

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

PARTICIPACION DE LOS NUCLEOS TALAMICOS INESPECIFICOS EN EL
CIRCUITO NEURONAL RESPONSABLE DE LA ADQUISICION Y EL
MANTENIMIENTO DE UN CONDICIONAMIENTO INSTRUMENTAL
Y UNO DE PREVENCION PASIVA EN GATOS

T E S I S

Que para obtener el grado de

B I O L O G O

P r e s e n t a

Bertha Prieto Gómez

MEXICO, D. F.

1976



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres: Emilio y Narcy
Por su inagotable amor y porque
con su ejemplo me impulsan a
seguir adelante.

A mis hermanos
Porque aprendan lo que
la vida les enseña.

Al Dr. Alberto Guevara Rojas

Porque con sus sabias enseñanzas

no solo me indica el camino a seguir

en la Fisiología, sino en la vida misma.

Al Dr. Héctor Brust Carmona

Por su afán de enseñar y por sus

valiosas indicaciones proporcionadas

al realizar este trabajo.

**Mi profundo agradecimiento a todos mis compañeros del
Departamento de Fisiología por su inapreciable amistad.
Y a todas las personas que en una u otra forma colabo-
raron en la realización de esta tesis.**

Al recuerdo de un niño.

Indice

	pág.
1.0 Introducción	1
1.1 Definición de aprendizaje.	1
1.2 Tipos de aprendizaje.	2
1.2.1 Impronta o impresión	2
1.2.2 Habituaación.	2
1.2.3 Condicionamiento.	3
1.2.4 Ensayo y error.	5
1.2.5 Razonamiento.	6
1.3 Postulación de un circuito neuronal responsable de las respuestas condicionadas motoras.	6
1.3.1 Sistema aferente.	7
1.3.2 Sistema de integración.	13
1.3.3 Sistema eferente.	17
1.3.4 Sistema motivacional.	27
1.3.5 Sistema de almacenamiento.	52
1.4 Resumen.	56
2.0 Sección experimental	58
2.1 Introducción.	58
2.2 Hipótesis de trabajo.	59
2.3 Material y método.	60
2.3.1 Equipo de condicionamiento.	60
2.3.2 Procedimiento de condicionamiento.	61
2.3.3 Procedimiento de las lesiones.	64

2.3.4 Técnicas histológicas.	65
2.3.5 Técnica de recolección de resultados.	65
2.3.6 Análisis estadístico	66
3.0 Resultados	67
3.1 Histología.	67
3.2 Conducta.	68
3.3 Condicionamiento motor instrumental.	68
3.4 Condicionamiento de prevención pasiva.	69
3.5 Tablas.	71
3.6 Figuras	75
4.0 Discusión	88
5.0 Conclusiones	91
6.0 Resumen	92
7.0 Bibliografía	95

1.0 INTRODUCCION

1.1 Definición de aprendizaje.

"Uno de los atributos más característicos del hombre y de los animales superiores es la habilidad de aprender" (Metchell Glickstein, 1960)³⁷, esta afirmación sugiere hacer la siguiente pregunta:

¿Qué es aprendizaje?

Muchas definiciones y desde diversos puntos de vista han tratado de esclarecer este término. Tratar de analizar todas y cada una de estas definiciones sería un trabajo arduo dada la cantidad de material existente y no siendo este el objetivo básico del presente trabajo, me concretaré a plantear que, en el campo de la psicología, la definición más aceptada es la que establece que por aprendizaje se entiende el cambio relativamente permanente del comportamiento que ocurre como resultado de la práctica reforzada (Kimble, 1962)⁵⁹. En el campo de la neurofisiología la definición más aceptada es la que plantea Konorski (1948)⁶² y que propone que el condicionamiento, la formación de hábitos o el aprendizaje en general son el resultado de cambios plásticos del sistema nervioso. Entendiendo por plasticidad la propiedad del sistema nervioso que permite transformaciones funcionales permanentes, provocadas por la presentación de estímulos apropiados o combinaciones de estímulos, esta propiedad puede variar y presentarse en diferentes grados en las especies animales e incluso en el mismo individuo puede variar en las diversas etapas de su vida. Por otro lado se ha establecido que el aprendizaje se presenta en los animales

independientemente de su situación filogenética, así Luco (1971)⁶⁷; Nuñez, J.A. (1971)⁷⁵; Maldonado, H. (1971)⁷⁰; han reportado estudios en los que se establece claramente el aprendizaje en animales inferiores, como la cucaracha (Blatta orientalis), la abeja (Apis mellifera) y los mantidos (Stagmatoptera biocellata) respectivamente.

Considerando que toda la conducta depende del funcionamiento del sistema nervioso y que éste es capaz de almacenar información, modificar la respuesta a un estímulo, recobrar su funcionalidad después de daños estructurales irreversibles puede agregarse que el aprendizaje debe ser el resultado de modificaciones anatomofuncionales del sistema nervioso (Ruch et al., 1965)⁸⁶.

1.2 Tipos de aprendizaje. Modificado de la clasificación de Hernández-Peón (44) y Galambos y Morgan (35).

1.2.1 Impronta o impresión.

Descrito por primera vez en forma detallada por Heinroth (1911) y -- más tarde por Lorenz (1935)³² consiste en la adquisición de conductas específicas en épocas tempranas de la vida y en un período limitado al que se ha llamado "período sensible o crítico". En este tiempo la presencia de un estímulo -- con ciertas características provoca una respuesta que se repetirá de ahí en -- adelante siempre que aparezca ese estímulo. Fue estudiado principalmente en -- aves no siendo privativo de ellas pues se ha demostrado en peces, incluso se -- ha planteado que se da en el humano (Bowlby, 1953)³².

1.2.2 Habitación.

Se considera que este fenómeno es el aprendizaje más sencillo ya que no se basa en un proceso de asociación sino que solamente implica que el ani--

mal se desacostumbra a reaccionar a un cierto estímulo. En otras palabras, el animal aprende a "no" reaccionar por la exposición repetida a un estímulo disminuyendo gradualmente su respuesta natural hasta que desaparece completamente. Pavlov describió el fenómeno que precede a la habituación como un reflejo de orientación ya que cuando al animal se le presentaba un estímulo (sonido) no familiar prestaba atención al mismo, girando la cabeza al sitio de su procedencia, lo que disminuye ante la repetición del estímulo. El lo calificó de "extinción" del reflejo de orientación.

1.2.3. Condicionamiento.

Este tipo de aprendizaje se ha dividido en pasivo y activo considerando el papel que juega el sujeto para aprender.

En el 1er. caso el animal no puede hacer nada por modificar el estímulo incondicional mientras que en el 2o. sí lo modifica.

1.2.3.1. Condicionamiento pavloviano (pasivo). Pavlov, usó el término de "condicionamiento" aplicado a una situación en que dos clases de estímulo son presentados a un animal. Un estímulo llamado incondicional (EI) es cualquier estímulo que produce una respuesta definida llamada incondicional (RI) y que se presenta sin un aprendizaje previo, por ejemplo la salivación (RI) ante la presencia de carne, en sus fauces, en un animal hambriento. Pavlov observó que ante la repetición de un estímulo, que en condiciones naturales no producía salivación (estímulo condicionante, EC), como por ejemplo un sonido en ese caso el de una campana, asociado con el estímulo incondicional terminaba por provocar por sí solo una respuesta de salivación a la que llamó respuesta condicionada (RC). Este método usado inicialmente por Pavlov es conocido como condicionamiento clásico. Pavlov llamó a este proce--

ceso: reflejo condicionado. Además estableció que el condicionamiento sólo se realiza si el estímulo condicionante precede al estímulo incondicional. Si el sonido de la campana se presentaba después de la comida, "el condicionamiento al revés" no se puede establecer. Pavlov describió que después de que una respuesta condicionada se adquiere, la presentación repetida y única del estímulo condicionante daba como resultado cada vez menor cantidad de saliva, es decir, la respuesta condicionada iba disminuyendo y a este fenómeno lo llamó extinción. Por otro lado, Pavlov estableció que cuando la respuesta condicionada ya está bien establecida, la aplicación de un tono muy cercano en frecuencia al utilizado, también producía la respuesta condicionada y a este fenómeno lo llamó "generalización".

En el condicionamiento original clásico el intervalo entre el estímulo condicionante y el incondicional era del orden de 1-5 seg ocurriendo la respuesta inmediatamente después de la presentación del estímulo condicional. Si el intervalo entre los estímulos condicionante e incondicional se aumentaba, la latencia de la respuesta condicionada aumentaba; a esto Pavlov lo llamó reflejo retardado.

1.2.3.2. Condicionamiento instrumental. En el condicionamiento pavloviano el animal se comporta, aparentemente, en forma pasiva a diferencia del condicionamiento instrumental (término sugerido por Hilgard & Marquis, 1940)³⁵, donde se comporta "activamente". En el condicionamiento instrumental la conducta del sujeto es un instrumento para la producción de una recompensa o para evitar un castigo. En uno de los primeros estudios que se realizaron de condicionamiento instrumental, se utilizó la caja problema de Thorndike. Un gato era colocado dentro de esa caja con comida fuera de ella; el animal tenía que hacer una serie de manipulaciones para escapar de la caja y -

así obtener la comida, la caja tenía tablas verticales que permitían observar la comida. Una puerta se abría en cuanto el animal ejecutaba cierto movimiento como el apretar una aldaba o jalar una cadena.

Posteriormente Skinner modificó la caja y se ha ido perfeccionando con el paso de los años. Los trabajos sobre el condicionamiento instrumental consisten en poner al animal en una situación de hambre cuando el refuerzo va a ser comida, con el objeto de facilitar que el animal busque la manera de obtener la comida. Así, en el ejemplo mencionado, se coloca al animal hambriento que al observar la comida intenta alcanzarla por lo que realiza y efectúa movimientos con el fin de acercarse a la comida, accionando en un momento el mecanismo que proporciona la comida, el animal así empieza a relacionar el mecanismo (p. ej. apretar una palanca) con la obtención del refuerzo (comida), hasta que el animal tras de varias repeticiones ejecuta la respuesta correcta tan pronto es colocado en la caja.

Otras formas de condicionamiento instrumental son la de prevención - en el que el sujeto aprende a retirarse o alejar un miembro ante una señal con el objeto de evitar un estímulo nociceptivo, ejemplo de este condicionamiento es el de escape y de prevención, el animal es colocado en una parte de una caja con dos compartimientos, uno con una rejilla electrificable y debe el animal aprender a escapar o a no pasar a él para evitar el estímulo nociceptivo.

1.2.4. Ensayo y error.

Esta forma de aprendizaje conocida por los trabajos de Lloyd Morgan y Thorndike (32) es un condicionamiento instrumental que se ha complicado aumentando la posibilidad de las respuestas. El animal es colocado en tal situación que debe escoger entre 2 estímulos (por ej. un triángulo y un círculo) a

uno debe dar un tipo de respuesta y al otro una respuesta diferente. Las reacciones correctas son recompensadas y las erróneas son desanimadas con el retiro de la recompensa o con la administración de un castigo. Este tipo de aprendizaje comprende la eliminación gradual de ciertas respuestas y la adquisición gradual de otras.

1.2.5 Razonamiento.

Este tipo de aprendizaje consiste en relacionar algunos hechos adquiridos previamente para obtener nuevos conceptos o principios; es decir, se trata de seleccionar la respuesta a una situación compleja con algo más que el simple ensayo y error; el hábito o modificaciones de estímulo-reacción a partir de la combinación apropiada de conductas previas (7). Esta forma de aprendizaje es evidente en los mamíferos (no siendo privativa de esos)²⁶, y se ha determinado primordialmente en los primates, constituyendo la forma esencial de las respuestas del hombre.

Una de las manifestaciones más importantes del aprendizaje por razonamiento se tiene en el lenguaje; en el que se trata de simbolizar a los sujetos, objetos, etc., mediante una serie de sonidos o accidentes gráficos (lenguaje escrito). La particularidad del lenguaje es su función de generalización de abstracción de la realidad, lo que permite al hombre a diferencia de los animales no sólo reflejar el medio ambiente sino además recrearlo (3). Además transmitir información de problemas y soluciones de una a otra generación.

1.3. Postulación de un circuito neuronal responsable de las respuestas condicionadas motoras.

La conducta de un organismo es generalmente adecuada a la situación

en que se encuentra favoreciéndose así la supervivencia del individuo e incluso de la especie; esta "conducta adecuada" puede reflejar lo que este organismo ha aprendido. El organismo por lo tanto debe de poseer la capacidad de poder responder a los cambios del medio ambiente para mantener las relaciones -- adecuadas entre éste y él mismo.

En este trabajo se sugiere que el tipo de condicionamiento motor estudiado depende del funcionamiento de un circuito neuronal que deberá constar de:

Un sistema sensorial que responda a las variaciones del medio ambiente (estímulos), parte aferente que se encargará de detectar, transducir y enviar la información recibida a porciones centrales que analizarán, interpretarán e integrarán dicha información dando como resultado la activación de la -- vía eferente que a su vez estimula al efector (músculo), que dará una respuesta al estímulo inicial. Por otro lado debe de existir un sitio que almacene -- (memoria) la información que llegó y la respuesta que se obtuvo para que en un momento dado se pueda comparar con experiencias inmediatas (memoria a corto -- plazo) o en un futuro que no se puede precisar (memoria duradera). Además se requiere que el organismo esté en condiciones de responder a los estímulos, es decir, que esté "motivado". Entendiendo por motivación el proceso que impulsa al organismo a realizar alguna actividad, propósito cuyo logro resultará en -- una reducción del impulso⁸⁵ y parece ser el resultado de desequilibrios metabó⁶licos y hormonales por un lado y por otro de experiencias previas.

1.3.1 Sistema aferente.

La información que proviene de los receptores sigue en el sistema -- nervioso central dos vías aferentes, la primaria y la vía polisensorial o se--

cundaria que lleva impulsos de todas las modalidades sensoriales, constituida esta vía por la formación reticular que se extiende desde el tallo cerebral -- hasta el tálamo.

Cuando se registra el trayecto de una vía específica (primaria) se registran potenciales provocados de una sola modalidad (por ejemplo en la vía primaria visual sólo resultarán potenciales provocados por estímulos luminosos) mientras que en la polisensorial se registran potenciales provocados de varias modalidades que se pueden registrar en toda la neocorteza y estructuras de la paleocorteza (hipocampo, amígdala, etc). Apparently el proceso de -- percepción es el resultado de la interacción de la información en la vía sensorial específica con la inespecífica, aunque todavía no puede precisarse en qué estructuras ocurre la "percepción".

1.3.1.1 Vía visual (Strong, 1975 (99); Ham, 1970 (41); Ruch, 1965 (85); Barr, 1975 (6); Houssay, 1974 (49)).

Considerando que el estímulo condicionante en este caso es la luz, - la vía que llevará la información a las porciones centrales es la visual. El inicio de la información de la presencia de luz es en la retina desde donde -- los impulsos llegarán a la corteza visual en el lóbulo occipital a través de - una serie de 3 neuronas.

Retina. La retina está constituida por diez capas que, del exterior al interior, son:

Capa 1 o capa de epitelio pigmentario que contiene un pigmento oscuro denominado fucsina, este estrato reduce la diseminación de la luz en el ojo.

Capa 2, es la parte sensitiva a la luz formada por dos tipos de células, los fotorreceptores que son: a) los bastones responsables de la visión periférica y la visión con poca iluminación y b) los conos que tienen un papel -

especial en la visión central discriminativa y en la visión de colores.

Capa 3 o membrana limitante externa en la que se encuentran células gliales unidas a las membranas celulares de los fotorreceptores.

Capa 4 o capa nuclear externa formada por los núcleos de los fotorreceptores.

Capa 5 o plexiforme externa. En este sitio los axones de las células con forma de conos y bastones establecen sinapsis con las dendritas de las células bipolares.

