vez, la memoria **declarativa** permite que el material recuperado sea comparado y contrastado. Por ejemplo, es posible demostrar que una persona estuvo la semana pasada en el práctico (memoria episódica) o que un perro es un animal (memoria semántica). El formato de almacenamiento es representacional. Por el contrario, la memoria **no declarativa** es disposicional y es expresada mediante el desempeño más que mediante la recuperación de información. El hecho de que se haya adquirido una habilidad (memoria procedimental) o se haya establecido un condicionamiento se puede constatar a partir de la observación de la conducta. Las formas de memoria **no declarativas** se manifiestan a través de modificaciones en sistemas de desempeño especializados.

Dentro de la memoria **declarativa** se encuentran la memoria para hechos, que sería la memoria semántica del modelo de Tulving, y la memoria para eventos, que sería la episódica. El substrato neuroanatómico que permite la adquisición de ambos tipos de memoria se ubica en el lóbulo temporal medial. La codificación y recuperación de la memoria declarativa ocurre a través del hipocampo y las estructuras adyacentes, como la corteza parahipocampal, la entorrinal y la peririnal. Estos se ubican en la cara medial del lóbulo temporal (vease Figura 2).

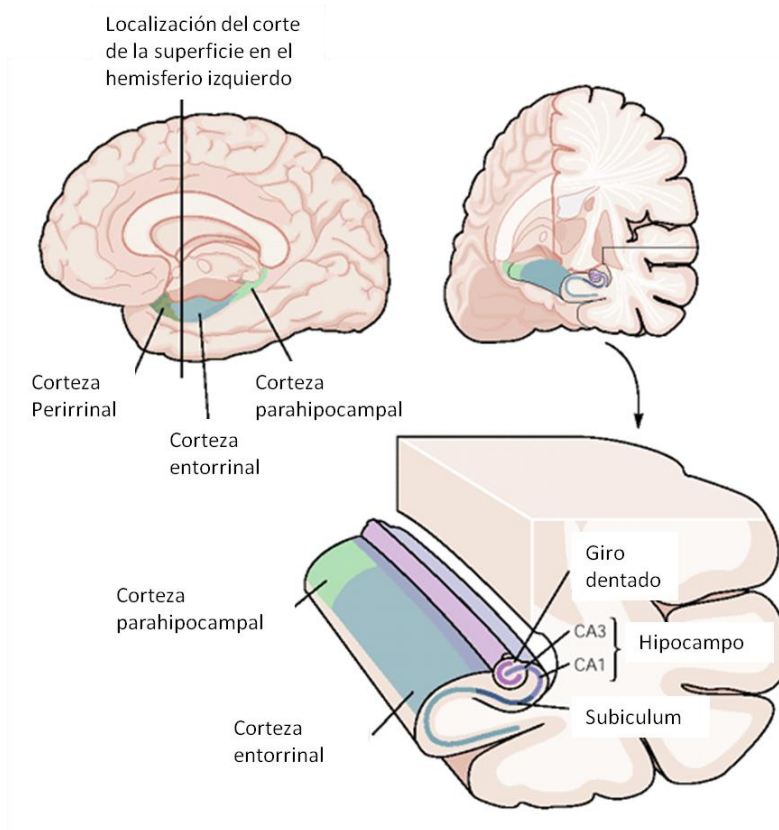


Figura 2. Hipocampo y estructuras parahipocámpicas (Kandel et al., 2000).

El primer nivel de procesamiento de los estímulos que ingresan al sistema cognitivo ocurre en las áreas sensoriales primarias. Estas áreas cerebrales se ocupan de procesar las características más básicas de los estímulos percibidos, como su forma, su color, su intensidad, su temperatura. Luego, un nivel de procesamiento más complejo tiene lugar en las áreas de asociación unimodales (de una modalidad sensorial: visual, auditiva, sensorial, olfativa, gustativa) y multimodales (de varias modalidades). En ellas se integra información que permite procesar a los objetos percibidos como totalidades e integrar la información que percibimos con aquella información previa que poseemos sobre ese objeto. Desde allí la información se transporta a las cortezas parahipocámpicas y perirrinal, luego a la corteza entorrinal, la circunvolución dentada, el hipocampo, el subículo y finalmente hacia la corteza entorrinal nuevamente. Desde aquí la información es devuelta hacia las cortezas del parahipocampo y perirrinal, y finalmente de nuevo a las áreas de asociación de la neocorteza (vease figura 3).

