

# Efecto de la Lesión Electrolítica de los Núcleos de la Amígdala y el Núcleo Lentiforme sobre la respuesta condicionada motora de gatos

DRA. HILDA SANCHO U.  
M. en C.

## RESUMEN:

Se estudia la probable vía eferente, involucrada en el circuito del aprendizaje de la respuesta condicionada motora (RCM), en gatos. Los resultados señalan al globo pálido y al putamen como las probables estructuras involucradas en la probable vía eferente de la RCM.

## INTRODUCCION:

Los estudios realizados por Brust y Col (2-3-4), Zarco (20) establecieron que el circuito involucrado en la RCM en gatos, tiene su centro de integración a nivel del núcleo caudado, sin embargo, las estructuras involucradas en la vía eferente no han sido dilucidadas, Prado (15), Sancho y Col (16-18).

En base a que las masas nucleares amigdalinas y lenticulares, están interrelacionadas con las actividades límbicas y estriatales, (9-10-14-19-20) se postula, que la vía eferente de tal respuesta, podría llevarse a cabo a través de ellas.

## Método:

Los experimentos fueron realizados en ga-

Profesor Adjunto Departamento de Fisiología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

tos (Ss), cuyos pesos oscilaron entre 1650 y 2500 grs. El entrenamiento, se llevó a cabo en una cámara de condicionamiento de tipo Skinner, para entrenamiento de razón fija (5).

## Procedimiento de condicionamiento:

Se llevó a cabo de la siguiente forma: después de un ayuno total de 23 horas, el Ss se introducía en la cámara de condicionamiento, en donde se anotaba el número de apretones de palanca que realizaba durante períodos de un minuto estando la luz discriminativa encendida (aciertos) en sesiones que duraban 12 minutos. Al cabo de ese tiempo, el Ss se trasladaba a su jaula de estar, donde se le proporcionaban 30 g. de carne/kilo de peso corporal. Este procedimiento se repetía durante tres días seguidos, al cabo de ese tiempo, se iniciaba el procedimiento de supresión de la respuesta condicionada motora: cada período de un minuto con luz discriminativa encendida, era seguido por 20 segundos durante los cuales dicha luz estaba apagada, en ese período el Ss no debía de presionar la palanca, si lo realizaba, se calificaba de error.

Las lesiones electrolíticas y las falsas lesiones se llevaron a cabo después de la sexta sesión de condicionamiento motor (tres de luz más tres de luz y no luz), fueron bilaterales, se realizaron mediante el método descrito en comunicaciones previas (17-18) y después de que el animal se recuperaba, lo cual abarcaba un promedio de 8 días se rea-

nudaba el condicionamiento, continuándose durante 20 sesiones.

Las coordenadas utilizadas (11) fueron las siguientes:

A = 11.5, L = 9.0 - 12.0, H = 6.0, - 5.0

Los animales se asignaron al azar, a cualquiera de los siguientes grupos:

1. Un grupo experimental, formado por 5 sujetos, a los que se les practicó lesión de los núcleos de la amígdala y del núcleo lenticular.
2. Un grupo control, a los cuales se les practicó el procedimiento quirúrgico hasta la trepanación (falsa lesión).

#### Técnica histológica:

Se utiliza el método previamente descrito (18).

#### Análisis estadístico:

Se utilizó una prueba "t" de Student (13).

#### Resultados:

- a. El análisis histológico se muestra en la Tabla I.
- b. La figura 1 muestra la localización de las lesiones.
- c. Los efectos sobre la RCM se muestran en las Tablas II y III.
- d. Cambios de conducta: En los días inmediatos a la lesión, los animales lesionados mostraron gran apatía por el medio ambiente, ausencia de reacciones de defensa ante el ataque de otros animales y sialorrea líquida profusa. Asimismo debió de alimentarse mediante pinzas, ya que presentaron afagia y adipsia, el alimento se les colocaba en la región del istmo de las fauces, para evitar que lo expulsaran al exterior, mediante movimientos bucales de rechazo; mantenían los reflejos de

masticación y de deglución, pero presentaban dificultad motora para el acto de tomar la carne e ingerir la leche, no así para sus movimientos de locomoción.

Este estado, en algunos Ss, se prolongó durante 8 días al cabo de los cuales, paulatinamente volvía a ingerir primero sólidos y luego líquidos, sin embargo mantuvieron la apariencia de poco interés por el alimento, ya que en ocasiones sólo lo olfateaban sin llegar a ingerirlo, a pesar de estar en ayuno de 23 horas.

La sialorrea disminuyó de volumen en el transcurso de 8 días, pero siempre se mantuvo elevada con respecto a los controles, y su dificultad motora desapareció con lo cual volvía a realizar movimientos de prensión del alimento sólido y de beber la leche.

#### Discusión:

En la regulación de la conducta alimenticia intervienen algunos núcleos del sistema límbico, ya sea facilitándola o inhibiéndola.