Capa 6 o nuclear interna. Contiene: a) los núcleos de las células bipolares consideradas como las primeras neuronas de la vía óptica a las que les llega la información de los receptores; b) las células gliales mencionadas en la capa 3 y que sirven como sostén a los elementos nerviosos de la retina y c) las células horizontales, células que establecen sinapsis con los conos y con los bastones.

Capa 7 o plexiforme interna. Es en la cual los axones de las células bipolares hacen sinapsis con las dendritas de las células ganglionares o segunda neurona.

Capa 8 o de células ganglionares. Contiene a las células de este nombre junto con glia y vasos sanguíneos.

Capa 9 o de fibras nerviosas. Formada por los axones de las células ganglionares que componen al nervio óptico y que convergen en la papila o disco óptico perforan la coroides y esclerótica y salen del globo ocular, al salir los axones adquieren su mielina.

Capa 10 o membrana limitante interna compuesta por las terminaciones internas unidas de las fibras gliales.

El nervio óptico formado por fibras mielinizadas está rodeado por --

prolongaciones meningeas y se decusa parcialmente en el quiasma originando que la información visual de un ojo llegue a ambas cortezas occipitales.

Las fibras de la porción nasal (la retina está dividida en una mitad nasal y una temporal y horizontalmente en cuadrantes superiores e inferiores), de cada retina se decusan en el quiasma y se unen a las fibras temporales contralaterales que viajan directas (no se decusan) formando la cintilla óptica. Por lo que la terminación para la porción nasal de cada retina es contralateral.

La cintilla óptica rodea el hipotálamo y termina la mayor parte de fibras en el cuerpo geniculado lateral y una menor cantidad de fibras se dirige a los colículos superiores y zona pretectal.

El núcleo geniculado lateral está compuesto de seis capas de células separadas entre sí por las fibras que a él llegan. En las capas 1, 4 y 6 terminan las fibras cruzadas en tanto que las directas terminan en las capas 2, 3 y 5.

Las fibras terminan mediante un botón en el cuerpo celular de una neurona del cuerpo geniculado lateral.

Del cuerpo geniculado lateral se origina el tracto geniculo-calcarino constituido por las fibras de la 3a. neurona visual, atraviesa las porciones retrolenticular y sublenticular de la cápsula interna, formando la radiación óptica que rodea el ventrículo lateral, y se dirigen hacia el área estriada del lóbulo occipital, situada a ambos lados de la cisura calcarina.

Esta zona o área 17 de Brodman está rodeada del área 18 o corteza paraestriada y por la 19 o corteza periestriada que son regiones de asociación.

El colículo superior se considera como el centro de los reflejos visuales (no conscientes), aquí se hace un relevo y salen las fibras colículo nu

cleares hacia el núcleo del III nervio craneal (óculo motor), terminando en su porción más anterior.

La vía polisensorial está representada por la formación reticular que se extiende desde el bulbo hasta el tálamo y que recibe colaterales de los sistemas sensoriales específicos.

La vía visual secundaria está formada por:

1.- Colaterales de la vía primaria que llegan a la formación reticular y que ascienden a los núcleos talámicos intralaminares que proyectan (en forma difusa) a la corteza cerebral.

Una prueba de que a la formación reticular está llegando información visual es que cuando ésta es estimulada se inhiben parcialmente los impulsos -- provenientes de la retina (Hernández-Peón et al.)^{40*}. Se ha establecido que dicha información llegue por fibras tectorreticulares.

Por otro lado ante estimulación luminosa se registran potenciales provocados en el núcleo caudado (Diez-Martínez et al 1974)²⁷ y además la estimulación del núcleo caudado modifica respuestas corticales visuales (Fox y O'Brien 1962)³³, lo que indica que a este núcleo le está llegando información visual a través de las conexiones retículo estriatales vía los núcleos talámicos intralaminares.

1.3.1.2 Vía aferente del estímulo incondicional (leche).

Esta vía se puede dividir en dos partes: a) una de acción inmediata neuronal y b) una lenta de acción metabólica.

a) Gusto (Ruch et al. 1965 (85); Wright's, 1966 (108); Best & Taylor's 1973 (8)).

El gusto es función de los botones o corpúsculos gustativos de forma ovoide compuestos por células epiteliales que se encuentran dispuestas alrededor de una pequeña cavidad llamada poro gustativo a través del que salen a la cavidad bucal las microvellosidades de las células gustativas proporcionando -

* tomado de Grossman, 1967 (40).

la superficie receptora para las sustancias sápidas. Estos botones gustativos se encuentran distribuidos principalmente en la superficie dorsal de la lengua encontrándose además en la faringe, laringe y amígdalas. Se han establecido cuatro sensaciones sápidas: ácida, salada, dulce, amarga.

Entre las células gustativas se encuentran fibras nerviosas que se originan en un plexo subepitelial y atraviesan un segundo plexo en la base del receptor para terminar por nudos o redes entrelazadas en las células receptoras gustativas.

Curso de las fibras del gusto.

Dos nervios craneales por lo menos están implicados en la transmisión desde la lengua de los impulsos que producirán la sensación gustativa.

Los receptores gustativos del tercio posterior de la lengua están innervados por el nervio glosofaríngeo. En los dos tercios anteriores de la lengua el gusto es ejercido por la cuerda del tímpano, rama del nervio facial. Estas fibras de la cuerda del tímpano pueden seguir dos rutas:

1.- Directa por vía de la cuerda del tímpano que se une al nervio facial y se dirigen centralmente al ganglio geniculado (aquí se encuentran los cuerpos celulares).

2.- Sigue la cuerda del tímpano pasando a través del ganglio ótico para unirse al gran nervio petroso superficial y terminar en el ganglio geniculado del nervio facial.

Además de estas fibras el vago envía fibras a la faringe y laringe.

Del ganglio geniculado los axones aquí originados pasan al nervio intermedio (división aferente y autonómica del nervio facial) y terminan en el puente en el núcleo dorsal del glosofaríngeo y del facial. Las fibras de los nervios VII, IX y X después de ingresar en el bulbo forman un fascículo descen

dente bien definido: el fascículo solitario que termina en la sustancia gris a yacente: el núcleo del fascículo solitario. En este núcleo se hace una sinapsis y las fibras que se originan viajan por el lemnisco medial y terminan en el núcleo arcuato del tálamo cerca de la terminación de las aferencias de la corteza. Por consiguiente el tercer relevo de esta vía se origina en el tálamo y desde este sitio las fibras se proyectan a la porción inferior de la corteza postcentral.

Esta vía como la visual, envía colaterales a la formación reticular de manera tal que estímulos gustativos influirán sobre estructuras a las que se proyecte la formación reticular.

b) La segunda porción de la vía aferente del estímulo incondicional está representada por el aumento de glucosa tanto a nivel hepático como a nivel del hipotálamo y por lo tanto la actividad de los glucorreceptores hepáticos -- (Russek, 1963 (87); 1972 (88); 1974 (90); 1975 (89)) disminuye, reduciéndose así la motivación.

1.3.2 Sistema de integración.

Al inicio de este capítulo se mencionó que para que se establezca el aprendizaje debe de existir un circuito constituido de un sistema aferente, uno de integración y un eferente.

El sistema de integración que se estableció debe de analizar, interpretar y modificar la información que le ha llegado.

Considerando que el sistema nervioso es indispensable para que se dé el aprendizaje, diversos investigadores se han planteado una pregunta por demás interesante.

¿En qué sitio del sistema nervioso se integra el aprendizaje?

Con el propósito de responder a dicha pregunta se ha recurrido a la técnica de destrucción experimental del sistema nervioso y al uso de registros eléctricos (entre otras técnicas) para determinar los cambios en la actividad eléctrica del cerebro durante el aprendizaje.

Dado que el aprendizaje más avanzado se presenta en los animales superiores y siendo la corteza cerebral la estructura del cerebro, filogenéticamente más reciente, diversos autores postularon que era éste el sitio en donde se producía el aprendizaje. Pavlov pensó que la corteza era el sitio único para la "integración" responsable del condicionamiento, sin embargo, estudios posteriores establecieron que tanto el condicionamiento Pavloviano como el instrumental es posible en animales corticoprivos (12, 13). Sin embargo, la corteza cerebral interviene de manera importante en la discriminación entre estímulos muy semejantes (14), cuando los últimos son pocos y no hay necesidad de discriminar los circuitos neuronales subcorticales permiten el aprendizaje (12), lo que sugiere que en estos sitios se puede hacer la integración del aprendizaje.

Las estructuras subcorticales que se han planteado como participantes en el aprendizaje son: el hipocampo, la amígdala, el septum, el cuerpo estriado y el tálamo (ver inciso 1,3.4., sistema motivacional).

Se ha planteado (14) que para considerar a una estructura del sistema nervioso central como un probable sitio de integración de respuestas motoras -- (es el caso del aprendizaje estudiado en este trabajo), debe reunir conexiones multisensoriales y conexiones con las porciones eferentes motoras.

Una estructura que reúne estos requisitos es el núcleo caudado que recibe información multisensorial, probablemente a través de los núcleos talámicos inespecíficos; tiene conexiones con el sistema límbico que parece calificar de agradable o desagradable un estímulo y es parte importante del sistema extra

piramidal del que quizás dependa primordialmente la activación de los efectores ya que su lesión modifica una respuesta aprendida (66).

1.3.2.1 Datos que indican que el núcleo caudado funciona como el sitio integrador para respuestas condicionadas motoras.

Dean y Davis, 1952 (22) observaron que las lesiones del núcleo caudado no disminuían la capacidad de efectuar una discriminación visual pero sí la habilidad de dar respuestas retardadas. Además describieron que el tamaño de la lesión es directamente proporcional a la disminución en el aprendizaje.

Thompson, R.L. en 1959 (101), efectuando ablaciones cortico dorso frontales y del núcleo caudado estableció que dichas lesiones de un 50% del núcleo caudado daban como resultado un aumento en la latencia de una respuesta de escape, disminución del tiempo de extinción y retardo del reentrenamiento. Lesiones masivas resultaban en una falla completa en las respuestas de prevención.

En 1963 Thompson, R.L. y Mettler, F.A. (103), establecieron que cuando se hacen lesiones que abarquen aproximadamente el 75% de la cabeza de ambos núcleos caudados los animales que preoperatoriamente habían adquirido una respuesta de escape instrumental de prevención y de obtención de alimento perdían dicha respuesta que no volvían a adquirir.

En 1971 Brust-Carmona, H. y Zarco-Coronado, I. (12) condicionaron animales a dar una respuesta instrumental (ir y venir a un comedero) producida por cuatro destellos aplicados uno por segundo, así como su inhibición condicionada cuando además de los destellos aparecían cuatro sonidos breves (clics). Describieron que las lesiones electrolíticas en el núcleo caudado, abolían la inhibición condicionada o evitaban la adquisición de la respuesta al nivel del criterio pre-establecido, mientras que la respuesta condicionada se afectó muy poco. Las lesiones de otras estructuras (paleocorticales) no produjeron cambios impor

tantes en la adquisición ni en el mantenimiento de ambas respuestas.

En 1971 Brust-Carmona et al. (15) describieron que la aplicación tópica de novocaína, en la cabeza del núcleo caudado disminuía el número de veces - que se inhibía una respuesta condicionada motora, y que la respuesta condiciona da motora no se modificaba en forma importante.

En 1973 Prado-Alcalá et al. (82) observaron que la aplicación de 5 μ l de KCl 3M en el núcleo caudado disminuía considerablemente el número de respuestas condicionadas correctas en 2 tipos de respuestas instrumentales y una pavloviana.

En 1973 Grinberg-Zylberbaum et al. (39) en gatos implantados con - -- electrodos crónicos en el núcleo caudado observaron potenciales provocados producidos por un estímulo condicionante, estos potenciales se incrementaron durante la adquisición de la respuesta condicionada motora y durante la extinción de esa respuesta se produjo un decremento en la amplitud de estos potenciales.

Estos datos sugieren al núcleo caudado como una estructura que participa activamente en el mantenimiento de una respuesta condicionada motora y parece ser el sitio de integración-almacén de información pues si se trata de hacer que una rata adquiriera una respuesta aprendida de prevención pasiva no se logra si hay bloqueo farmacológico de NC (81).

En síntesis para que una estructura sea considerada como sitio de almacén de información se requiere que tenga conexiones multisensoriales y tener conexiones eferentes motoras, requisito que cumple el NC pues parece recibir información multisensorial quizás a través de núcleos inespecíficos talámicos y - tiene conexiones con porciones del sistema límbico (septum) que parece intervenir en la calificación de agradable o desagradable de un estímulo. Por otra -- parte el NC es parte importante del sistema extrapiramidal del que probablemen-

te depende en forma preponderante la activación de los efectores. (Tomado de - "Bases neurofisiológicas del aprendizaje instrumental. Sistema de reforzamiento positivo y negativo" Brust-Carmona, H. y M. García-Muñoz, 1973)¹⁴.

1.3.3 Sistema eferente.

El sistema eferente es considerado como la porción del sistema nervioso encargado de llevar la información de los sitios de integración hacia los -- efectores.

En el presente trabajo los efectores, es decir, los que realizan la -- respuesta condicionada, son los músculos por lo que necesariamente participan -- en dicha respuesta los sistemas motores piramidal y extrapiramidal.

1.3.3.1 Sistema piramidal (Barr 1975(6); Strong y Elwyn 1975 (99)).

El tracto piramidal es un fascículo compacto de fibras originadas -- principalmente en las células de la corteza somestesica (aproximadamente un -- 20% de las fibras) y de la motora primaria donde se origina aproximadamente un 40% del sistema piramidal, el resto de fibras se origina en la corteza premotora del lóbulo frontal, y en las áreas 5 y 7 del lóbulo parietal. Los axones de estas neuronas descienden pasando longitudinalmente por las pirámides bulbares, excluyéndose las colaterales de las fibras externas arqueadas que corren transversalmente sobre la superficie o a veces directamente en la superficie de la -- pirámide.

El tracto piramidal está compuesto por dos partes: el tracto cortico espinal que ocupa la pirámide de la médula oblongada y que se relaciona con las neuronas del cuerno anterior de la médula espinal (núcleo motor espinal), y el tracto cortico bulbar que presumiblemente mantiene la misma relación funcional con los núcleos motores de los nervios craneales como lo hace el tracto cortico

espinal con el núcleo motor espinal, las fibras cortico-bulbares parten del - - tracto principal a nivel de la protuberancia y no cruzan la pirámide bulbar.

Las fibras que originan el tracto cortico espinal atraviesan la corona radiada y el tercio posterior de la porción lenticulo talámica de la cápsula interna. Continúan por la parte media del pedúnculo cerebral y enseguida, al - atravesar la porción basilar del puente, se separan en varios haces. Estos haces están separados por los núcleos pontinos y por fibras pontocerebelosas. Es - tas fibras se reúnen en la porción baja del puente constituyendo el tracto cortico espinal que forma la pirámide de la médula oblongada. En el extremo cau- - dal de ésta, la mayoría de fibras (aproximadamente 85%) se cruzan formando la - decusación de las pirámides, y constituyen el tracto cortico espinal lateral. Las fibras que no se cruzan (15%) constituyen el tracto cortico espinal ventral. Unas cuantas fibras directas continúan incorporándose con el tracto cortico es- - pinal lateral ipsilateral.

Del tracto cortico espinal las fibras que se cruzan se distribuyen a los siguientes segmentos un 50% en la región cervical, 20% en la región torá- - ca y 30% en la región lumbosacra, las que no se cruzan la mayoría va a segmen- - tos cervicales.

Las fibras cortico espinales hacen sinapsis con neuronas intercalares y éstas a su vez con motoneuronas alfa y algunas con las motoneuronas gama.

Fisiología del sistema piramidal (Houssay 1974).