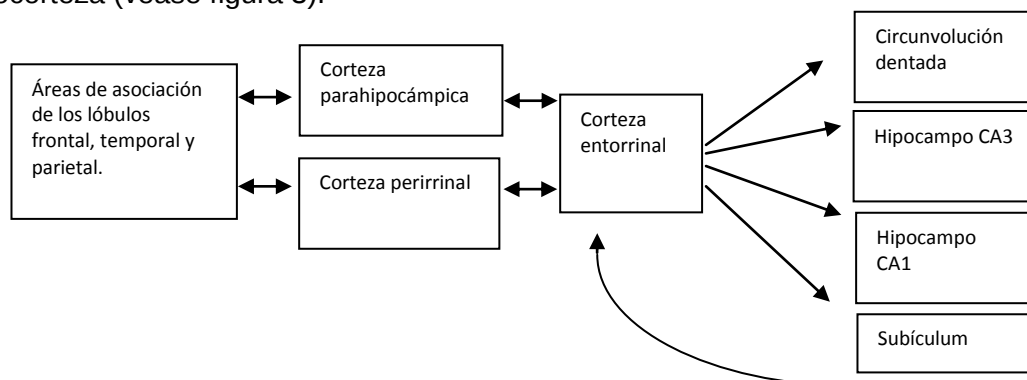


Figura 3. Vías de entrada y de salida de la formación del hipocampo.

A modo de ejemplo, cuando miramos la cara de una persona la información sensorial es procesada en una serie de áreas de la corteza cerebral destinadas a la información visual, incluyendo el área de asociación unimodal visual en la corteza infero-temporal específicamente implicada en el procesamiento de caras. En esta etapa procesamos individualmente cada parte de la cara y, luego, integramos los elementos en el conjunto reconociendo la presencia de un rostro humano. Al mismo tiempo la información visual es transmitida a través de la corteza de asociación meso-temporal hacia las cortezas parahipocampal, perirrinal y entorrinal y, desde allí, a través de la vía perforante hacia el hipocampo. Luego, el hipocampo y el resto del lóbulo temporal medial actuarían a lo largo de días o semanas para facilitar el almacenamiento de la información sobre la cara inicialmente procesada por el área de asociación visual. Las células de la corteza de asociación visual que se ocupan del procesamiento de caras están interconectadas con otras regiones que almacenan información adicional sobre la persona a la que pertenece esa cara. Estas conexiones también son moduladas por el hipocampo. Por lo tanto, el hipocampo es una estructura cerebral involucrada en la integración de los variados componentes del recuerdo de una persona. Como podemos observar, el procesamiento no ocurre en localizaciones cerebrales aisladas sino que se trata de una red compleja y fuertemente interconectada que integra diversas áreas cerebrales.

Es importante aclarar que la información de la memoria declarativa no se almacena en estas áreas cerebrales sino que éstas son fundamentales al momento de su aprendizaje. El hipocampo funciona como una "llave" que permite codificar y recuperar información almacenada en distintas áreas de la corteza cerebral, pero no es un almacén de memoria. El almacenamiento del conocimiento semántico y episódico ocurre en las áreas de asociación unimodales y multimodales de la corteza cerebral que están implicadas inicialmente en el procesamiento de la información sensorial y motora. Los contenidos de la memoria semántica se almacenan principalmente en las áreas laterales del lóbulo temporal, pero también en las áreas fronto-parietales implicadas en la manipulación de los objetos. A su vez, hay numerosa evidencia que sugiere que el lóbulo temporal anterior juega un rol fundamental en la integración de la información semántica multimodal. Los modelos actuales proponen que no existe un almacén general de memoria semántica, es decir, que el conocimiento semántico no está almacenado en una única región. Cada vez que evocamos el conocimiento sobre un concepto o evento la recuperación se edifica a partir de distintos fragmentos de información, cada uno de los cuales está guardado en almacenes de memoria especializados. Como resultado, el daño en áreas corticales específicas puede conducir a la pérdida de información específica y, por lo tanto, a la fragmentación del conocimiento.