Con respecto al papel que juega la amígdala ha existido mucha controversia, debido en gran parte, a que las lesiones que se han reportado siempre han afectado tractos o núcleos extraamigdalinos.

La afagia y la adipsia, mostrada por los animales, podría ser debida a la lesión de los núcleos del globo pálido, del putamen, de los tractos adyacentes a la cápsula interna y del sistema pálido estriatal, tal como lo ha señalado Laursen (12).

Sin embargo en los animales de este autor, la afagia y la adipsia, se acompañaron de trastornos motores severos, que afectaban los músculos de la deglución, aspecto este, no presentado en nuestros animales; de ahí que creemos que fue la ausencia de una influencia facilitadora de los núcleos de la amígdala lo que condiciona la presencia de afagia y adipsia, esta explicación estaría más de acuerdo con la hipótesis planteada por Dacey (6), de que la amígdala posee un efecto facilitador directo de la conducta de ingestión de alimento y de líquido, o con la planteada por Gloor (7) desde el punto de vista de que ejerce una influencia motivacional para la conducta alimenticia.

La recuperación de la conducta de ingestión de comida y líquidos, podría estar entorpecida por el déficit motor señalado y que según Box (1) y Grossman (8-9) se debe al daño del núcleo central de la amígdala, sin embargo, el déficit motor señalado por estos autores es de mayor severidad que el observado en nuestros animales ya que, ellos señalan déficit en el control de la musculatura oral para masticar y deglutir, hallazgos que no se presentaron en nuestros animales y que es bien conocido que se deben a daño específico ya sea de las fibras piramidales descendentes, de las sensoriales ascendentes o de las palidales perforantes; además las lesiones de estos autores se extienden hasta la cápsula interna, por lo que sus efectos, más que a lesión de los núcleos de amígdala podrían ser explicados como debidos a lesión de esas otras estructuras, y no al daño amigdalino.

El déficit motor observado en nuestros animales, tiene una severidad similar a la reportada por Dacey (6) en aquellos animales con lesión del núcleo dorsomedial de la amígdala, y su recuperación en el tiempo es semejante, de ahí que nuestros resultados apoyan la hipótesis de que la amígdala se

comporta como una estructura facilitadora de la conducta alimenticia.

En los estudios que se han realizado sobre la R.C.M. se ha demostrado que su centro de integración está a nivel del núcleo caudado y que sobre él se ejercen influencias moduladoras de los núcleos del septum y de los núcleos intralaminares talámicos, sin embargo en su vía eferente hasta la formación reticular del tallo cerebral no está claro cuáles estructuras son las que están involucradas.

Anatómicamente podríamos tener en dicha vía a los núcleos de la amígdala, del globo pálido y del putamen (núcleo lentiforme).

Las lesiones practicadas abolieron totalmente la R.C.M. (Tabla III) sin lograr su recuperación a largo plazo, lo que señala que la estructura encargada de la emisión fue lesionada. Los trabajos de Prado (15) demostraron que la microinyección de KCL 3M en los núcleos de la amígdala no afectan la R.C.M. A pesar de que el KCL 3M provoca un bloqueo de la función amigdalina, lo cual induce a pensar que debido a la extensión de nuestras lesiones, sean el globo pálido y putamen las estructuras que están implicadas

**TABLA I:**

Análisis de la localización y extensión de las lesiones electrolíticas practicadas en 15 gatos.

GRUPO EXPERIMENTAL	EXTENSION DE LA LESION (anteroposterior mm)	ESTRUCTURAS IMPLICADAS
AMIGDALA	$\bar{X} = 3.32$ menor = 2.5 mayor = 4.2	n. lateralis n. basalis n. dorsomedial c. piriforme c. ectosilviana c. suprasilviana anterior c. silviana anterior n. globo pálido n. putamen

n = núcleo  
c = corteza

en la vía eferente de dicha respuesta.

Podría pensarse que la falta de RCM fuera debida a lesión de fibras piramidales o de fibras sensoriales a nivel de la cápsula interna, sin embargo los animales no presentaron un déficit motor tal que haga sospechar esta posibilidad, porque el efecto de tales lesiones provoca acinecia marcada.

Estas consideraciones hacen postular que sea el núcleo lenticular el que está involucra-

do en la eferencia de la R.C.M.

Por lo anterior se concluye que la afagia y adipsia observada en los animales experimentales se debe a lesión de los núcleos de la amígdala y que la respuesta condicionada motora desaparece al lesionar el núcleo lenticular por lo que se podría decir que dicho núcleo está involucrado en la vía eferente de la R.C.M.

**TABLA II:**

Representa el promedio de aciertos y errores de los diferentes grupos antes de la lesión.

	ACIERTOS		ERRORES	
	$\bar{X}$	ds	$\bar{X}$	ds
CONTROL	8.38	2.09	18.57	7.93
AMIGDALA	6.97	1.96	17.73	8.50

De acuerdo a la prueba "T", las pequeñas diferencias que se observan no son estadísticamente significativas.

