

Descubierto en ratones un mecanismo inédito de formación de la memoria social

Una investigación liderada por el Instituto de Neurociencias de Alicante ha analizado en roedores el papel de la encefalina en la creación de la memoria colectiva –aquella compartida, transmitida y construida por el conjunto de la sociedad– y sus efectos en las personas con esquizofrenia.

SINC

21/7/2021 11:42 CEST

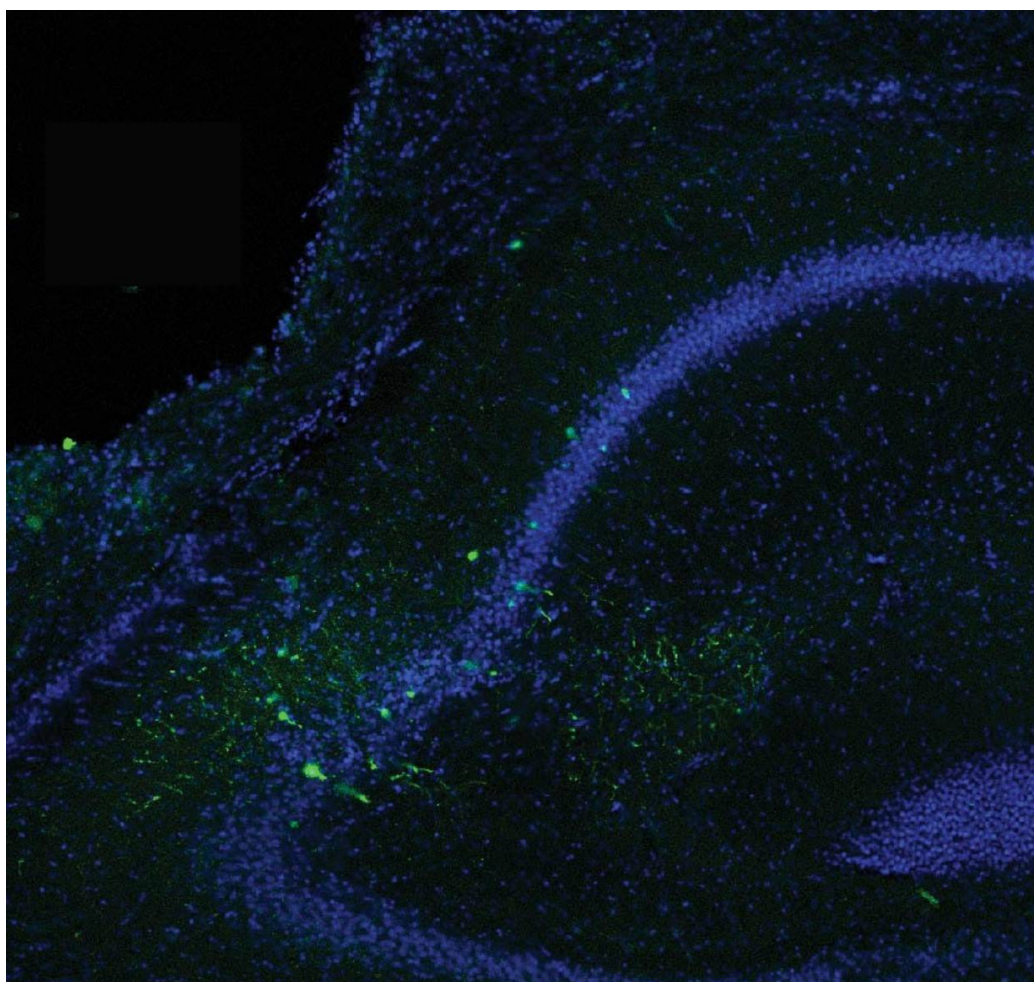


Imagen del hipocampo cerebral de un ratón. / Instituto de Neurociencias

El neuropéptido **encefalina**, compuesto por cinco aminoácidos, es fundamental para que el encuentro con alguien que no hemos visto con anterioridad quede archivado en nuestra memoria. Así lo afirma un estudio liderado en el [Instituto de Neurociencias de Alicante](#) (CSIC/UMH) y **realizado**

en ratones, una especie social como los humanos. Los resultados se publican en *Molecular Psychiatry*.

“Este trabajo proporciona un mecanismo novedoso y hasta ahora desconocido para el almacenamiento de la memoria, en el que la acción de neuronas inhibitoras locales produce una plasticidad sináptica de larga duración –indispensable para la formación de esta memoria social– a través de la liberación de la encefalina y su acción sobre los receptores opioides delta”, explica **Félix Leroy**, científico de la institución valenciana.

“ Queremos ver cómo la plasticidad que hemos demostrado en esta publicación se puede aprovechar para rescatar la capacidad de formar memoria social en estos animales ”

Félix Leroy

La **plasticidad sináptica** hace referencia a los cambios que se producen en la intensidad de la comunicación entre las neuronas, y es el principal mecanismo implicado en la memoria y el aprendizaje. Mientras, la encefalina actúa como un depresor de la comunicación neuronal y es liberada por las neuronas VIP.

Las **neuronas VIP**, llamadas así porque producen un péptido que fue aislado inicialmente en el intestino denominado péptido intestinal vasoactivo, se encuentran en una pequeña zona del **hipocampo** denominada CA2, que está implicada en la formación de la memoria social. Estas células VIP actúan en esta zona del cerebro como neuronas desinhibitorias, porque frenan a las neuronas inhibitorias. De esta manera, las neuronas excitadoras pueden activarse indirectamente.

Así, las neuronas VIP muestran una mayor actividad durante el encuentro con un individuo desconocido que frente a otro familiar y también ante un objeto nuevo. Cuando las interneuronas VIP en CA2 liberan encefalina, se induce un tipo especial de plasticidad, denominada ITDP (*Input-timing-dependent plasticity*), que es fundamental para la formación de la **memoria social**.

Cuando las interneuronas VIP en CA2 liberan encefalina, se induce un tipo especial de plasticidad que es fundamental para la formación de la memoria social

Revertir la esquizofrenia

“La disfunción de CA2 ha sido relacionada con la **esquizofrenia** en humanos y se cree que contribuye a los déficits de memoria social. Una mejor comprensión de cómo los opioides endógenos regulan la función de la CA2 contribuirá a una mejor comprensión de los mecanismos de la enfermedad”, añade Leroy.

“Por los modelos de ratón de esquizofrenia sabemos que la zona CA2 está mal regulada en esta patología, y que esos ratones no pueden formar memoria social. Lo que estamos haciendo ahora es ver cómo la plasticidad que demostrada en esta publicación se puede aprovechar para rescatar la capacidad de formar dicha memoria social en estos animales”, concluye el investigador.

Referencia:

Leroy, F., de Solis, C.A., Boyle, L.M. et al. Enkephalin release from VIP interneurons in the hippocampal CA2/3a region mediates heterosynaptic plasticity and social memory. *Mol Psychiatry* (2021). DOI: 10.1038/s41380-021-01124-y

Derechos: **Creative Commons**.

TAGS

MEMORIA SOCIAL | ENCEFALINA | HIPOCAMPO | NEUROPEPTIDO |
ESQUIZOFRENIA |

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)