Por su parte, hay áreas de la neocorteza que parecerían estar especializadas en el almacenamiento a largo plazo de la memoria episódica. Estas son las áreas de asociación de los lóbulos frontales. Las áreas prefrontales se conectan con otras áreas de la neocorteza para permitir recordar dónde y cuándo ocurrió ese evento. Cuando se produce una lesión en estas áreas cerebrales se produce amnesia de la fuente, es decir que la persona no recuerda el contexto espacio-temporal en que se codificó la información.

Resumiendo, el sistema hipocampal mediaría las etapas iniciales del almacenamiento a largo plazo. Después transferiría lentamente información al sistema de almacenamiento neocortical. Por otra parte, tanto la codificación inicial como la recuperación de conocimiento explícito se cree que requieren la activación de la información almacenada. Cuando se activa esa información pasa a formar parte momentáneamente de la memoria de trabajo. La adición lenta de información a la neocorteza permitiría que sea almacenada nueva información de manera que no

interfiera con la información existente. Las áreas de asociación son los repositorios últimos de la memoria explícita y esto se demuestra a partir de la observación de que los pacientes con lesiones en áreas de asociación tienen dificultades en reconocer caras, objetos y lugares familiares. De hecho, las lesiones en diferentes áreas de asociación dan lugar a defectos específicos ya sea en la memoria semántica o episódica.

Por su parte, Squire propone una serie de sistemas de memoria **no declarativa**, los cuales también tienen sus correspondientes correlatos neuroanatómicos. Por un lado, está la memoria procedimental, que permite la adquisición de habilidades y hábitos. Es aquella memoria donde almacenamos los conocimientos necesarios para poder jugar un deporte, manejar un automóvil o andar en bicicleta. El sustrato neuroanatómico principal de este tipo de memoria es el cuerpo estriado. El mismo se ubica en los ganglios basales que incluyen: el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, el núcleo subtalámico y la sustancia nigra (véase Figura 4). Es ampliamente conocido el papel de estas estructuras cerebrales en la ejecución de los movimientos corporales. Si ocurre una lesión que afecta a los ganglios basales implicará una falla en la coordinación que supone la aparición de los síntomas característicos de un trastorno motor global.

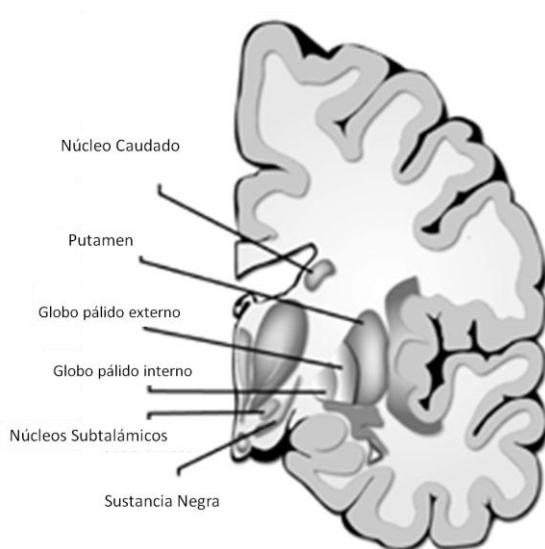


Figura 4. Ganglios de la base.