**TABLA III:**

Representa el promedio de aciertos y de errores de los diferentes grupos después de la lesión y la estadística correspondiente.

	ACIERTOS		ESTADISTICA	
	$\bar{X}$	ds	T	P
CONTROL	9.28	1.76		
AMIGDALA	0	0	cont. vs. amígdala 11.6902 < 0.05	
	ERRORES		ESTADISTICA	
	$\bar{X}$	ds	T	P
CONTROL	25.73	7.17		
AMIGDALA	0	0	cont. vs. amígdala 8.058 < 0.05	

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- BOX B. N. y G. J. MOGENSEN. Alteration in ingestive behavior after bilateral lesions of the amygdala in the rat. *Physiol. Behav.* 15:679-688. 1975.
- 2.- BRUST-CARMONA, H. PEÑALOZA, ROJAS J. H., CHONG-KING G., GRIMBERG J., PRADO R. y R. ZIMMERMAN. Efectos de la inyección de anestésicos y adrenalina en el núcleo caudado sobre la respuesta instrumental y su inhibición condicionada. IX Congreso Interamericano de Psicología. México D.F. 98:1410. 1968.
- 3.- BRUST-CARMONA H. y I. ZARCO CORONADO. Instrumental and inhibitory conditioning in cats. II Effect of paleocortical and caudate nucleus lesion. *Bol. Estud. Méd. Méx.* 27:61-70. 1971.
- 4.- BRUST-CARMONA H. y M. M. GARCIA. Bases neurológicas del aprendizaje instrumental. Sistemas de reforzamiento positivo y negativo. *Ciencia Méx.* XXVIII 3:91-97. 1973.
- 5.- COFER J. Conducta y condicionamiento operantes. Edit. Trillas México, Págs. 1-87. 1974.
- 6.- DACEY D. M. y S. A. GROSSMAN. Aphagia, adipsia and sensory deficits produced by amygdala lesions, a function of extra-amygdaloid damage. *Physiol. Behav.* 19 (3). 389-395. 1977.
- 7.- GLOOR, P. The amygdala. En J. Field, H.W. Magoun y V.E. Hall (Eds). *Handbook of Physiology. Neurophysiology Sect. V Vol. 2* Baltimore: Williams y Wilkins. 1395-1420. 1960.
- 8.- GROSSMAN S. P. y L. P. GROSSMAN. Food and water intake following lesions or electrical stimulation of the amygdala. *Am. J. Physiol.* 205:761-765. 1963.
- 9.- GROSSMAN S. P. Behavioral effects of chemical stimulation of ventral amygdala. *J. Comp. Psychol.* 57:29-36. 1964.
- 10.- ISACSON R. L. The limbic system. Plenum press New York. 1976.
- 11.- JASPER H. H. y AJMONE MARSAN. C.A. stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Nat. Council of Canada, Ottawa. 1954.
- 12.- LAURSEN A. M. The corpus striatum. *Acta Physiol. Scand.* 59. (Suppl 211): 11-103. 1963.
- 13.- MCGUIGAN F. S. Experimental psychology. A methodological approach. 2nd. ed. Prentice Hall, inc. Englewood Cliffs. New Jersey. 1968.
- 14.- POWELL. E. W. y G. HINES. The limbic system: an interface. *Behav. Biol.* 12:149-164. 1974.
- 15.- PRADO A. R., GRIMBERG, Z. J. y H. BRUST-CARMONA. Bloqueo de respuestas motoras condicionadas e instrumentales por la microinyección de KCL 3M en el núcleo caudado. X Congreso Latinoamericano de Ciencias Fisiológicas. Caracas-Venezuela. 1971.
- 16.- SANCHO UGALDE H., PRIETO GOMEZ B. y H. BRUST-CARMONA. On the search of the neuronal circuitry responsible of motor conditioned responses. 5th. annual meeting of the society of Neuroscience New York. Neuroscience abstracts. Vol. 1. 1975.
- 17.- SANCHO UGALDE H. y H. BRUST-CARMONA. Efectos de lesiones electrofíticas del septum sobre la ingestión de agua y sal y sobre respuestas condicionadas motoras en gatos. XVIII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. San Luis Potosí. México. 1975.
- 18.- SANCHO UGALDE H. Acción de los núcleos septales sobre ingestión de líquidos y el condicionamiento motor instrumental en gatos. *Acta Médica Costarricense.* 21 (1). 1978.
- 19.- SMYTHIERS. J. R. Brain mechanism and behavior. An outlines of the mechanisms of emotion, memory learning and the organization of behavior, with particular regard to the limbic system. 2nd. ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, England. 1970.
- 20.- ZARCO P. I. Mecanismos de aprendizaje. Efectos de lesiones de la paleocorteza y del núcleo caudado sobre respuestas condicionadas instrumentales. U.N.A.M. Tesis sin publicar para obtener el grado de Médico Cirujano. 1968.