Sara Tower, 1940, postuló que el sistema piramidal participa en dos - aspectos:

a) El de la localización de las funciones, es decir, su organización en el espacio. Considerando que existen en la corteza centros en los que se re - presentan los movimientos circunscritos que entre más finos y precisos sean, re

percuten en un mayor desarrollo de estos centros.

b) El de la acción en el tiempo que realiza por impulsos que, en forma tónica o fásica, se transmiten a las neuronas medulares.

La corteza piramidal envía impulsos que facilitan los reflejos medulares facilitando la actividad de la motoneurona inferior manteniendo su umbral bajo.

El haz piramidal tiene influencia sobre funciones somáticas y viscerales, esta influencia es mayor en estado de vigilia que en el sueño.

La vía piramidal en un principio se consideró como la que determinaba los movimientos voluntarios, sin embargo, lesiones de este sistema establecieron que, más que con los movimientos voluntarios, interviene con la fineza de los movimientos.

1.3.3.2 Sistema extrapiramidal.

Este sistema está formado de los centros y tractos (excepto la vía piramidal) que tienen influencia sobre la corteza motora o en las neuronas motoras alfa.

Las estructuras extrapiramidales son (Mettler)⁷¹: cuerpo estriado, -- sustancia negra, núcleo rojo, núcleo subtalámico, neocerebelo.

Cuerpo estriado

El cuerpo estriado está constituido por el núcleo caudado, el putamen (llamados neostriado por ser las regiones más recientemente desarrolladas) que son los centros subcorticales superiores del sistema motor extrapiramidal y el globo pálido (paleo estriado).

Núcleo caudado

Es una masa gris del telencéfalo, posee una gran cabeza globular o -- porción anterior y un cuerpo y una cola más delgados. La cabeza se halla fren-

te al tálamo, mientras que el cuerpo y la cola siguen la curvatura de su borde superior externo, de tal forma que la cabeza y el cuerpo del núcleo están en el piso del asta anterior y cuerpo del ventrículo lateral; la cola forma el techo del asta inferior del ventrículo lateral y termina en los núcleos amigdalinos.

Aferencias al núcleo caudado.

1.- Del núcleo centro mediano y del dorso medial (descrita en gatos - por Johnson 1961;(54)).

2.- Del núcleo centralis medialis y del centralis lateralis (en el conejo, Cowan y Powell, 1955;(20)).

3.- Del núcleo centralis medialis (ratas, Powell y Cowan, 1954;(80)); (gato, Nauta y Whitlock, 1954;(73)); (mono, Powell y Cowan, 1956;(79)).

4.- Del núcleo centralis medialis (porciones dorsal y anterior del -- sistema intralaminar), de núcleos de la línea media (conejos, Droogleever - Fortuyn y Stefens, 1951;(30); John, 1974(56)).

5.- Del núcleo paracentralis (conejos, Stefens y Droogleever - Fortuyn, 1963;(97)).

6.- Recibe fibras de toda la corteza y sustancia negra (6) y de las vías somática, visual, auditiva y olfativa (49).

Se han determinado además conexiones del núcleo reticular anterior, - del núcleo acumbens, del cuerpo de Luys, del núcleo rojo, de los núcleos amigdalinos laterales, de la corteza temporal (datos tomados de Knook, 1965)⁶⁰.

Eferencias del núcleo caudado.

1.- A los núcleos anteriores talámicos (anteroventral), Dejerine, - - 1901 (23); Denny-Brown, 1962 (25).

2.- A la porción magnocelular del núcleo medio dorsalis (Showers, - - 1958;(94))

3.- Al núcleo parafascicular y al centro mediano (Schulman y Auer, -- 1957⁽⁹³⁾; Showers, 1958⁽⁹⁴⁾).

4.- A los núcleos intralaminares del tálamo (Schulman y Auer, 1957⁽⁹³⁾).

5.- A los núcleos ventrales talámicos (ventral anterior y ventrolateral) (Denny-Brown, 1962⁽²⁵⁾).

6.- De la región anterior y más rostral del núcleo caudado a los núcleos del grupo medial, al central lateral y al dorsomedial y al núcleo ventral anterior en gatos (Gorbachevskaya, 1969)³⁸.

7.- Del núcleo caudado a través de la cápsula interna al globo pálido terminando en su porción dorsal, conectando además a la porción rostral de la zona reticular de la sustancia negra (Johnson, 1961 (54); 1971 (55)).

Putamen

Este núcleo constituye la porción lateral del núcleo lenticular, se continúa en su ángulo anterior, inferior y medial con el ángulo ventrolateral de la cabeza del núcleo caudado.

Aferencias al putamen.

1.- Del centro mediano (30, 54).

2.- Del núcleo parafascicular (20).

3.- De la corteza motora precentral (57).

Eferencias del putamen.

1.- A la porción ventral del globo pálido (55).

2.- A la sustancia negra en su porción posterior.

Globo pálido

Este núcleo ocupa la porción interna del núcleo lenticular y está dividido en una porción medial y una lateral por la lámina medular medial. El globo pálido se continúa en su extremidad caudal con la sustancia negra del me-

sencéfalo. Este núcleo es la porción eferente principal del cuerpo estriado.

Aferencias al globo pálido.

- 1.- Del putamen a su porción externa (55).
- 2.- Del núcleo caudado a través de la cápsula interna (54, 55).
- 3.- Del núcleo centro mediano, cuyas fibras terminan en el segmento medial (54).
- 4.- Recibe conexiones directas del lemnisco medial y del tracto espino talámico.
- 5.- De la sustancia negra.
- 6.- Recibe conexiones de la corteza aunque son pocas y relativamente de poca importancia en comparación con las abundantes conexiones cortico estriadas.
- 7.- Del núcleo de Luys a su región medial.

Eferencias del globo pálido.

- 1.- Al núcleo ventral lateral del tálamo al dorsal a través del campo H₁ de Forel (54) y al ventral anterior (6).
- 2.- Al núcleo subtalámico ipsi y contralateral.
- 3.- Al núcleo ventromedial e intercalado hipotalámico a través de la cápsula interna y campo H₂ de Forel.
- 4.- Al núcleo rojo a través del campo H₂ de Forel.
- 5.- Al núcleo olivar inferior.
- 6.- A la formación reticular mesencefálica.

Sustancia negra

Este es otro núcleo extrapiramidal que se encuentra localizado entre el tegmento y la base del pedúnculo a lo largo del mesencéfalo, está formado -- por tres partes: la porción compacta, la porción difusa y la lateral (71) (auto

res como Barr mencionan sólo una zona compacta y una reticular).

La sustancia negra (nombre que recibe por tener pigmentos de melanina) junto con los núcleos rojos parecen ser la región de unión entre los ganglios basales y la formación reticular caudalmente situada.

Aferencias a la sustancia negra.

1.- Del núcleo caudado a su porción reticular en donde convergen las fibras de éste con fibras procedentes de aferentes corticales (áreas 9 y 12).

2.- Del putamen.

3.- De la corteza frontal, parietal y occipital.

4.- De la formación reticular.

5.- Del núcleo rojo.

Eferencias de la sustancia negra.

1.- Al estriado.

2.- Al globo pálido.

3.- A la formación reticular.

4.- Al núcleo ventral lateral y al ventral anterior del tálamo (no bien confirmadas).

Núcleo rojo

Este núcleo se extiende desde el límite caudal del colículo superior hacia la región subtalámica del diencéfalo y queda recubierto por las fibras del pedúnculo cerebeloso superior. El núcleo rojo se divide en dos regiones: la porción magnocelular (región caudal) y la porción parvicelular (anterior).

Aferencias al núcleo rojo.

1.- Por el pedúnculo cerebeloso superior de la porción magnocelular del núcleo dentado.

2.- De la porción externa del globo pálido.

- 3.- De los núcleos emboliforme y globoso.
- 4.- De regiones corticales principalmente del lóbulo frontal.
- 5.- De la sustancia negra y colículo superior.

Eferencias del núcleo rojo.

- 1.- A la porción magnocelular por intermedio del tracto rubroespinal que tiene influencia sobre motoneuronas bajas.
- 2.- A la formación reticular y una gran cantidad de fibras al complejo olivar inferior por vía del tracto central tegmental.
- 3.- Pocas eferentes rubrales entran al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior, terminando en sus núcleos.

Núcleo subtalámico (de Luys).

Se encuentra opuesto a la cápsula interna. Aunque sus conexiones son variadas no todas han sido bien establecidas.

Recibe las mayores conexiones del globo pálido y envía a este núcleo sus eferencias formando el fascículo subtalámico. Existen además conexiones entre ambos núcleos subtalámicos a través de la comisura supramamilar.

Neocerebelo

Está formado por las porciones laterales de los hemisferios (lóbulo simple, lóbulo ansiforme y lóbulo paramediano).

Aferencias al neocerebelo.

- 1.- De los cuatro lóbulos cerebrales y de la médula espinal a través de las fibras pontocerebelosas en su mayoría cruzadas y que constituyen el pedúnculo cerebeloso medio.
- 2.- Del núcleo olivar inferior.
- 3.- De los dos tercios posteriores del núcleo rojo al núcleo dentado.
- 4.- Del núcleo lateral de la formación reticular.

Eferencias del neocerebelo.

1.- A la porción parvicelular del núcleo rojo.

2.- Al tálamo (núcleo ventral lateral) que se proyecta al lóbulo frontal.

En el sistema extrapiramidal antes descrito se puede considerar que hay cuatro niveles de interacción:

a) Vestibular.- que ejerce un efecto tónico sobre la musculatura corporal a través de impulsos aferentes del nervio vestibulo coclear y de conexiones intramedulares del mismo núcleo vestibular.

b) Cerebelar.- que regula la salida neural al aumentar la tensión muscular inducida por mecanismos superiores a la actividad vestibular.

c) Palidal.- actúa bajo la influencia de impulsos sensoriales (especialmente propioceptivos), actúa sobre músculos involucrados en la postura.

d) Estriatal.- influye sobre el nivel palidal, recibe influencias corticales. Este nivel libera al organismo de reaccionar a toda la estimulación que le está llegando.

Fisiología del sistema extrapiramidal (49)

En términos más generales se puede decir que el sistema extrapiramidal a diferencia del piramidal, inhibe a la motoneurona inferior y parece ser el integrador de algunos de los movimientos voluntarios y ciertamente de los posturales que incluyen los involuntarios de recuperación de la postura corporal.

Experimentos de ablación han determinado que el núcleo caudado, el putamen y el pálido actúan sinérgicamente con la corteza frontal teniendo probablemente el estriado una función moduladora, bien facilitando o inhibiendo la acción de dicha corteza.

Lesiones del cuerpo estriado en gatos decorticados no modifican el déficit motor que estos animales presentaban ni modifican funciones como el sueño, comportamiento sexual, ira, miedo, incluso lesiones exclusivas del cuerpo estriado no producen alteraciones sensitivas ni motoras duraderas.

La lesión del núcleo caudado produce en el chimpancé movimientos espontáneos involuntarios. Cuando conjuntamente se lesionan el área 6 y el estriado se presentan temblores, coreoatetosis (movimientos involuntarios) y una rigidez más intensa que cuando sólo se lesiona el área 6.

Estimulación del cuerpo estriado produce inhibición de los movimientos generados por estimulación cortical o subcortical.

Recientemente se ha demostrado que el NC también participa en la regulación de la actividad sensorial, así por ejemplo Krauthamer 1963 (63); Krauthamer et al. 1967 (64) mostró que la estimulación eléctrica del NC inhibe los potenciales somáticos registrados en los núcleos talámicos. También se ha demostrado modificación de potenciales visuales por estimulación de núcleo caudado (Fox y O'Brien 1962 (33)).

Núcleo rojo.

Forma parte de la vía cortico rubroespinal que ejerce una actividad inhibidora sobre los músculos extensores y facilitadora sobre los flexores, es probable que además participe en la regulación de movimientos por sus conexiones con el cerebelo.

Lesiones de la sustancia negra se traducen en temblores de reposo.

Lesiones del cuerpo de Luys producen rigidez.

Las lesiones del núcleo rojo, la sustancia negra y del cuerpo de Luys parecen producir movimientos involuntarios aunque éstos se asocian más íntimamente con lesiones del cuerpo estriado principalmente núcleo caudado y putamen así como los núcleos del tallo cerebral.

El neocerebelo y en general el cerebelo, por sus conexiones con la --

corteza y la médula espinal, se ha determinado que participa en la regulación de los movimientos en los diferentes momentos de su ejecución aunque no se conoce la forma en que integra un movimiento. El lóbulo posterior además del lóbulo anterior participa en la regulación de reflejos posturales y tono muscular. Todos los datos mencionados sugieren la participación del sistema extrapiramidal en los ajustes posturales y de los movimientos involuntarios.

1.3.4 Sistema motivacional.

La noción de que la conducta es "motivada", se planteó recientemente para explicar el despertar y la dirección selectiva del comportamiento, pues -- inicialmente aunque no se empleaba el término de motivación se hablaba de "fuerzas", que impulsaban al organismo a la ejecución de ciertos actos, estos actos generalmente lo llevaban a satisfacer sus necesidades. Richter (98) conductista con un punto de vista organicista puntualizó que la conducta motivada puede ser de un valor adaptativo en la supervivencia del organismo aunque "su contribución es el mantenimiento del medio interno" (homeostasis de Cannon), concibió además el comportamiento motivado como una conducta de autorregulación en el -- sentido que éste puede corregir desviaciones del medio interno.

Desde la antigüedad se consideraban las modificaciones orgánicas como estados motivacionales y se prestó suma importancia a los cambios viscerales -- que en dichos estados ocurrían, atribuyéndose a las vísceras el asiento de la -- motivación (49).

Posteriormente, diversos estudios pusieron de manifiesto que la manipulación experimental del sistema nervioso producía cambios conductuales emocionales (Woodworth & Scherrington; Dusser de Barenne; Berger)⁹⁸. Así por ejemplo siguiendo la técnica de ablación y de estimulación de ciertas estructuras del SN, se han postulado como partícipes en la motivación y a este conjunto de es-

estructuras se les conoce como sistema límbico (MacLean, 1952)⁴⁶ o rinencéfalo -- ("cerebro nasal"). Este último nombre proviene de que una porción de estas estructuras son activadas por estímulos olfatorios y originalmente se postuló que regulaban la actividad olfatoria.

El sistema límbico tiene extensas conexiones en ambos sentidos con la corteza cerebral y con la formación reticular del tallo cerebral. Las estructuras que constituyen este sistema mantienen relaciones funcionales y anatómicas, hecho que permitió a Papez (98) postular un sustrato anatómico de la "emoción".

El sistema límbico está constituido por estructuras filogenéticamente antiguas que ocupan el lóbulo temporal y por estructuras subcorticales en el -- prosencéfalo y en el diencefalo. Parece ser que de las estructuras corticales depende la conciencia emocional mientras que la expresión emocional depende de mecanismos subcorticales (49). De acuerdo con Smythies (96) estas estructuras son:

El hipocampo, la amígdala, el septum, el hipotálamo y el área preóptica; ciertos núcleos talámicos (anterior, dorsomedial e intralaminar), el tegmento del mesencéfalo y la formación reticular; varias regiones de la corteza cerebral (lóbulo temporal, corteza orbito-frontal-insular, circunvolución del cíngulo, lóbulo piriforme) y partes del cuerpo estriado y subtálamo.

1.3.4.1 Características anatómicas del sistema límbico.

Hipocampo

Es la porción más medial de la corteza cerebral desarrollada del tallo. En el hombre la mitad dorsal es sólo un vestigio debido al desarrollo del cuerpo calloso, la porción ventral termina sobre el cuerno inferior del ventrículo lateral. La porción anterior es un remanente de la corteza primitiva (a--

llocorteza, en la que predominan grandes células piramidales) en el piso del -- ventrículo, la porción posterior se va curvando sobre sí mismo en forma ascen-- dente adoptando la forma del caballito de mar.