Por otra parte, dentro de la memoria **no declarativa** se encuentran los procesos de priming (facilitación) y aprendizaje perceptual. El proceso de priming consiste en la preactivación de un nodo de información que facilita el procesamiento posterior de nodos vinculados. Por ejemplo, la presentación de la palabra 'perro' puede acelerar la velocidad de procesamiento posterior de la palabra 'gato'. Cuando se activa un nodo de información vinculado a un concepto se cree que la activación se propaga hacia los nodos adyacentes facilitando su posterior recuperación. Esto ocurre a través de conexiones establecidas en la neocorteza. Los conceptos que tienen una relación semántica se encuentran representados más próximos en la corteza. Por su parte, el aprendizaje perceptual es la capacidad de aprender a reconocer los estímulos vistos con anterioridad. A menos que haya aprendido a reconocer algo, la gente no podrá aprender cómo conducirse con respecto a ello, no obtendrá beneficios de las experiencias. Cada uno de los sistemas sensoriales es capaz de un aprendizaje perceptual. El producto de este aprendizaje conforma una gnosia. Su representación se encuentra en distintas áreas cerebrales corticales de acuerdo a la modalidad sensorial involucrada. Su afectación debida a una lesión cerebral da lugar a una

agnosia, con lo cual la persona pierde la capacidad de reconocer objetos por una modalidad sensorial (agnosia visual, auditiva, táctil, etc.).

Otro tipo de memoria considerada por Squire como **no declarativa** es el condicionamiento clásico. El mismo tendrá sustratos diferentes de acuerdo al tipo de estímulos y respuestas que estén implicados. Si se trata de estímulos y respuestas emotivos estará implicada principalmente la amígdala. Si se trata de una respuesta motora habrá implicancia del cerebelo (véase Figura 5).

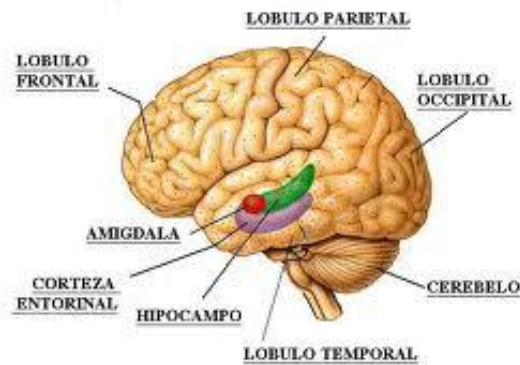


Figura 5. Estructuras cerebrales.

Finalmente, Squire ubica dentro de la memoria **no declarativa** a los aprendizajes no asociativos: sensibilización y habituación. Estos ocurren a través de las vías reflejas. La información ingresa a partir de una neurona sensorial que se conecta con una motora para generar una respuesta particular. En el proceso de habituación disminuye la fuerza y la cantidad de conexiones sinápticas, mientras que en el de sensibilización la cantidad y fuerza de las conexiones aumenta (véase Figura 6).



Figura 6. Conexiones neuronales en aprendizaje no asociativo.

Hasta aquí se han mencionado los centros cerebrales involucrados en los distintos procesos mnésicos. Sin embargo, estos procesos también involucran vías que interconectan dichos centros. Estas vías conforman la sustancia blanca y se denominan fascículos. Existen fascículos intrahemisféricos e interhemisféricos. Los primeros conectan áreas cerebrales dentro de un mismo hemisferio cerebral y pueden ser cortos, conectando áreas dentro de un lóbulo cerebral, o largos, conectando distintos lóbulos. Los segundos conectan ambos hemisferios cerebrales. El fascículo interhemisférico más conocido es el cuerpo calloso. Este sistema de vías nerviosas permite que la información sea conducida de un área cerebral a otra articulando las áreas cerebrales ya mencionadas para poder llevar a cabo los procesos de aprendizaje.

