

SOBRE EL SUEÑO Y LA MEMORIA

José Carlos Dávila

Hace ya algunos años escribía en esta misma revista un artículo sobre el sueño ("El intrigante sueño REM", Encuentros en la Biología n° 10. 1993), en el que se apuntaban algunas de las posibles funciones de este importante estado fisiológico. Pasados los años, quedan todavía muchas preguntas por contestar sobre el verdadero papel biológico del sueño y de la necesidad de dormir, aunque cada vez se está más convencido de que una de las funciones principales del sueño es el fortalecimiento o consolidación de las memorias. Y hablando de memorias, recordemos que se pueden distinguir dos tipos principales: la memoria declarativa y la memoria no declarativa, o de procedimientos. La memoria declarativa es explícita y se subdivide en episódica y semántica. La memoria episódica es el recuerdo de las experiencias personales y la memoria semántica se refiere al uso y acumulación del conocimiento factual. La memoria de procedimientos es implícita y se refiere al aprendizaje de habilidades motoras y cognitivas, como las que se utilizan para resolver problemas o realizar tareas motoras (montar en bicicleta o atarse los cordones de los zapatos). Se cree que en los distintos tipos de memorias están involucrados diferentes sistemas y subsistemas dentro del sistema nervioso. Según Larry Squire, la memoria declarativa estaría organizada a nivel del hipocampo, mientras que la memoria de procedimientos sería global e inespecífica. Otro aspecto importante a tener en cuenta son las distintas fases o procesos de que consta la memoria. Se pueden distinguir una fase de adquisición, de corta duración (registro del estímulo), una fase de consolidación (paso de la memoria a corto plazo a memoria a largo plazo), y por último, la recuperación (recuerdo) a partir de la memoria a largo plazo.

Con respecto al sueño, recordemos también que dentro del mismo se distinguen dos fases principales, que parecen relacionarse con diferentes sistemas de memorias. El denominado sueño profundo (de ondas lentas o NREM), que ocurre durante la primera parte de la noche, parece tener un papel en el fortalecimiento de la memoria explícita relativa al conocimiento. Por otra parte, el sueño REM (sueño de movimientos oculares rápidos),

que se puede considerar como una fase de transición entre el sueño y la vigilia, y durante el cual se producen los sueños, parece estar implicado en el fortalecimiento de las memorias implícitas relativas a las habilidades.

Además de las diferencias en los patrones de actividad cerebral, característicos de las dos fases del sueño y de los estados de vigilia, la composición química del cerebro también varía notablemente en las distintas fases del ciclo sueño/vigilia. Esta última circunstancia ha servido de punto de partida para que unos investigadores alemanes hayan realizado una serie de experimentos para intentar demostrar la relación entre la composición química del cerebro y la formación de las memorias durante el sueño. Específicamente, se ha observado que durante la vigilia y la fase REM del sueño, los niveles encefálicos del neurotransmisor acetilcolina están elevados, mientras que durante la fase de sueño profundo, estos niveles caen al mínimo. Para probar si los bajos niveles de acetilcolina son necesarios para la consolidación de las memorias explícitas, Steffen Gais y Jan Born, de la Universidad de Lübeck, realizaron una serie de experimentos usando un fármaco, la fisostigmina, que afecta la concentración de acetilcolina en el cerebro. Esta sustancia actúa inhibiendo a la acetilcolinesterasa, enzima que degrada a la acetilcolina liberada en las sinapsis, por lo que el efecto neto de la fisostigmina es una elevación de los niveles de acetilcolina, al disminuir su degradación. Los ensayos se realizaron con sujetos a los que se les entrenó para realizar dos tipos de tareas de memoria. Una de las tareas consistía en memorizar una serie de parejas de palabras, relacionadas semánticamente, y presentadas de manera secuencial. Para probar este tipo de memoria (declarativa), se le mostraba al



sujeto la primera palabra de la pareja y se le pedía que dijera la segunda. La otra tarea consistía en practicar, hasta alcanzar cierto grado de destreza (memoria de procedimientos), el trazado de un dibujo viendo su imagen a través de un espejo.