En la neocorteza las células están dispuestas en 6 capas mientras que en la allocorteza forman esencialmente una capa de grandes células piramidales. Sus dendritas apicales corren paralelamente y por el interior de la superficie del hipocampo mientras que los axones corren sobre la superficie superior del - hipocampo en donde forman una capa de sustancia blanca. Los axones forman un - paquete (la fimbria) que corre hacia atrás a lo largo bordeando al hipocampo a formar el gran paquete del fórnix. Algunos axones se distribuyen al lóbulo tem poral.

El fórnix comprende las principales proyecciones descendentes de la - formación hipocampal y en algún tiempo se consideró formado sólo de fibras efe- rentes, posteriormente se supo que también tiene aferencias al hipocampo.

La amígdala

Esta es un conjunto de núcleos situados en el final anterior de la bóveda del cuerno inferior del ventrículo lateral en la sustancia blanca de la porción media del lóbulo temporal. La porción anterior se continúa con la corteza del área periamigdalina (una división anterior del lóbulo piriforme y una porción del área cortical olfatoria) y en su porción posterior se continúa con la cola del núcleo caudado. La amígdala tiene filogenéticamente una porción an tigua: los núcleos medial y cortical que tienen conexiones olfatorias y una por ción reciente: los núcleos basal y lateral que conectan con el resto del siste- ma límbico.

El septum

Esta estructura se encuentra en el área subcallosa (paraolfatoria), -

es una pequeña región bajo el cuerpo calloso sobre el aspecto medial del lóbulo frontal. Esta área es la homóloga al núcleo septal medial en animales inferiores. El homólogo humano del núcleo septal lateral es la delgada placa de sustancia gris sobre la superficie lateral del septo pelucido.

El área septal es la porción más medial del lóbulo frontal (el cuerpo paraterminal) parte de ésta mantiene su posición primitiva sobre la pared medial del hemisferio y parte de ésta está deformada por el desarrollo del cuerpo calloso y por el fórnix. El área septal en el hombre se continúa dorsalmente con vestigios del hipocampo dorsal y medialmente en torno al foramen intertricular con el área preóptica y desde allí al hipotálamo.

El fórnix

Es un gran paquete de fibras que se originan del hipocampo (vía la -- frimbria) y se extiende hacia adelante siguiendo el curso del ventrículo lateral y llega al área septal en donde se divide en dos porciones: la división precomisural que corre hacia el frente de la comisura anterior, primordialmente al septum y la división postcomisural que corre posterior a la comisura anterior principalmente al área preóptica y al hipotálamo. Estas fibras viajan en ambas direcciones entre el hipocampo, el septum, el hipotálamo y la formación reticular.

El lóbulo piriforme

Este está constituido por el área entorrinal en la región posterior y la corteza periamigdalina y el área prepiriforme en la porción anterior. Es la porción más medial de la superficie inferior del lóbulo temporal, comprende parte de la circunvolución hipocampal y colinda con el hipocampo y subículo y descansa encima de la amígdala (se continúa con el núcleo cortical de la amígdala) en su porción rostral.

La yuxtallocorteza

La yuxtallocorteza es una zona de corteza inmediata, se localiza entre la allocorteza del hipocampo y subículo y la neocorteza de los lóbulos temporal y frontal. En la yuxtallocorteza se encuentran estructuras específicas que son el presubículo, la corteza del cíngulo (también llamada mesocorteza) y porciones internas de la corteza frontotemporal, de la orbito-insulo-temporal - del piso de la cisura silviana.

La estría medular

Existe un paquete de fibras que corren a lo largo del aspecto medial del tálamo justo por debajo del epéndimo del tercer ventrículo. Estas fibras unen a un grupo anterior de núcleos (el septum y fibras del hipocampo y amígdala) a la habenula que es un núcleo talámico externo próximo a la glándula pineal. Parece ser que aquí hacen relevo los impulsos que viajan a la región tegmental dorsal del mesencéfalo.

La estría terminal

Esta es únicamente un camino eferente de la amígdala. Emerge de la porción final posterior de esos núcleos y se continúa con la cola del núcleo caudado, todo el trayecto rodea el ventrículo lateral y penetra a la región septal. La estría terminal está constituida por fibras que conectan la amígdala y el septum, el hipotálamo y la formación reticular.

Haz medial del prosencéfalo (fascículo del cerebro anterior)

Corre a través de la mitad del hipotálamo lateral y conecta núcleos con la estria medular (incluyendo interconexiones entre muchos de los núcleos hipotalámicos) este haz rodea a la habenula y corre directo al tegmento a una región llamada "región límbica mesencefálica" (incluye la región tegmental dor-

sal) porque muchas estructuras límbicas se proyectan allí.

El fascículo longitudinal dorsal de Schultz

Este conecta el área límbica mesencefálica con los núcleos hipotalámicos mediales y los núcleos talámicos intralaminares (porción talámica de la formación reticular).

1.3.4.2 Conexiones del sistema límbico.

Conexiones puramente olfatorias del sistema límbico.

Las fibras del bulbo olfatorio viajan vía del tracto olfatorio lateral a la corteza prepiriforme y a la periamigdalina y a los núcleos cortical y medial de la amígdala, todos situados cercanamente juntos en la superficie medial de la porción anterior del lóbulo temporal. Los impulsos son conducidos de - - aquí al haz medial del prosencéfalo y al área cortical primaria olfatoria. La corteza primaria olfatoria también recibe fibras de la formación reticular incluyendo los núcleos talámicos intralaminares.

Conexiones aferentes al hipocampo.

El hipocampo recibe fibras de:

- 1.- El área entorrinal (circunvolución hipocampal), por esta vía llegan al hipocampo impulsos del lóbulo temporal y de la amígdala.
- 2.- Todas las regiones de la neocorteza temporal.
- 3.- La formación reticular vía septum y del fórnix.
- 4.- La formación reticular talámica.
- 5.- El hipocampo contralateral vía comisura hipocampal.
- 6.- El área límbica mesencefálica vía la región subtalámica y en parte vía del septum.
- 7.- La corteza medial frontal y de la circunvolución del cíngulo.

8.- El fórnix post-comisural más que enviar fibras al hipocampo conecta con la región subicular adyacente.

Conexiones eferentes del hipocampo.

1.- Sus principales eferencias son por vía del fórnix a la región septal, el área preóptica, envía un considerable número de fibras al hipotálamo a la zona límbica del mesencéfalo (formación reticular), núcleos dorsomedial e intralaminar del tálamo y a los cuerpos mamilares (circuito de James Papez).

Además envía fibras a:

2.- El área entorrinal.

3.- La formación reticular vía el área subtalámica (ruta directa).

4.- La amígdala ipsilateral (en forma difusa).

5.- El núcleo de la banda diagonal y al tubérculo olfatorio.

Aferencias a la amígdala

La amígdala recibe fibras de:

1.- La neocorteza del lóbulo temporal y de la corteza del lóbulo piriforme.

2.- El hipotálamo anterior, del área preóptica, de la septal y del hipocampo (forma difusa).

3.- El núcleo dorsomedial del tálamo y de la formación reticular vía área preóptica.

Eferencias de la amígdala

1.- Probablemente las eferencias más importantes en el hombre (pueden variar según la especie) corren medialmente del grupo de núcleos baso-laterales como una proyección difusa al hipotálamo anterior, a la región preóptica y al área septal. Las fibras de la amígdala basolateral corren principalmente al --

área preóptica y a los núcleos hipotalámicos paraventricular y ventromedial. La vía ventral envía fibras directas de la corteza piriforme a todo lo largo del haz medial del cerebro anterior región del hipotálamo.

2.- La estría terminal lleva fibras principalmente del grupo de núcleos cortico mediales a la región septal, al área preóptica y a las regiones principalmente parasimpáticas del hipotálamo anterior (la amígdala no envía fibras a los núcleos ventral medial o dorsomedial hipotalámicos).

3.- Vía la estría medular al área límbica de la formación reticular mesencefálica con un relevo en la habenua.

4.- A varios núcleos talámicos (vía el hipotálamo) incluyendo el núcleo dorsomedial y los núcleos intralaminares.

5.- Vía el haz medial del prosencéfalo al hipotálamo lateral.

6.- Directas al núcleo caudado (cabeza) al putamen y globo pálido.

7.- A la amígdala contralateral a través de la comisura anterior.

8.- A la porción anterior de la circunvolución temporal medial y superior, a la región insular ventral y a la corteza orbitofrontal caudal. Existen conexiones entre la circunvolución temporal inferior y el polo temporal con los núcleos corticales de la amígdala y de la corteza prepiriforme circundante.

Así la amígdala por sus conexiones parece tener su principal entrada de información de la neocorteza temporal, así como de las regiones septal, hipotalámica y formación reticular y ésta parece influir en varias regiones del sistema límbico. Hay mucha variación en las diferentes especies con respecto a estas conexiones.

Conexiones del área septal

Esta región del cerebro tiene conexiones bien establecidas en ambas direcciones con el hipocampo, la amígdala, el hipotálamo y la formación reticu-

lar.

Dos trayectorias poco conocidas de las conexiones septales son la estría medular a la formación reticular (vía el núcleo medial de la habenula) y a la amígdala vía de la banda diagonal de Broca. Conecta también en forma directa con los núcleos anterior, reticular lateral, dorsomedial y otros núcleos talámicos y con la circunvolución del cíngulo.

Conexiones del hipotálamo y el área preóptica

Se han mencionado ya las importantes conexiones al hipotálamo del hipocampo y del septum (vía fórnix), de la amígdala (por dos rutas), de la formación reticular (dos caminos) y de la corteza orbitofrontal. El área lateral hipotalámica recibe además fibras llevadas en el haz medial del prosencéfalo del núcleo caudado, de la sustancia innominada y del lóbulo piriforme. El núcleo ventromedial recibe el tracto pálido hipotalámico del globo pálido. Las principales entradas y salidas del hipotálamo implican el área lateral. El área medial y ventral comunican con el resto del cerebro principalmente vía el área lateral.

Eferencias del hipotálamo

1.- Por medio del haz medial del prosencéfalo se conecta con la corteza orbitofrontal rostralmente y con la formación reticular caudalmente. De ahí hay conexiones con los núcleos viscerales y motores del tallo cerebral.

2.- Por el pedúnculo talámico inferior se conecta con varios núcleos talámicos y por el tracto mamilotalámico se conecta al núcleo anterior del talamo.

3.- A la amígdala vía la estría terminal.

4.- Al fórnix vía del septum y del fórnix.

5.- A la habenula y a la formación reticular vía la estría medular.

6.- A la región infundibular de donde tiene importantes conexiones -- con la pituitaria.

Conexiones de la región límbica mesencefálica (96)

Se ha observado que la materia gris central del mesencéfalo tiene extensas conexiones límbicas. Esta porción está asociada íntimamente con la formación reticular. La formación reticular es filogenéticamente muy antigua y se deriva de la materia gris situada alrededor del canal central. Esta incluye -- las regiones: medular, pontina, mesencefálica y talámica. En el tálamo comprenden los núcleos intralaminares y de la línea media (incluyendo el núcleo reticular). El principal núcleo talámico es considerado como crecimiento interno de la formación reticular. La región septal ha sido considerada como el fin rostral de la formación reticular. El área límbica mesencefálica se divide en una porción dorsal y otra ventral. La porción ventral consiste del área tegmental ventral de Tsai que se continúa en la porción anterior con el hipotálamo lateral, el núcleo interpeduncular, núcleo de Bechterew y el núcleo tegmental ventral de Gudden. Todos anteriores al núcleo rojo. La porción dorsal consiste de la mitad ventral de la sustancia gris central y el núcleo tegmental dorsal de Gudden.

Esta región recibe muy extensas aferencias.

1) Una proyección masiva del hipocampo (vía fórnix) así como una ruta directa de fibras difusas que corren a través del subtálamo.

2) De la amígdala vía la estría terminal y relevos intermedios en el septum y en el hipotálamo.

3) Del septum y del hipotálamo vía la estría medular, del haz medial del prosencéfalo y del fascículo longitudinal dorsal de Schultz.

4) Del área entorrinal por un camino difuso polisináptico pasando a través del tálamo y del hipotálamo.

5) De varias regiones corticales incluyendo la circunvolución del cíngulo, la neocorteza temporal y de la región orbitofrontal.

6) De la formación reticular adyacente.

Todas estas aferencias coinciden con otras aferencias a la formación reticular especialmente de la porción difusa (visceral) del tracto espinotalámico, aferentes cerebrales y del tallo cerebral. El origen único de aferentes al núcleo tegmental dorsal es el cuerpo mamilar.

Muchas fibras corren al núcleo tegmental ventral del fórnix y del haz medial del prosencéfalo.

Eferentes límbicas de la formación reticular mesencefálica.

Envía fibras a:

1) Todos los núcleos hipotalámicos por dos caminos (la división ventral a los cuerpos mamilares, al área preóptica, a los núcleos septales vía el pedúnculo mamilar; y la dorsal al núcleo medial vía el fascículo longitudinal dorsal de Schultz).

2) Al hipocampo directamente (por conexiones difusas a través del subtálamo) así como por la ruta septal-fórnix.

3) A los núcleos talámicos intralaminares y a la corteza cerebral.

4) A la amígdala por la ruta septal y al área entorrinal vía la estría terminal.

Conexiones de ciertos núcleos talámicos

El grupo inespecífico (línea media e intralaminar) forma una porción de la formación reticular e interviene entre otras cosas en la función de atención selectiva (96). Recibe información aferente de la formación reticular me-

sencefálica, del hipocampo, de la amígdala, del septum, de toda la corteza y -- por colaterales de las vías sensoriales clásicas y de otros núcleos talámicos. Sus eferencias van a la corteza cerebral incluyendo toda la corteza límbica, a todos los otros núcleos talámicos, al hipocampo y a los ganglios basales. Esta salida es probablemente del tipo polisináptico y va vía del núcleo ventral anterior y del núcleo reticular. Su proyección a la corteza va principalmente a -- las capas superficiales y efectúa sinapsis axodentríticas.

El núcleo habenular

Recibe la terminación de la estría medular, se conecta con el septum y el tubérculo olfatorio (83) y proyecta por un haz compacto al núcleo interpeduncular (y desde allí al área límbica mesencefálica) y por un sistema difuso a los núcleos talámicos de la línea media y a las regiones central y lateral del mesencéfalo.

Áreas límbicas de la neocorteza (96)

La neocorteza temporal además de sus conexiones específicas auditivas conecta con:

- 1) El hipocampo y la amígdala (y desde allí al septum, al hipotálamo y a la formación reticular).
- 2) Los núcleos talámicos - lateral posterior, el pulvinar y el grupo intralaminar.
- 3) El sistema extrapiramidal.
- 4) El tegmento mesencefálico.
- 5) El lóbulo frontal vía el fascículo uncinado.

La corteza del cíngulo consiste de una porción granular anterior (tipo motor) y una porción granular posterior (tipo sensorial). Recibe aferentes del núcleo anterior del tálamo y de las áreas neocorticales y límbicas inmedia-

tamente adyacentes.

Proyecta a los núcleos anteriores del tálamo, al hipocampo vía del -- cíngulo, al hipotálamo, al núcleo caudado, al globo pálido y a áreas neocorticales adyacentes y por un camino no bien establecido al tallo cerebral.

La corteza orbitofrontal

Conecta primordialmente con el núcleo dorsomedial del tálamo y con el hipotálamo y la formación reticular vía del haz medial del prosencéfalo que se origina en esta región y corre posterior a la formación reticular. La corteza frontal medial proyecta al hipocampo vía del cíngulo.

1.3.4.3 Fisiología del sistema límbico.

Inicialmente se consideró que la función del sistema límbico era de - olfacción, sin embargo hay muchas evidencias de que sólo una pequeña porción de la amígdala y de la corteza circundante se relacionan con esa función.