Bases neurofisiológicas del aprendizaje y la memoria

El estudio de las bases neurofisiológicas de la memoria y el aprendizaje es un tema sumamente vigente en la literatura científica actual. Uno de los exponentes más destacados en este tema es Eric Kandel, quien obtuvo el premio Nobel de Medicina en el año 2000 por sus aportes a la comprensión de las bases neurofisiológicas de la memoria. Sus investigaciones se centraron principalmente en el estudio del comportamiento de una babosa marina denominada *Aplysia*. Los resultados obtenidos permitieron conocer mejor los procesos que ocurren en las células nerviosas, las neuronas, cuando aprendemos. A su vez, estas investigaciones lograron establecer diferencias en los cambios que se producen a nivel celular ante procesos de memoria a corto y largo plazo. A partir de los estudios de Kandel y de sus antecesores y colegas sabemos que la adquisición de nuevos comportamientos conlleva una serie de modificaciones a nivel celular que no sólo implican la proliferación o modificación de las conexiones entre neuronas (sinapsis) sino también modificaciones a nivel del funcionamiento celular y síntesis de proteínas. A continuación de desarrollan algunos de los conocimientos actuales sobre las modificaciones que ocurren en las células nerviosas cuando se pone en marcha un proceso de aprendizaje.

Aprendizaje a corto plazo

El estudio de la memoria a corto plazo se ha centrado principalmente en las formas simples de aprendizaje implícito: habituación, sensibilización y condicionamiento clásico. En estos tipos de aprendizaje, el mecanismo que permite el almacenamiento de la información son los **cambios en la efectividad de la transmisión sináptica**.

La **habituación** implica la inhibición de una respuesta frente a la presencia repetida de un estímulo. Cuando un estímulo es novedoso tendemos a responder ante su presencia; cuando se sostiene a lo largo del tiempo y no resulta de particular interés adaptativo, la respuesta disminuye hasta desaparecer. En este caso, lo que ocurre a nivel celular es que la fuerza de la conexión sináptica entre neuronas disminuye.

Por su parte, la **sensibilización** tiene lugar cuando se presenta un estímulo aversivo, frente al cual el organismo tiende a responder con más fuerza y generaliza esa respuesta a estímulos concomitantes. En este caso aumenta la fuerza de la conexión sináptica. En ambos casos, esto ocurre a través de un aumento o una disminución de las vesículas de transmisión liberadas desde las terminales presinápticas de las neuronas sensoriales.

El **condicionamiento clásico**, por otro lado, implica la asociación de estímulos. El estímulo condicionado (EC) debe preceder al estímulo incondicionado (EI). Esta asociación temporal de los estímulos es de suma importancia. Consideremos como ejemplo el condicionamiento del reflejo de retracción de branquia de la *Aplysia* utilizado por Kandel, donde un choque eléctrico a la cola es el EI, la estimulación de la base del manto es el EC y la retirada de la branquia es la respuesta incondicionada (RI) y, eventualmente, la condicionada (RC) (veasé Figura 7). Por ende, si el choque eléctrico a la cola es precedido durante varios intentos por una estimulación ligera de la base del manto, esto provocará una vigorosa retracción de la branquia. Como en la sensibilización, en el condicionamiento del reflejo de retracción de branquia, las interneuronas, que reciben entradas de las neuronas sensoriales que inervan la cola, establecen sinapsis axoaxonales con las neuronas sensoriales que llevan las entradas desde el manto; el disparo de estas interneuronas provoca la facilitación presináptica de la neurona sensorial que transmite las señales desde el manto. Las interneuronas hacen esto mediante la liberación de serotonina, lo cual

genera un incremento en la liberación de glutamato por las terminales del axón de la neurona sensorial que establece sinapsis con las neuronas motoras.

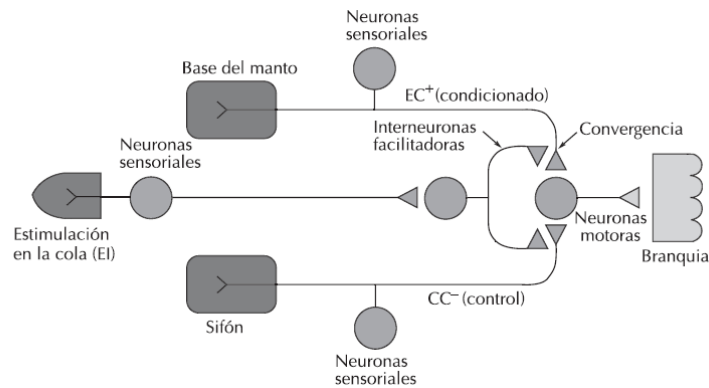


Figura 7. Proceso de condicionamiento de la Aplysia.