Una vez que los sujetos habían aprendido a realizar ambos tipos de tareas, tomaban la fisostigmina antes de irse a dormir. Cuatro horas más tarde, coincidiendo con el final de la fase de sueño profundo, los sujetos eran despertados y se les realizaban las pruebas de memoria. El resultado fue que si los sujetos habían tomado la fisostigmina antes de acostarse (y por tanto, tenían aumentados los niveles de acetilcolina durante el sueño profundo), la prueba de las palabras emparejadas les salía significativamente peor que si no la habían tomado. Por otra parte, la tarea de seguir el contorno de un dibujo a través de su imagen especular no parecía verse afectada por el fármaco. Con estos resultados, Gais y Born concluían que para la consolidación de la memoria explícita eran necesarios los bajos niveles de acetilcolina presentes durante el sueño profundo.

Este resultado podía parecer sorprendente, ya que se piensa que una baja actividad colinérgica está asociada con la pérdida de memoria. De hecho, es una práctica común administrar inhibidores de la acetilcolinesterasa para aumentar el tono colinérgico en aquellos procesos patológicos que cursan con pérdida de memoria (como en la enfermedad de Alzheimer).

¿Cómo se podrían reconciliar estos datos aparentemente contradictorios? La explicación

podría surgir si consideramos el modelo de “memoria en dos etapas”, propuesto entre otros por Gyorgy Buzsaki, de la Universidad Estatal de New Jersey, según el cual la formación de las memorias a largo plazo (duraderas) implica la comunicación bidireccional entre la corteza cerebral y el hipocampo. Según este modelo, durante la vigilia se produce la transferencia de la nueva información adquirida desde la corteza hasta el hipocampo, para su procesamiento y almacenamiento temporal. Este flujo de información requiere altos niveles de acetilcolina. Durante el sueño, las señales procesadas en el hipocampo son enviadas de nuevo a la corteza para su almacenamiento a largo plazo. Este proceso estaría bloqueado por la acetilcolina y, por lo tanto, solo ocurriría cuando los niveles del neurotransmisor caen al mínimo.

Según este mismo modelo, el hipocampo sería necesario para la formación de nuevas memorias pero no para el almacenamiento de las memorias a largo plazo y su posterior recuperación. Esto explicaría por qué aquellas personas que han sufrido lesiones del hipocampo no pueden formar nuevas memorias duraderas, pero sí recordar las que ya tenían.

Si para la consolidación de las memorias son necesarios bajos niveles de acetilcolina, al menos durante la fase de sueño profundo, entonces la utilización de inhibidores de la colinesterasa para aumentar el “tono” colinérgico en las patologías que cursan con déficit de memoria debería ser tomada con cautela, especialmente la administración del fármaco antes de irse a dormir.

HOMOLOGÍA: ¿HACIA UN NUEVO PARADIGMA?

Manuel José Andreu

La afirmación de que el concepto de homología es uno de los más importantes en Biología goza de aceptación generalizada. Paradójicamente el mismo acuerdo existe sobre el hecho de que este concepto es también uno de los que genera mayor controversia y confusión dentro de la disciplina. El análisis de la evolución histórica del concepto y de sus características es la mejor estrategia que nos permitirá comprender la naturaleza de este problema y, por tanto, determinar las claves de su solución.

La primera definición explícita del concepto suele atribuirse a R. Owen, quien en 1843 se refirió a este término como “*el mismo órgano en diferentes animales bajo distinta forma y función*”. No obstante, se conocen referencias al término muy anteriores a esta fecha.

A pesar de su simplicidad, al leer esta definición

sorprende la aparente contradicción que emplea para formularla: se refiere a la equivalencia, más exactamente, a la identidad de dos estructuras en especies diferentes, aludiendo a sus posibles diferencias.

Comprender la definición original de este concepto exige conocer el contexto histórico y conceptual en el que Owen define y emplea este término. En aquella época, las ideas favorables a la evolución se extendían con rapidez, pero la ciencia «oficial» seguía claramente influida por concepciones creacionistas y fijistas, y la Anatomía comparada no era una excepción.

La forma básica de entender la diversidad biológica de Owen y otros muchos científicos de la época aún conservaba parte de la herencia conceptual de la Anatomía renacentista que asumía el concepto de *arquetipos*. Es decir, se asumía la