Kleist, 1934 (96) observó que las estructuras límbicas eran básicas - para el comportamiento emocional, actitudes e impulsos y para correlacionar sensaciones viscerales con la obtención de comida y satisfacción sexual. Hacia -- 1937 Papez (96, 49) sugirió que el circuito que ahora lleva su nombre está relacionado con la elaboración de la emoción.

Recientemente se ha planteado que el sistema límbico está relacionado con mecanismos motivacionales que conducen a la selección de una conducta apropiada a una situación dada.

Mediante técnicas electrofisiológicas de ablación y de estimulación - se ha tratado de esclarecer el papel funcional de cada una de las estructuras - límbicas.

Hipocampo

Relacionado durante mucho tiempo con la función olfatoria y relegada su importancia exclusivamente a esta función, actualmente se le reconoce que participa en la integración de los impulsos somáticos y viscerales. En contraste hay pocas evidencias de conexiones olfatorias directas (sin embargo hay respuesta en el hipocampo por estimulación olfatoria quizás por una vía difusa) mientras que se han obtenido respuestas en el hipocampo por la estimulación auditiva, la visual, la nociceptiva, la táctil y del nervio ciático. Además por estimulación de la formación reticular, lo que indica conexiones con las vías sensoriales.

Cabe señalar que el hipocampo presenta una actividad eléctrica espontánea cuya característica de sincronización y desincronización es contraria a la de la neocorteza, es decir cuando está sincronizada la neocorteza el hipocampo está desincronizado y viceversa. Cuando el animal está en estado de alerta la actividad espontánea del hipocampo se sincroniza observándose como resultado el denominado ritmo theta (96).

La estimulación del hipocampo dorsal en conejos da como resultado -- (49):

- 1.- Una actitud de alerta (ritmo theta y desincronización de la neocorteza).
- 2.- Una actividad eléctrica convulsiva con estupor e inmovilidad y caída progresiva de la cabeza.
- 3.- Una conducta oral: masticación y frotamiento de la nariz; el animal se levanta sobre las patas posteriores y lleva las patas anteriores a la nariz.
- 4.- La estimulación epileptogénica del hipocampo dorsal provoca inhibición de una respuesta de matar en ratas "asesinas" probablemente por propaga

ción de las descargas hipocámpicas a estructuras como el hipotálamo (facilita dicha respuesta) (Vergnes y Karli)¹⁰⁴.

5.- Lesiones del hipocampo reducen la sensibilidad a un patrón de reforzamiento dando como resultado que ratas con lesiones hipocámpicas no presentan modificación en la frecuencia cardíaca pre estímulo a diferencia de los controles en un condicionamiento clásico aversivo (Caul et al.)¹⁹.

6.- La lesión bilateral del hipocampo provoca en gatos descargas epilépticas ante estímulos visuales, auditivos o táctiles. El animal presenta dilatación pupilar, salivación y náuseas, contracciones faciales clónicas seguídas del mismo tipo de contracciones en el cuello. No se observan contracciones tónicas (49).

Por otro lado parece ser que el hipocampo está vinculado con el aspecto subjetivo o interno de la emoción (Ruch)⁸⁵ y que los cambios conductuales después de lesiones hipocámpicas se deban primordialmente a cambios motivacionales (Jarrad)⁵² además de que lesiones del hipocampo afectan la producción de la inhibición interna que causa que los animales sean menos capaces de alterar o inhibir una respuesta (Carey; Caul et al.)^{18, 19}.

El hipocampo se ha involucrado también en los procesos responsables de la memoria considerando que puede deberse a la interferencia que el daño hipocámpico ocasione en el almacenamiento de la información (Jarrad)⁵².

Lesiones del hipocampo parecen afectar aprendizajes visuales y no a los verbales (Scoville)⁹⁵.

Los datos anteriores sugieren que el hipocampo parece intervenir en procesos, viscerales, somáticos, olfatorios en forma indirecta, y en la memoria.

Amígdala

Las lesiones de esta estructura límbica han dado como resultado datos contradictorios incluso al mismo autor, así:

Kling et al., 1960, reportan que la eliminación bilateral de la amígdala y de la corteza piriforme en gatos, produjo en la mayoría de ellos gatos dóciles, a dos los volvió salvajes y a uno miedoso, lo que pareció no depender -- del tipo de conducta y reactividad emocional del gato preoperación.

Bard y Mountcastle reportan que la ablación de la amígdala y la cubierta del lóbulo piriforme produce animales salvajes.

Schreiner y Kling, 1954, observaron en gatos después de la lesión de -- amígdala inicialmente un período de docilidad y después una conducta salvaje -- que parece coincidir con el inicio de una conducta de hipersexualidad ya que am bas conductas están íntimamente ligadas en carnívoros (ambas conductas fueron -- abolidas por castración), sin embargo en contradicción a este hecho Spiegel, -- 1940, reportó que sus gatos inmediatamente después de la operación fueron agresivos y Bard y Mountcastle nunca observaron hipersexualidad en sus gatos, a pesar de lo salvaje que se volvieron. (Datos tomados de Smythies, 1970).

Todos los resultados contradictorios se han ido aclarando ya que estudios posteriores en los que se han descubierto que estructuras separables tienen funciones antagónicas. Por ejemplo: Bard y Mountcastle (85) encontraron -- que al extirpar la neocorteza no causaba furia, siempre que los núcleos subcorticales estuviesen intactos, por el contrario se observaba un estado de calma y placidez, estado que se perdía si a ese animal decorticado se le eliminaban la amígdala y el lóbulo piriforme concluyendo que la amígdala debe actuar como un paso por el que viajan los impulsos inhibitorios que se originan en la neocorteza y van al hipotálamo posterior que es el que genera la furia.

Lesiones de la parte posterior del lóbulo piriforme provocan hipersexualidad (Green et al.)⁹⁶ mientras que las lesiones en la porción anterior producen hiperfagia y no hipersexualidad.

En gatos se observa hiperfagia por destrucción localizada en la unión del núcleo lateral con el basal (49).

La estimulación de la amígdala provoca:

- en animales y en el hombre, movimientos faciales homolaterales.
- movimientos de la cabeza, del cuerpo y miembros contralaterales, en el mono, el gato, el perro y la rata.
- reacción de alerta similar a la obtenida por excitación de la formación reticular.
- la estimulación de la formación reticular o de la amígdala contralateral modifican la actividad eléctrica de la amígdala.

Resumiendo: la amígdala parece intervenir en la conducta sexual, funciones viscerales y en general en el comportamiento emocional.

Septum

Se ha planteado que esta estructura funcione como la porción más rostral del sistema reticular activador y que está funcionando íntimamente con el hipocampo (del que parece ser marcapaso del ritmo theta)⁶⁸, siendo además una estación muy importante por donde pase la información de activación - inhibición de la formación reticular al hipocampo, el septum parece también mediar las influencias a la neocorteza - formación reticular.

El septum posee funciones somáticas, neurovegetativas y conductuales los estudios realizados así lo revelan y se ha encontrado que la estimulación del área septal da como resultado, bradicardia, constricción pupilar, modificación de la respiración, hipotensión, esta última parece deberse a una inhibi-

ción del tono vasoconstrictor⁴⁹.

Con técnicas de lesión y estimulación en diversas regiones del septum se ha podido establecer que está involucrado en los mecanismos de ingestión de líquidos provocando aumento (42, 50, 96) o disminución (72) en la ingestión. Por otro lado el septum participa en la manifestación de respuestas condicionadas, como en prevención pasiva (42, 58) y respuestas instrumentales (18).

Lesiones del área septal en ratas producen irritabilidad exagerada - (pasajera) y falsa ira en el gato mientras que la estimulación en gatos provoca tranquilidad⁴⁹.

El septum (entre otras estructuras límbicas) parece intervenir en la ingestión de agua y sal, en procesos de motivación y de aprendizaje.

Hipotálamo

Considerado como el centro integrador de las funciones viscerales - que gobierna el sistema nervioso autónomo. Parece que dichas regulaciones se efectúan debido a la modificación que hace esta estructura a las secreciones - hormonales de ciertas glándulas como la hipófisis entre otras (Shottelius)⁹².

El hipotálamo además juega un papel importante en la vida emocional.

Participa en la regulación de la temperatura, esta regulación se extiende desde la corteza cerebral hasta la médula espinal, pero el hipotálamo - va a modificar los mecanismos para la conservación de una temperatura "basal" en los animales homeotermos (producción y conservación de calor y pérdida de éste).

Lesiones hipotalámicas rostrales a nivel del quiasma óptico y comisura anterior principalmente en la porción lateral producen un animal incapaz de regular su temperatura en un medio ambiente caliente, no sucediendo lo mismo - en lugar frío. Estos resultados indican que los mecanismos de pérdida de ca--

lor (jadeo, vasodilatación, etc), han sido alterados provocando una hipertermia. Las lesiones en el hipotálamo posterior dorsalmente al cuerpo mamilar evitará la regulación de la temperatura, tanto en medios fríos como calientes debido probablemente a que por un lado se interrumpen las vías descendentes del hipotálamo rostral afectando los mecanismos de pérdida de calor y por otro lado, se considera que en la porción posterior se encuentra un "centro" de producción de calor que al ser lesionado evita las respuestas para mantener el calor (vasoconstricción, tiriteo, etc). Parece ser que estos mecanismos en animales normales están actuando recíprocamente.

Se ha observado además la participación del hipotálamo en la ingestión de alimentos, determinándose que lesiones bilaterales del núcleo ventromedial hipotalámico (Hetherington y Ranson) provoca obesidad como resultado de hiperfagia, no habiendo evidencias de que la información aferente del tracto gastrointestinal obligue al animal a ingerir mayor cantidad de alimento, se ha planteado de que en este sitio se encuentra el "centro de la saciedad" cuando las lesiones se hacen en el hipotálamo lateral producen anorexia al grado de que el animal puede morir de inanición sino se le obliga a comer. Si este sitio antes de ser lesionado se estimuló aumenta considerablemente la ingestión de alimentos por lo que se le ha llamado "centro del hambre". Parece ser que la entrada de alimento y la relativa constancia del peso corporal se debe a la actuación balanceada de estos centros que por otro lado parecen responder a los cambios en la glucosa circulante. (La estimulación del hipotálamo puede aumentar o disminuir los niveles de glucosa sanguínea)¹⁰.

Aunque inicialmente se descartó un factor endocrino en la obesidad hipotalámica, se ha planteado que éste exista ya que en ratones hembras se observa mayor aumento de peso corporal que en los machos (Sanders et al. 1973)⁹¹.

El hipotálamo por otro lado participa en la regulación de la inges-

ción de líquidos, estableciéndose que los núcleos supraóptico y paraventricular están constituidos por células neurosecretoras (modifican su actividad funcional en hipoxia)⁴⁷, capaces de elaborar hormona antidiurética (observado en aves y en otras especies tales como la rat^a)¹⁰⁷ que es enviada a almacenarse en el lóbulo posterior de la hipófisis.

Lesiones del núcleo supraóptico o lóbulo posterior de la hipófisis -- provocan diabetes insípida incrementándose la pérdida de agua por orina (poliuria) y como consecuencia un aumento en la ingestión de líquidos (polidipsia).

Lesiones extensas del hipotálamo anterior que abarcan la porción dorsal y la lateral, producen adipsia y diabetes insípida en perros, mientras que lesiones restringidas al hipotálamo medial sólo provocan adipsia (2,106).

El hipotálamo ejerce además influencia en la liberación de oxitocina y de la secreción de ácido clorhídrico en el estómago.

La participación del hipotálamo en la emoción empezó a observarse -- cuando Karplus y Kreidl en 1914 (85) estimularon el hipotálamo obteniendo respuestas viscerales, cambios que contribuyen a la manifestación orgánica de la emoción.

Bard, 1928 (49) descubrió que un animal sin hipotálamo a diferencia -- de uno íntegro manifestaba forcejeo, dilatación pupilar, despliegue de garras, eyección de saliva con un estímulo táctil muy ligero o incluso espontáneamente.

Lesiones de los núcleos ventromediales del hipotálamo provocan furia y una agresividad bien dirigida hacia el experimentador o a otro animal próximo a él.

En el hipotálamo además se han mencionado áreas de "placer" que hacen que un animal con electrodos implantados se autoestímule (existen otras áreas -- con efectos similares), hasta quedar exhaustos (85), por otro lado parece ser --

que el grado de autoestimulación depende de la duración del estímulo (78).

La estimulación eléctrica de los 2/3 posteriores del hipotálamo lateral provocan facilitación de una respuesta de matar en ratas asesinas, es más, esa misma respuesta se puede producir en ratas no asesinas (104).

El hipotálamo parece jugar un papel importante en el aprendizaje ya que la lesión parcial de éste y de la formación reticular abole una respuesta condicionada motora no así la incondicionada (Gastant, 1958)⁹⁶.

Parece ser que las funciones reguladoras que tiene el hipotálamo están influidas por el considerable número de conexiones de este centro con estructuras límbicas extrahipotalámicas (21).

El hipotálamo por lo tanto, juega un papel importante en las funciones viscerales, en el aprendizaje y en la motivación.

Area límbica mesencefálica

La formación reticular (FR) además de su función de alertamiento de la neocorteza y su papel en el sueño y el despertar parece participar en el aprendizaje de reflejos condicionados y actividades límbicas en general.

Parece intervenir en la 1er. etapa motivacional en la que hay una hiperactividad motora y sensorial que coloca al animal en mayor contacto con su medio externo aumentando la posibilidad de encontrar lo que busca (alimento, agua, etc), llegando a la 2a. etapa o respuesta consumatoria.

La estimulación de la formación reticular produce (96):

- 1.- Ritmo theta del hipocampo.
- 2.- Desincronización del EEG.
- 3.- Interrupción de la memoria a corto plazo.
- 4.- Respuesta de atención, miedo, terror, dependiendo de la intensidad del estímulo y sitio exacto de estimulación.

El umbral de la FR a la estimulación disminuye cuando el animal se en encuentra en estro, aumentando en el acto consumatorio, lo que sugiere que la FR participa en el impulso de buscar compañero.

La formación reticular influye sobre la médula espinal y por lo tanto sobre la motricidad y actividad refleja; sobre el hipotálamo y la hipófisis actuando así sobre sistema visceral y endocrino; cefálicamente sobre sistema límbico y diencefalo, por lo que interviene en comportamiento emocional y sexual e influye sobre la neocorteza siendo su papel en actividad motora, sensitiva e in telectual.

Por otro lado la formación reticular tiene una influencia modificadora a través de fibras eferentes (planteadas inicialmente por Ramón y Cajal), so bre los impulsos sensoriales que van al sistema nervioso central.

Diversos autores han demostrado la influencia de la formación reticular sobre las entradas sensoriales así: Hagbarth & Kerr establecieron que la es timulación de la formación reticular inhibía las respuestas provocadas por exc itación periférica en la columna posterior.

Hernández-Peón por estimulación de la formación reticular producía in hibición de las aferencias somáticas en la columna posterior y núcleo trigémino del bulbo. Granit ha demostrado efectos reticulares centrífugos inhibidores y facilitadores sobre la actividad retinal.

Estos hechos sugieren que la formación reticular ejerce una influen-- cia moduladora sobre la conducción sensorial de forma tónica de tal forma que -- la destrucción de esta estructura realza la información sensorial. Esta in-- fluencia reductiva del sistema reticular sobre la transmisión aferente puede -- servir en la exclusión de información sensorial irrelevante durante la atención. (Datos tomados de French, 1960 (34) y Magoun, 1958 (69)).

Por lo antes dicho se observa que la fisiología de la formación reticular es muy amplia y el que se relacione con todos los sectores del organismo y debido a su estructura y conexiones con el resto del sistema nervioso y con el sistema endocrino pudiera tener funciones de integración.