Hasta aquí es parecido al mecanismo de la facilitación presináptica observado en la sensibilización. El mecanismo de condicionamiento, sin embargo, tiene un componente adicional que es diferente a los vistos en la sensibilización. En el condicionamiento, la facilitación presináptica es bastante amplificada si el estímulo condicionado (estimulación de la base del manto) produce potenciales de acción en las neuronas sensoriales justo antes del inicio del estímulo incondicionado (choque eléctrico a la cola). Por tanto, la magnitud de la facilitación presináptica depende de la actividad de las neuronas sensoriales que reciben la facilitación, un fenómeno al cual se le denomina *facilitación presináptica dependiente de la actividad*. La dependencia de la magnitud de facilitación presináptica del nivel de actividad de la neurona da cuenta del componente asociativo del condicionamiento clásico, aunque no explica por completo cómo el estímulo condicionado eventualmente evoca una respuesta condicionada. Esto entraña cambios estructurales y/o bioquímicos a lo largo del tiempo que pueden mencionarse resumidamente en tres pasos: 1) el impulso que representa al EC abre los canales de calcio y esto genera la activación de una enzima denominada adenilato ciclasa, 2) el EI genera la activación de los receptores serotoninérgicos acoplados a la adenilato ciclasa, de este modo esta enzima actúa como un detector de coincidencias reconociendo la representación molecular tanto del EI como del EC, y 3) se genera una señal retrógrada desde la neurona motora que indica que la célula post-sináptica ha sido adecuadamente activada por el EI, lo cual permite que la transmisión se sostenga en el tiempo.

Aprendizaje a largo plazo

La **memoria a largo plazo implícita** es un proceso independiente de la memoria a corto plazo pero se superpone con ella en cierta medida. Ambos implican cambios en la fuerza de las conexiones en diversos sitios sinápticos, incluyendo conexiones sinápticas entre neuronas sensoriales y motoras. En los dos el aumento de la fuerza de la conexión sináptica es debido al aumento de la liberación de transmisores. En ambos interviene el mismo neurotransmisor: serotonina. Finalmente, los circuitos intracelulares de segundos mensajeros, cAMP (Adenosina monofosfato cíclico) y PKA (Proteína Kinasa A), se activan en ambos tipos de procesos. Sin embargo, para que el aprendizaje se sostenga a largo plazo se requieren procesos adicionales. Para que la información se almacene de manera permanente en la memoria a largo plazo es necesaria la **consolidación**, la cual implica tres procesos: expresión de genes, síntesis de nuevas proteínas y aumento o poda de conexiones sinápticas. Esta es la diferencia principal entre la memoria de corto y largo plazo.

En los procesos de almacenamiento implícito a largo plazo interviene la vía AMPc-PKA-MAPK-CREB, como se observa en la Figura 8. Ante la secreción repetida de serotonina se activa la PKA, la cual recluta un segundo mensajero, la MAPK. Ambas son translocadas al núcleo de la neurona sensitiva. Ahí la PKA activa un interruptor genético, el CREB-1 (proteína ligadora del elemento de respuesta al AMPc). Por medio de la MAPK, la PKA actúa también de forma indirecta aliviando las acciones inhibitoras de CREB-2, un represor de la transcripción. La supresión de la acción inhibitoria de CREB-2 y la activación de CREB-1 inducen la expresión de dos genes: la enzima ubiquitina hidrolasa que permite activar PKA persistentemente, y el factor de transcripción C/EBP, uno de los componentes de la cascada génica necesaria para el crecimiento de nuevas unidades sinápticas.

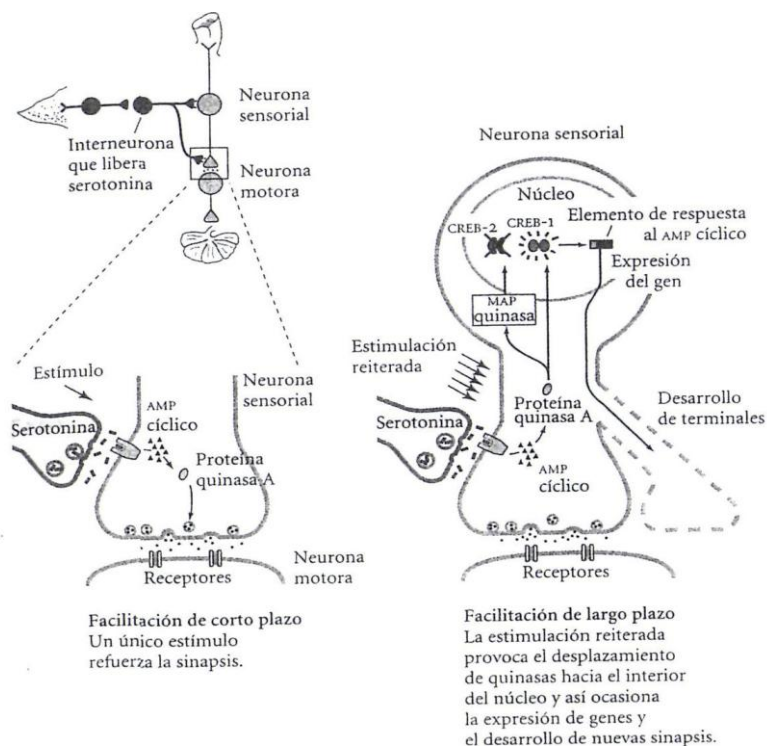


Figura 8. Facilitación a corto y largo plazo.

En síntesis, para que se produzca el almacenamiento a largo plazo se desencadena una activación de moléculas tanto inhibitoras como excitadoras que permite que lleguen a un equilibrio para que se produzca una liberación sostenida de las mismas proteínas y que aumente el número de conexiones sinápticas.

Con respecto al proceso de consolidación en la **memoria a largo plazo explícita** hay una estructura cerebral que es de fundamental importancia: el hipocampo. Éste contiene tres vías mayores: la vía perforante, que se proyecta desde la corteza entorrinal hasta las células granuladas del giro dentado; la vía de fibras muginosas, que contiene los axones de las células granuladas y se dirige a las células piramidales en la región CA3 del hipocampo; y la vía colateral de Schaffer, que consiste en colaterales excitatorias de las células piramidales de la región CA3 y termina en las células piramidales en la región CA1 (véase Figura 9).

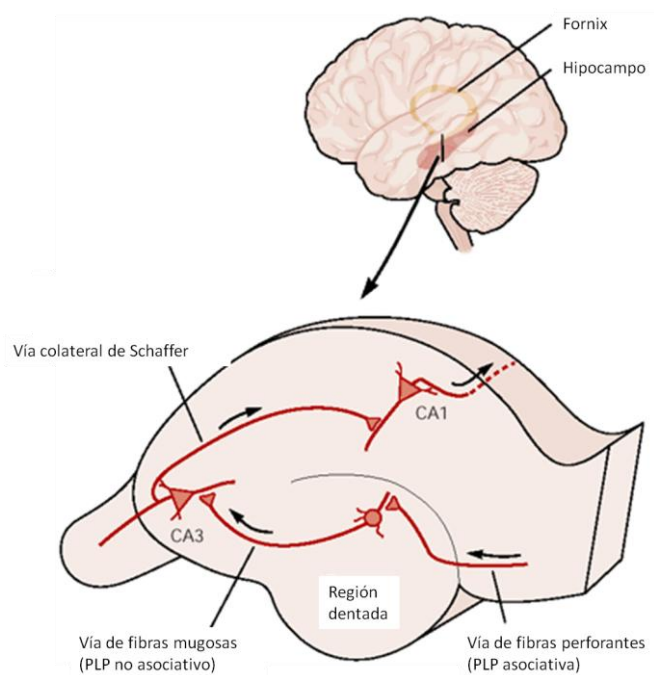


Figura 9. Imagen del hipocampo (Kandel et al., 2000).