Núcleos talámicos (inespecíficos)

Estos núcleos representan la porción talámica de la formación reticular y parece que participan en la atención selectiva en unión con áreas de la neocorteza y del sistema límbico. Estos núcleos incluyen el núcleo reticular que tiene conexiones corticales directas y los núcleos de la línea media (núcleo dorsomedial e intralaminares: centro mediano, parafascicular, central, paracentral y central lateral), que no tienen bien establecidas sus proyecciones corticales. Electrofisiológicamente se ha establecido que presentan respuestas de reclutamiento (96, 5). La lesión de estos núcleos suprimen la respuesta de escudriñar, desorganizan la ejecución de una respuesta condicionada sin afectar la espontaneidad de la respuesta incondicional ni los componentes emocionales de la respuesta condicionada (Thompson, 1963; Knott, et al, 1960)⁹⁶.

Diversos estudios han establecido la participación de estos núcleos en el aprendizaje, así:

Delacour, 1969 (24) planteó que, en ratas, las lesiones del centro mediano - núcleo parafascicular producen un déficit en la retención de una respuesta de prevención al oprimir una palanca, respuesta condicionada a un estímulo luminoso, mientras que no afectan la adquisición de una respuesta de prevención pasiva en una caja de choque.

El núcleo dorsomedial y lesiones pretectales no afectan una respuesta de prevención pasiva.

Thompson, 1963 (102) efectuó lesiones en ratas, en diversos sitios del

tálamo, determinando que las lesiones de los núcleos dorsomediano e intralaminas dificultaban la ejecución de una respuesta condicionada (luz y sonido) de prevención pasiva adquirida antes de la lesión.

Bohus y Wied, 1967 (9) determinaron que grandes lesiones en el área reticular talámica de la línea media producen severas deficiencias en la adquisición de una conducta de prevención y de escape en tanto que lesiones menores en la misma área interfieren menos con la adquisición de la prevención. Lesiones del área parafascicular no afectan la adquisición mientras que la extinción ocurre rápidamente considerando que pequeñas lesiones de los núcleos de la línea media pueden relacionarse con la adquisición de reflejos condicionados y el núcleo parafascicular con factores motivacionales.

Doty et al., 1959 (29) plantearon que lesiones del núcleo centro mediano afecta un reflejo condicionado defensivo.

El núcleo reticular talámico parece intervenir en la adquisición de reflejos condicionados alimenticios y aversivos pues la inyección de carbacol daña considerablemente dichas respuestas sin afectar la conducta exploratoria ni la ingestión de agua y alimento, así este núcleo parece intervenir en la adquisición, retención y evocación de reflejos condicionados (96).

Así estos núcleos juegan un papel importante en la atención, reflejos condicionados y aprendizaje.

Ganglios Basales⁽⁹⁶⁾

Se ha planteado que estos núcleos también participan en la motivación, así parece ser que el globo pálido participa en conductas alimenticias, además que lesiones de éste, incrementan el tiempo de reacción en una respuesta condicionada de prevención.

La estimulación del núcleo caudado a bajas frecuencias induce al sueño,

a altas frecuencias provoca el despertar. La estimulación de algunas zonas del núcleo caudado provoca inhibición motora y pérdida de interés por el alimento, además este núcleo parece intervenir en el aprendizaje de forma muy importante (ver sistema de integración 1.3.2.).

Area subtalámica

Lesiones de esta área afectan reacciones motivacionales probablemente por la interrupción de la vía hipocampo - formación reticular.

Neocorteza y juxtallocorteza⁽⁹⁶⁾

Lóbulo temporal

Por estudios con estimulación, Penfield (96) ha sugerido que este lóbulo participe en varios aspectos visuales y auditivos así como induciendo reacciones motivacionales incluyendo la sensación de familiaridad o de extrañeza. Parece además participar en la percepción, emoción y memoria. La estimulación de esta área revive experiencias anteriores por lo que se ha sugerido que esta corteza participe en el almacenamiento de información.

Circunvolución del cíngulo y corteza orbito - temporo - insular. Por su estimulación se modifican los movimientos respiratorios produciendo paro -- respiratorio en espiración que parece deberse a una inhibición generalizada de la actividad motora.

Se presenta además somnolencia, fatiga y disminución de la conciencia.

En otros casos se presenta aceleración en los movimientos respiratorios cuando la estimulación es en la porción anterior y media de la corteza -- del cíngulo.

En monos y perros por estimulación del área del cíngulo se obtiene -

vocalización, masticación, acción de lamer y deglución.

La estimulación de la corteza orbito temporo insular produce disminución o aumento en la presión sanguínea, aumento de la peristalsis intestinal, dilatación pupilar, piloerección, salivación, defecación y contracción de la vejiga.

Estas cortezas (cíngulo y orbito temporo insular) participan en respuestas conductuales mediante la vía de núcleos intralaminares talámicos.

Las lesiones de la circunvolución del cíngulo generan:

- a) amnesia para aprendizaje previo.
- b) disminución de la destreza para nuevos aprendizajes.
- c) tendencia a una actividad precipitada y difusa.
- d) aumento de la agresión y disminución del umbral para el temor y susto.

Todos estos hechos plantean la participación de todas estas estructuras en procesos motivacionales, viscerales y de aprendizaje, lo que naturalmente incluye la memoria.

1.3.5 Sistema de almacenamiento (memoria).

Considerando que el aprendizaje es el resultado de la continua práctica de experiencias, es necesario que la información de dichas experiencias quede en algún sitio almacenada para después compararla con información que se esté recibiendo, de otra forma no se entendería el aprendizaje. Es muy factible que ocurra algún cambio en el sistema nervioso que haga posible este proceso de almacenamiento y a este cambio se le ha llamado "engrama", "trazo" o "huella" de memoria (14).

Varias definiciones de memoria han sido planteadas por los estudiosos de este fenómeno y aunque es difícil establecer un concepto que englobe todo lo

que implica la memoria ésta puede ser definida como la capacidad de evocar experiencias previas en condiciones similares a las existentes cuando se tuvo dicha experiencia.

La memoria implica la fabricación de una huella para una experiencia, la retención de algunos registros de esta experiencia y la evocación de este registro a la conciencia para ser recordado y reconocido en el momento preciso -- (Gerard, 1953)³⁶. Estos dos últimos mecanismos son posibles por la activación de la huella o engrama que ha dejado la memoria (Téllez, 1976)¹⁰⁰.

La memoria se ha clasificado en: a) memoria a corto plazo y b) memoria a largo plazo (Peterson, 1966)⁷⁷, dependiendo del tiempo que se requiera para que se manifieste la información que ha sido almacenada, así la memoria a corto plazo implica un tiempo de segundos hasta días e incluso meses no así la memoria a largo plazo que puede mantenerse indefinidamente después de que terminó el estímulo inicial.

Se ha sugerido (77) que existan dos mecanismos que expliquen la existencia de la memoria a corto y a largo plazo. Para el primer caso se sugiere sea un mecanismo activo: una simple experiencia origina la actividad entre neuronas que pronto se pierde si la experiencia no se repite. El segundo mecanismo parece deberse a verdaderos cambios estructurales: la repetición de una experiencia produce alguna clase de alteración relativamente permanente entre las neuronas produciendo un cambio estructural.

La memoria parece deberse a cambios químicos, fisiológicos o anatómicos del sistema nervioso (100).

Teoría química. Existen indicaciones de que la síntesis protéica intracelular, la formación de RNA básicamente (DNA parece también intervenir en el aprendizaje, pero no ha sido bien establecida su participación), juegue un

papel primordial en la memoria a largo plazo (Rest & Taylor's)⁸. Parece ser - que la información se almacena gracias a la formación de macromoléculas específicas, por el RNA y el DNA. Cuando se aplican inhibidores de la síntesis proteica como la puromicina se bloquea la memoria siempre y cuando el inhibidor se aplique en altas concentraciones y al inicio del aprendizaje. Se ha planteado que la síntesis proteica va en paralelo al aprendizaje, Hydén, 1967 (51). El RNA se encuentra en mayores cantidades en animales condicionados que en animales no condicionados (Hydén)^{8,51}.

Teoría fisiológica (100). La información se almacena en base a configuraciones eléctricas específicas. Considerando que la memoria es la preservación de la alteración en dicha configuración dada por: cambios de potencial eléctrico en una sola neurona o en una población neuronal ésta parece ser la explicación de la memoria a corto plazo. Es probable que la activación de estos circuitos - neuronales funcionen en vías complejas de reingreso en la corteza cerebral - - (Eccles, 1975)³¹. Esta memoria es alterada cuando después de adquirir la información a almacenar la actividad neural del cerebro es suprimida, por ejemplo, - por un choque electroconvulsivo (Banker)⁴, por el frío o la anestesia profunda. Este engrama no explica la memoria a largo plazo ya que ésta se mantiene - aún cuando la actividad neuronal cerebral se suprime, de tal manera que es probable que ésta se deba a cambios bioquímicos o anatómicos y no eléctricos.

Teoría anatómica. Supone que la memoria está basada en la modificación de algunas estructuras del sistema nervioso.

Eccles (31) sugiere que la hipertrofia sináptica pudiera ser la base estructural de la memoria a largo plazo, y que estas conexiones se encuentran primordialmente en la corteza cerebral. Se sugiere que un aumento en la síntesis del RNA por actividad neural estimula la síntesis de proteína y ésta el cre

cimiento sináptico y la codificación de la memoria.

Esta no es la única teoría anatómica sino que hay autores (Lashley, - Sperry y Chow)¹⁰⁰ que sugieren la formación de nuevas sinapsis estableciéndose - así nuevos circuitos por la aparición de glia, dendritas, espinas, crecimiento de axones y aparición de microneuronas. Lo anterior como resultado de cambios eléctricos neuronales sostenidos.

Benett (100) ha determinado que animales que han aprendido por encontrarse en un ambiente rico en estímulos a diferencia de animales restringidos - presentan un aumento en el espesor de las áreas cerebrales analizadas (corteza visual).

Por otro lado se ha tratado de establecer en qué zonas del cerebro se encuentra la memoria determinándose que no es una sola área sino que dependiendo del tipo de aprendizaje son las estructuras que están involucradas. En la - memoria parecen participar: el hipocampo (52); el lóbulo temporal (95); el lóbulo prefrontal (108); así como las áreas corticales correspondientes a la información recibida, por ejemplo la lesión de la corteza auditiva afecta un aprendi zaje auditivo (8).

1.4 Resumen.

De acuerdo con todo lo anteriormente expuesto el tipo de aprendizaje estudiado en este trabajo requiere de un circuito neuronal constituido por un sistema aferente, uno de integración y uno eferente, se sugiere el siguiente esquema (Fig. 1).

Al privar al gato de alimento (24 hrs antes de iniciar el experimento) se propicia que sus niveles de glucosa disminuyan en tal forma que se estimulen los glucorreceptores periféricos en el hígado (Russek 1963, 1972, 1974, 1975)⁸⁷ 88, 90, 89, estos receptores informan al sistema nervioso central (núcleo lateral del hipotálamo) por vía del nervio vago (Niijima)⁷⁴. Por las conexiones -- del hipotálamo con otras estructuras del sistema nervioso (entre ellas formación reticular (que genera el estado de vigilia)) se activa el mecanismo de motivación (con el objeto de disminuir la deficiencia metabólica que se tiene) y se procede a la búsqueda de alimento.

Cuando se condiciona a un animal que en determinado sitio encuentra - alimento (bebedero de la cámara tipo Skinner) busca la manera de obtenerlo, en este trabajo se le indicaba al animal el inicio del proceso con la presencia de la luz, la palanca y demás características de la situación condicionante (vía - visual, sistema aferente) esta información pasaba al sistema nervioso central - (corteza cerebral, formación reticular, tálamo, núcleo caudado, etc) llegando - al sitio que para este tipo de respuesta se considera el sitio de integración: núcleo caudado que por vía eferente (probablemente globo pálido o núcleo entopeduncular) lleva a realizar la respuesta y presionar la palanca que resulta en - la obtención de alimento.

El alimento (leche) aumenta la glucosa y disminuye la motivación por

consiguiente se reduce la actividad motora (baja el número de apretones de palanca) y el proceso así se estabiliza. Cuando este proceso se repite se alcanza el condicionamiento, para obtener ésto se postula que la participación de los mecanismos del almacenamiento de información (memoria) es indispensable.

2.0 SECCION EXPERIMENTAL

2.1 Introducción.

Habiendo establecido que para el tipo de aprendizaje realizado en este trabajo se requiere un sistema aferente, uno de integración y uno eferente y que en base a diversos estudios (Dean y Davis 1952 (22); Thompson 1959 (101); - Thompson y Mettler 1963 (103); Brust-Carmona y Zarco-Coronado 1971 (12); Brust-Carmona et al. 1971 (15); Prado-Alcalá et al. 1973 (82); Grinberg-Zylberbaum et al. 1973 (39))) el núcleo caudado se ha planteado como el sitio integrador de -- una respuesta condicionada motora fue interesante determinar por dónde le llega al núcleo caudado la información, para ser integrada.

Los siguientes hechos sugieren la relación entre los núcleos talámicos inespecíficos y el núcleo caudado.

Conexiones anatómicas en ambos sentidos (Johnson 1961 (54); Cowan y - Powell 1955 (20); Powell y Cowan 1954, 1956 (80, 79); Nauta y Whitlock 1954 - - (73); Droogleever-Fortuyn y Stefens 1951 (30); Jonn 1974 (56); Knook 1965 (60); Dejerine 1901 (23); Denny-Brown 1962 (25); Showers 1958 (94); Schulman y Auer - 1957 (93); Gorbachevskaya 1969 (38)).

Conexiones fisiológicas (Krauthamer, 1963 (63); Diez - Martí - - nez et al. 1976 (28); Buchwald et al. 1961 (16); Heuser et al. 1961 (48)).

Por otro lado los núcleos talámicos inespecíficos se ha demostrado -- que participan en el aprendizaje (Wilburn y Kesuer 1972 (105); Thompson 1963 -- (102); Doty et al. 1959 (29); Bohus y Wied 1967 (9)).

Los anteriores datos me llevaron a plantear que tal vez la participación de estos núcleos en el aprendizaje motor sea llevando la información hacia

el sitio de su integración de tal manera que la manifestación de la respuesta - condicionada motora (apretar una palanca) sea alterada en gatos con lesiones ta lámicas.

2.2 Hipótesis de trabajo.

La información necesaria para la adquisición y el mantenimiento de -- una respuesta condicionada motora que debe llegar al núcleo caudado pasa por -- los núcleos talámicos inespecíficos principalmente centralis medialis y dorsa-- lis medialis. Por lo tanto la lesión electrolítica de estas estructuras, dará como resultado que esta respuesta aprendida no se produzca.

2.3 Material y método.

2.3.1 Equipo de condicionamiento.

2.3.1.1 Caja tipo Skinner (Fig. 2).

Consistía en un cubículo (46.0 cm de largo, 46.0 cm de ancho y 46.0 cm de altura) discretamente aislado de ruidos externos en el que había una bocina que proporcionaba un ruido blanco uniforme y bajo con el propósito de anular cualquier sonido perturbador y con una tenue luz (3 watts) que lo iluminaba constantemente, en una de sus paredes se encontraba en la parte central el bebedero que consistía en un pequeño recipiente que se podía hacer subir y bajar de manera que al descender entrará a un recipiente lleno de leche, llenándose. Sobre el bebedero se encontraba un pequeño foco que iluminaba la leche que en el había. Al lado derecho de éste se hallaba una palanca muy sensible de manera que con un leve movimiento se accionaba el mecanismo que hacía que bajara y subiera el recipiente por la leche. Además, sobre la palanca se encontraba una pequeña luz circular que se podía apagar y encender durante un cierto tiempo de acuerdo al patrón de condicionamiento. En otra pared se encontraba una ventana para observación unidireccional; permitiendo que el animal no viera hacia afuera durante el entrenamiento mientras que sí se podía observar toda su conducta desde el exterior.

Esta cámara estaba conectada a un tablero de registro que tenía: 1 reloj que marca minutos y que enciende y apaga la luz circular (estímulo discriminativo), marcando el tiempo en que al accionar la palanca se obtenía el refuerzo (0.5 ml de leche).