Cada una de estas vías es marcadamente sensible a la historia de las activaciones previas. Un breve tren de estímulos de alta frecuencia a cualquiera de estas vías sinápticas aumenta la amplitud del potencial excitatorio post-sináptico en las neuronas del hipocampo. Esta facilitación es denominada Potenciación a Largo Plazo (PLP). El mecanismo que subyace a la PLP no es el mismo en las tres vías. En la vía de fibras muginosas es no asociativo, mientras que en las vías perforantes y colateral de Schaffer es asociativo. La PLP es típicamente definida como un aumento sostenido en el tiempo de la eficacia sináptica que sigue a una estimulación de alta frecuencia de las fibras aferentes. Cuando se produce la PLP la célula genera un segundo mensajero retrógrado que es enviado a la célula presináptica para indicar que se ha inducido la PLP. La PLP tiene dos fases: 1) PLP temprana que dura de 1 a 3 horas y no requiere síntesis de nuevas proteínas y 2) PLP tardía que dura más de 4 horas y requiere síntesis de nuevas proteína y ARN. Esta fase tardía recluta la vía de transmisión de señales del AMPc-PKA-MAPK-CREB, la cual activa la expresión de un número de genes implicados en la activación persistente de PKA, y en el crecimiento de nuevas zonas de sinapsis.

Importancia para la psicología

Los motivos por los cuales consideramos relevante que el alumno de psicología conozca las bases neurofisiológicas y neuroanatómicas de la memoria y el aprendizaje son principalmente dos. Por un lado, desde un punto de vista teórico, es de suma relevancia el hecho de que sea posible articular un sistema de memoria propuesto a partir de una teoría psicológica con un sustrato neuroanatómico ya que constituye evidencia convergente que permite validar dicha teoría. Es decir, si desde el ámbito de la psicología se proponen una serie de sistemas de memoria con propiedades particulares en base a observaciones de la conducta humana y, por otro lado, surgen datos desde otras disciplinas que sugieren que hay áreas cerebrales especializadas en el procesamiento de esos mismos sistemas cerebrales, esto le otorga mayor validez a la clasificación. Por otra parte, es importante que el psicólogo conozca la

interrelación que hay entre los procesos psicológicos y los biológicos ya que ambos se influyen mutuamente. A partir de la estimulación externa es posible promover el aprendizaje y esto genera modificaciones a nivel fisiológico. Mientras que los procesos fisiológicos pueden sufrir modificaciones, ya sea a partir de causas endógenas (por ejemplo, enfermedades degenerativas) o exógenas (por ejemplo, un traumatismo de cráneo), y tener un impacto en la conducta que observaremos en términos de dificultades en el aprendizaje. Por ambas razones es importante conocer los procesos y estructuras biológicas que subyacen a la conducta que observamos.

Referencias

- Atkinson, R.C. & Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. En K.W. Spence & J.T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*. (Vol. 2). (pp. 742-775). New York: Academic Press.
- Baddeley, A.D., & Hitch, G. (1974). Working memory. En G.H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 8), pp. 47-89). New York: Academic Press.
- James, W. (1890). *Principles of Psychology*. New York: Holt.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jesell, T.M. (2000). *Principles of neural science*. New York: McGraw-Hill.
- Milner, B., Squire, L.R., & Kandel, E. R. (1998). Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron*, 20, 445-468.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99(2), 195-231.
- Squire, L.R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82, 171-177.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory*, (pp. 381-403). New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? En M. Gazzaniga (Ed.). *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge M.A.: MIT Press.