Un 2o. reloj se encendía al apagarse el 1o. y duraba en marcha 20" -- tiempo en que al estar apagada la luz circular a pesar de accionar la palanca no se obtenía refuerzo. Al apagarse este se encendía el 1er. reloj y así durante toda la sesión.

Un registrador, dos contadores digitales, en los que se iban marcando por un lado el número de apretones que el animal daba a la palanca y en los cuales obtenía refuerzo y en el otro el número de apretones en los que el animal no obtenía leche (supresión de la respuesta condicionada motora).

Un botón que accionaba desde afuera de la cámara el mecanismo para -- que descendiera la copa del bebedero.

2.3.1.2 Cámara de prevención pasiva (Fig. 3).

Era un cubículo (114.5 cm de largo, 58.0 cm de ancho y 58.0 cm de altura) discretamente sono-amortiguado que consistía en dos compartimientos el A o de seguridad y el B o de castigo. El compartimiento B tenía en el piso una reja de varillas metálicas y estaba separado del A por una puerta que se podía deslizar permitiendo la comunicación entre ambos compartimientos. La reja del compartimiento de castigo estaba conectada a un estimulador y a un amperímetro de manera que se podían pasar corriente eléctrica de intensidad y duración regulable. Esta cámara tenía una ventana para observación unidireccional.

2.3.2 Procedimiento de condicionamiento.

Se utilizaron 28 gatos cuyo peso fluctuó entre 2500-3000 g sin considerar el sexo.

La fase experimental consistió en estudiar dos tipos de condicionamiento.

1o. Condicionamiento instrumental.

Los gatos se mantenían en un régimen de alimentación de cada 24 horas, tomaban leche y comían carne a razón de 35 g/Kg de peso. Se cuantificaba diariamente el peso corporal.

Para iniciar el aprendizaje los gatos se colocaban en la caja tipo --

Skinner y se observaba todos sus movimientos, se le acercaba al bebedero para que tomara la leche que en él había. Cuando ya el animal se acercaba al bebedero constantemente, lo que generalmente se lograba en 1 o 2 sesiones, el gato se metía a la cámara y desde fuera se accionaba el mecanismo que hacía descender la copa del bebedero y llenarse de leche. Al bajar ésta producía un ruido que inicialmente hacía que el gato se retirara al fondo de la cámara y buscara su procedencia, en el transcurso de la sesión el gato se acercaba al bebedero y tomaba la leche, esto se repitió durante 3 sesiones. En la 5a. sesión y ya cuando el gato se acercaba al bebedero con sólo oír el ruido del mismo, se dejó de activar el mecanismo que accionaba el bebedero desde fuera. Entonces se ponía constantemente una gota de leche en la palanca colocadas al lado del bebedero y sobre la que había la pequeña luz encendida. El gato al buscar la leche en el bebedero y no encontrarla empezaba a moverse de un lado a otro, llegando a la palanca y lamiendo la leche que en ella había, esto accionaba el mecanismo del bebedero saliendo la leche que el gato inmediatamente lamería, esta asociación de palanca-leche se realizaba en 3 sesiones. Después el gato desde el momento de entrar a la cámara se acercaba a la palanca en la que ya no había leche, la presionaba (algunos gatos con la pata, otros con el hocico) y obtenía la leche (0.5 ml, cada vez) registrándose el número de apretones de palanca por minuto. Este registro se hizo durante 3 sesiones en las cuales la luz sobre la palanca permaneció encendida. Al día siguiente después de cada minuto, la luz sobre la palanca se apagaba por un período de 20 seg, tiempo en que el gato no obtenía leche por más que presionara la palanca, llevando también el registro del número de apretones en este tiempo. Este patrón se siguió 3 días. (Se llamó acierto cuando el gato apretaba la palanca y estaba encendida la luz y error cuando apretaba la palanca con la luz apagada). Al concluir la última sesión el gato

era intervenido quirúrgicamente para efectuar "falsas lesiones" o lesiones electrolíticas.

Las sesiones eran una diariamente por la mañana durando 12 min, excepto las 3 últimas con una duración de 16 min.

Al día siguiente de la lesión el gato se colocaba en la cámara de condicionamiento observando su conducta y registrando su respuesta, siguiendo el patrón de condicionamiento de 1 min, luz encendida y 20 seg, con luz apagada. Esto duró 4 semanas, concluyéndose el estudio del primer tipo de condicionamiento.

2a. Condicionamiento de prevención pasiva.

Para efectuar este condicionamiento se colocaba el gato en el compartimiento A de la cámara de prevención pasiva y se dejaba ahí por un período de 2.5 min después del cual se abría la puerta que separaba el compartimiento A -- del B, tomando el tiempo (latencia) que tardaba el gato en pasar de uno a otro compartimiento, cuando las 4 patas del animal se encontraban sobre la reja electrificable se cerraba la puerta y se aplicaban 3 choques de 15-20 mA y duración de 0.1 seg a intervalos de 45 seg cada uno. Al terminar el choque se dejaba regresar al gato, al compartimiento A y después de 5-10 min se le sacaba y se le llevaba al bioterio. 24 horas después se les repetía la situación esperando -- hasta 600 seg a que pasara de uno a otro compartimiento.

Concluida esta prueba el gato, bajo anestesia profunda con nembutal, -- era perfundido con formalina al 10% por el ventrículo izquierdo y se sacaba el cerebro colocándolo en formalina al 10% durante una semana con el propósito de efectuar cortes histológicos por medio del método de congelación y determinar -- la localización y extensión de la lesión.

2.3.3 Procedimiento de las lesiones.

La localización de los núcleos Centralis Medialis, C.M. y Dorsalis Medialis, D.M., se hizo siguiendo las coordenadas del Atlas estereotáxico de Jasper & Ajmone Marsan, que permite localizar cualquier núcleo del cerebro del gato en sus 3 ejes cartesianos. En el sentido céfalo caudal (AP antero-posterior); la distancia hacia un lado, a partir de la línea media del cráneo (L lateral) y la profundidad a que se encuentra el núcleo de la bóveda del cráneo (H altura). Escogiendo como el punto a lesionar el sitio en que el núcleo tiene su máxima extensión transversal.

Las coordenadas para el núcleo Centralis Medialis fueron $A = 9.0$; $L = 0.5$ y $H = +1.5$, para el núcleo Dorsalis Medialis $A = 9.0$; $L = 0.5$ y $H = +3.0$.

Las lesiones se hicieron uni y bilateralmente.

A continuación se describe la técnica:

1o. El gato se anestesiaba con pentobarbital sódico a razón de 35 mg por Kg de peso.

2o. Se desinfectaba la cabeza del animal eliminando pelo y lavando la zona en que se iba a realizar la incisión quirúrgica.

3o. Se colocaba en el estereotáxico.

4o. Se hacía una incisión longitudinal en la piel, desplazando músculos hacia los lados y dejando el cráneo al descubierto.

5o. Se marcaban en el cráneo los puntos por donde se iba a introducir un electrodo monopolar, y se hacían los trepanos correspondientes.

6o. Se introducía el electrodo (perfectamente vertical, aislado y sólo con 1 mm en la punta al descubierto), que estaba conectado a un estimulador Grass cerrando el circuito con un electrodo indiferente introducido en el recto del gato y se pasaba una corriente directa de 3 mA durante 2.5 min en uno o en

ambos hemisferios.

7o. Se retiraba el electrodo y se suturaba la piel. Se aplicaba penicilina a dosis de 45000 u por Kg de peso.

8o. Se llevaba el animal a su jaula para su recuperación.

2.3.4 Técnicas histológicas.

El cerebro que había estado una semana en formalina al 10% era lavado perfectamente con agua corriente y colocado en el microtomo en donde se congelaba y se hacían cortes de 50-60 u en sentido transversal, al encontrar el trayecto del electrodo o la lesión se empezaban a contar los cortes que presentaban lesión y se observaban al microscopio para determinar las estructuras lesionadas, en los cerebros que no había lesión aparente se hizo la tinción de Nissl (84) con el objeto de determinar gliosis. Posteriormente se seleccionaban los cortes representativos de la lesión de cada animal y eran fotografiados, para esto eran colocados en portaobjetos, mismos que se llevaron a la amplificadora - fotográfica.

La técnica de fotografía es la siguiente:

Una vez colocado el portaobjetos con el corte de cerebro en la cabeza de la amplificadora se proyectó la imagen en la base de la amplificadora, habiéndose elegido previamente el tamaño adecuado (9 x 12 cm) se colocó un papel fotográfico sensible a la luz. Después de recibir la exposición necesaria se sumergió el papel en un recipiente con revelador, cuando apareció la imagen se sacó y se lavó con agua corriente pasándolo al fijador de donde se sacaba aproximadamente 10 min después y las fotografías se secaban.

2.3.5 Técnica de recolección de resultados.

Diariamente mediante el registrador, contador digital, se obtenía el

número de apretones que el animal daba durante el minuto de luz y cuando ésta se apagaba durante veinte segundos. Estos datos se colocaban en una tabla y se promediaban los 6 primeros valores, en seguida se promediaban los 6 valores siguientes y se hacía un promedio de los promedios obtenidos, esto nos daba un número que indicaba el promedio del número de apretones en toda la sesión de un día y en cada una de las situaciones. Los datos obtenidos diariamente se graficaban, colocando en las abscisas el promedio de apretones por minuto y en las ordenadas el número de la sesión correspondiente.

2.3.6 Análisis estadístico.

Se utilizó un análisis de varianza para un solo criterio de clasificación, Young 1968 (109), con el objeto de hacer un estudio comparativo entre cada uno de los grupos experimentales y el grupo control, antes de la lesión y -- después de ésta, para determinar la validez de las lesiones en los núcleos talámicos y la posible generalización de las observaciones efectuadas.

Esta prueba se realizó mediante una computadora PDP 11/40.

3.0 RESULTADOS

3.1 Histología.

Realizando el análisis histológico de los cerebros de los sujetos empleados y determinando las áreas lesionadas se formaron 6 diferentes grupos.

La formación de los grupos se completó con el análisis de las curvas de aprendizaje que mostraron los gatos. Se encontró una alta coincidencia en los dos tipos de indicadores para formar los grupos. Naturalmente el grupo 1 o control está integrado por 9 gatos a los que se les hizo falsa lesión.

Grupo 2.- Formado por 4 sujetos que presentaron la máxima lesión bilateral en los núcleos centralis medialis y dorsalis medialis y con una extensión en el sentido anteroposterior de 3.35 mm, además se lesionó el fórnix, y los núcleos paraventricular y centralis centralis.

Grupo 3.- Formado por 4 gatos en los que se lesionó bilateralmente el núcleo centralis medialis con una extensión promedio de 2.5 mm y además se lesionaron el núcleo paraventricular, el paracentralis y el fórnix.

Grupo 4.- Formado por 3 sujetos que presentaron lesión bilateral del núcleo dorsalis medialis con una extensión de 1.9 mm, abarcando además el núcleo paraventricular y el fórnix.

Grupo 5.- Formado por 2 gatos en los que se hizo lesión unilateral de los núcleos centralis medialis y dorsalis medialis con una extensión de 4.15 mm encontrándose además lesionado el núcleo paraventricular talámico.

Grupo 6.- Formado por 6 animales con lesión bilateral en los núcleos centralis medialis y dorsalis medialis con extensión de 1.75 mm que abarcaba además el fórnix, los núcleos paraventriculares, el parafascicular y el centra-

lis centralis.

En las figuras 4, 5 y 6 muestran las lesiones típicas de cada grupo.

La representación completa de los datos de cada lote de gatos se encuentra en la tabla I.

3.2 Conducta.

Los animales sometidos a lesiones tanto bilaterales como unilaterales no mostraron diferencia en su actitud ante su manipulación ni presentaron alteraciones motoras.

3.3 Condicionamiento motor instrumental.

Todos los animales aprendían a presionar la palanca indistintamente con la cabeza o con la pata.

Antes de la lesión el número de apretones de palanca era semejante entre los gatos experimentales y los controles. Tabla II. Estadísticamente no hubo diferencias al nivel de 0.05, ya que la F calculada no resultó significativa considerando que los grupos son iguales en promedio en ambas situaciones (luz y oscuridad).

Grupo 1.- Después de la falsa lesión los gatos en ambas situaciones fueron aumentando gradualmente el número de veces que apretaban la palanca. En la situación de luz el número de apretones se estabilizó en aproximadamente 9 apretones por minuto. En oscuridad se estabilizó a nivel promedio de 18/min. (Fig. 7).

Grupo 2.- Los integrantes de este grupo los primeros 4 días no apretaron la palanca, después de este período el número de presiones sobre la palanca fue aumentando progresivamente tendiendo a disminuir al cabo del 18avo. día (Fig. 8).

Grupo 3.- Este grupo, a semejanza del primero, fue aumentando progresivamente el número de apretones de palanca en ambas situaciones, excepto que en la situación de luz se estabilizó y en la de oscuridad siguió subiendo hasta la última sesión (Fig. 9).

Grupo 4.- En la situación de luz se mantuvo un patrón semejante al de los gatos controles pero en la oscuridad el número de apretones fue disminuyendo en las últimas sesiones (Fig. 10) hasta alcanzar niveles de 16/min.

Grupo 5.- El número de apretones en luz se mantuvo por encima del nivel de los gatos controles y en la situación de oscuridad fueron aumentando hasta alcanzar un nivel de 40/min. (Fig. 11).

Grupo 6.- Este grupo en la situación de luz presentó un ligero aumento progresivo mientras que, en oscuridad, primero tendió a incrementar el número de presiones de palanca (24.5/min.) luego disminuyó a 14/min. para enseguida volver a incrementarse a 24/min. (Fig. 12).

Para los resultados anteriores se hizo el mismo tratamiento estadístico que antes de la lesión resultando una F no significativa en la situación de luz, mientras que en la situación de oscuridad la F resultó significativa en los grupos 2 y 3 con respecto al control (1). Tabla III.

3.4 Condicionamiento de prevención pasiva.

Para este condicionamiento se utilizaron los siguientes animales, del

Grupo 1	4 gatos
Grupo 2	un solo gato
Grupo 3	4 gatos
Grupo 4	2 gatos
Grupo 5	2 gatos
Grupo 6	6 gatos

Todos los gatos sin excepción, en la primera sesión o de adquisición cruzaron del compartimiento de seguridad al de castigo.

Las latencias promedio se representan en la tabla IV.

El segundo día todos los gatos no pasaron al compartimiento de castigo, esperándose a que lo hicieran hasta 600 seg. criterio pre establecido para considerar que habían aprendido (Fig. 13).

Tabla I Análisis de la localización y extensión de las lesiones
electrolíticas de 19 gatos.

No. de sujetos	Grupo experimental	Extensión de la lesión A-P mm	Estructuras implicadas
N = 4	Grupo 2	menor = 3.2 $\bar{X} = 3.35$ mayor = 3.5	Núcleos: Centralis medialis Dorsalis medialis Centralis centralis Paraventricular y Fórnix
N = 4	Grupo 3	menor = 2.0 $\bar{X} = 2.5$ mayor = 3.0	Núcleos: Centralis medialis Paraventricular Paracentralis y Fórnix
N = 3	Grupo 4	menor = 1.4 $\bar{X} = 1.9$ mayor = 2.4	Núcleos: Dorsalis medialis Paraventricular y Fórnix
N = 2	Grupo 5	menor = 3.8 $\bar{X} = 4.15$ mayor = 4.5	Núcleos: Centralis medialis Dorsalis medialis y Paraventricular
N = 6	Grupo 6	menor = 1.5 $\bar{X} = 1.75$ mayor = 2.0	Núcleos: Centralis medialis Dorsalis medialis Paraventricular Parafascicular Centralis centralis y Fórnix

Nota: Grupo 5, único grupo con lesión unilateral.

TABLA II

Promedio de apretones de palanca pre-lesión

Grupo	Luz	Oscuridad
1	6.7	14.8
2	9.1	22.5
3	5.4	19.3
4	9.2	20.7
5	8.3	19.2
6	6.1	17.4

En ambas situaciones (luz y oscuridad) no hubo diferencia estadística a nivel 0.05 entre los diversos grupos.

TABLA III

Promedio de apretones de palanca post-lesión

Grupo	Luz	Oscuridad
1	9.4	17.1
2	5.7	12.9
3	7.1	23.0
4	10.7	20.9
5	11.1	26.1
6	7.6	17.0

No hubo diferencias estadísticas a nivel de 0.05 en la situación de luz, mientras que únicamente las hubo en oscuridad para los grupos 2 y 3, con respecto al control (1).

Tabla IV

Latencia para cruzar del compartimiento A al B.

	GRUPOS				
	1	3	4	5	6
Sesión de adquisición	58.7 seg	83.7 seg	66.0 seg	50.0 seg	68.8 seg
Sesión de prueba	+600 seg	+600 seg	+600 seg	+600 seg	+600 seg

De acuerdo a la prueba T las diferencias que se observan en las latencias de la sesión de adquisición no son estadísticamente significativas (al nivel de 0.05). Al comparar las latencias de la sesión de adquisición con las de la sesión de prueba la diferencia es estadísticamente significativa a nivel de 0.05.

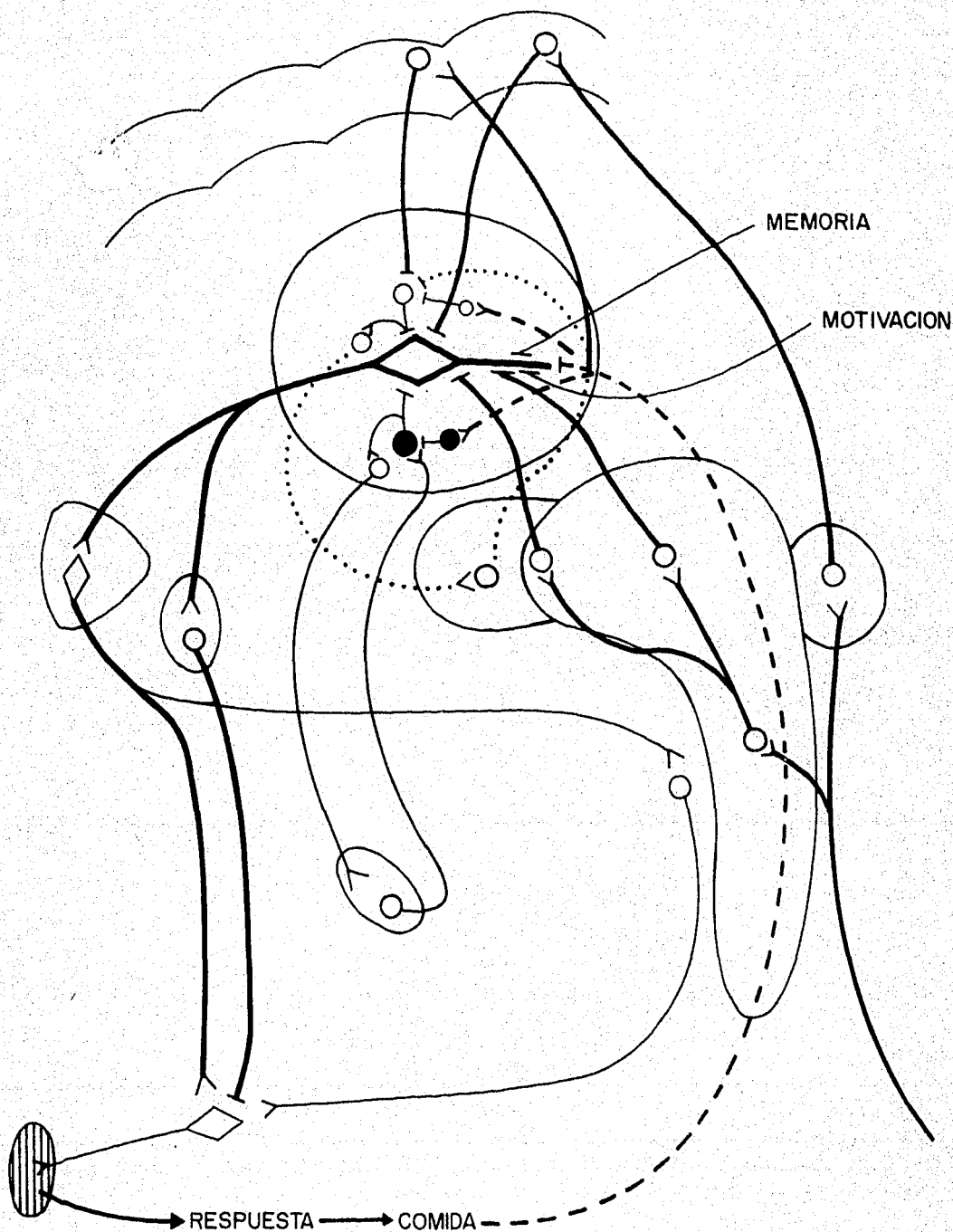


Fig. 1
Muestra el circuito neuronal postulado como el responsable de la adquisición y el mantenimiento de una respuesta con-
dicionada motora.

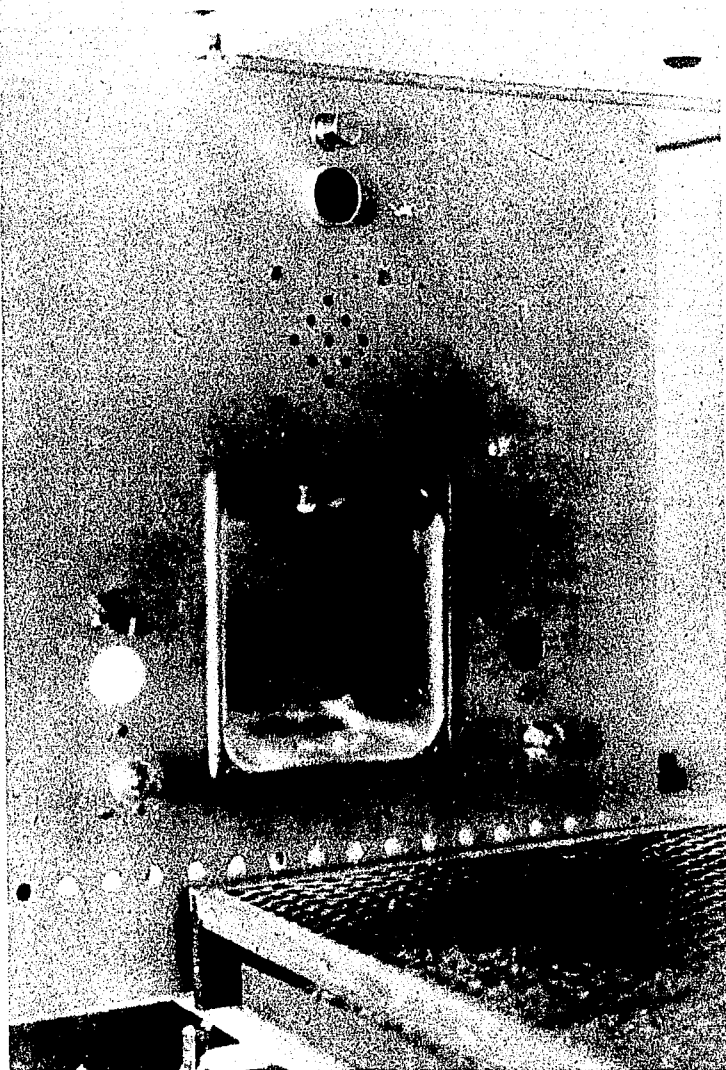


Fig. 2
Muestra el panel de inteligencia de la cámara tipo Skinner
puede observarse la palanca, la luz discriminativa y el be_
bedero.

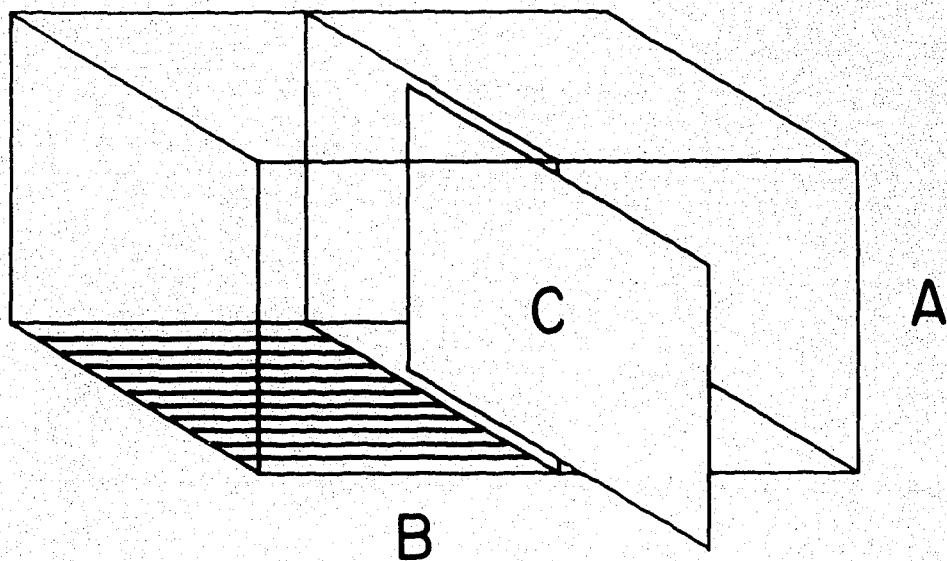
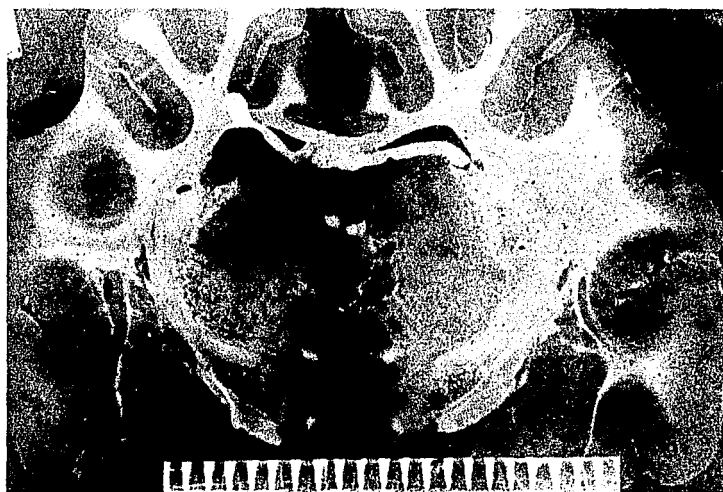
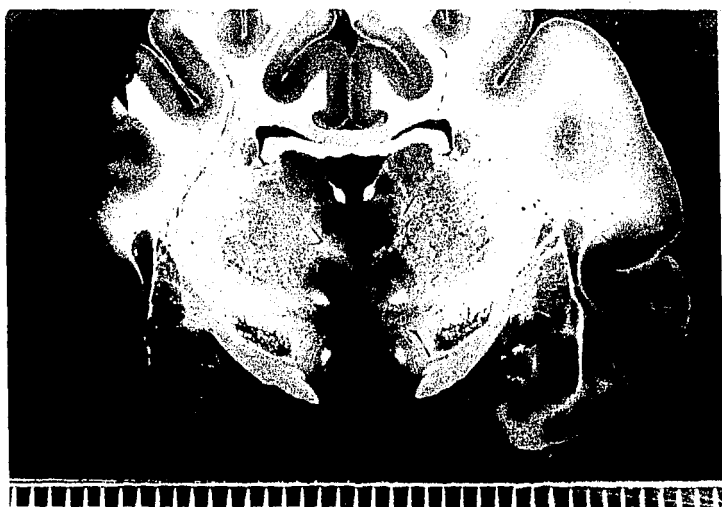


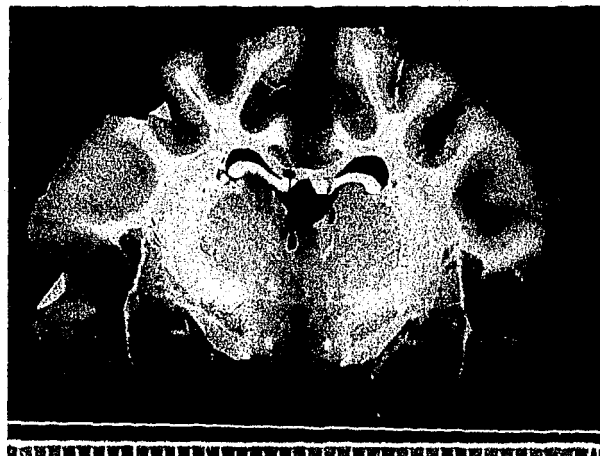
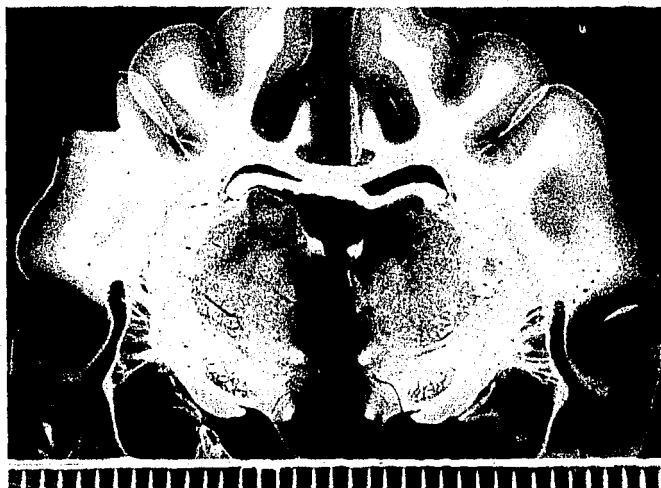
Fig. 3
Muestra la cámara utilizada para el condicionamiento de pre
vención pasiva. A) Compartimiento de seguridad; B) Comparti
miento de castigo; C) Puerta corrediza.



4 mm

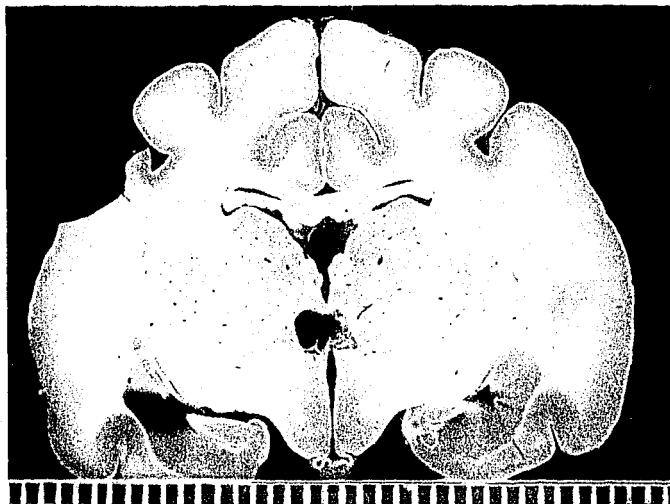
Fig. 4

Muestra en la parte superior un corte de cerebro de un gato control y en la parte inferior se ilustra un ejemplo de las lesiones efectuadas en los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis con una extensión de 3.35 mm (bilateral).



4 mm

Fig. 5
Muestra en la parte superior un ejemplo de la lesión bilateral del núcleo Centralis Medialis y en la parte inferior se ilustra la lesión bilateral del núcleo Dorsalis Medialis.



H mm

Fig. 6
Muestra en la parte superior un ejemplo de las lesiones unilaterales de los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis y en la parte inferior se ilustra la lesión bilateral de los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis con una extensión de 1.75mm.

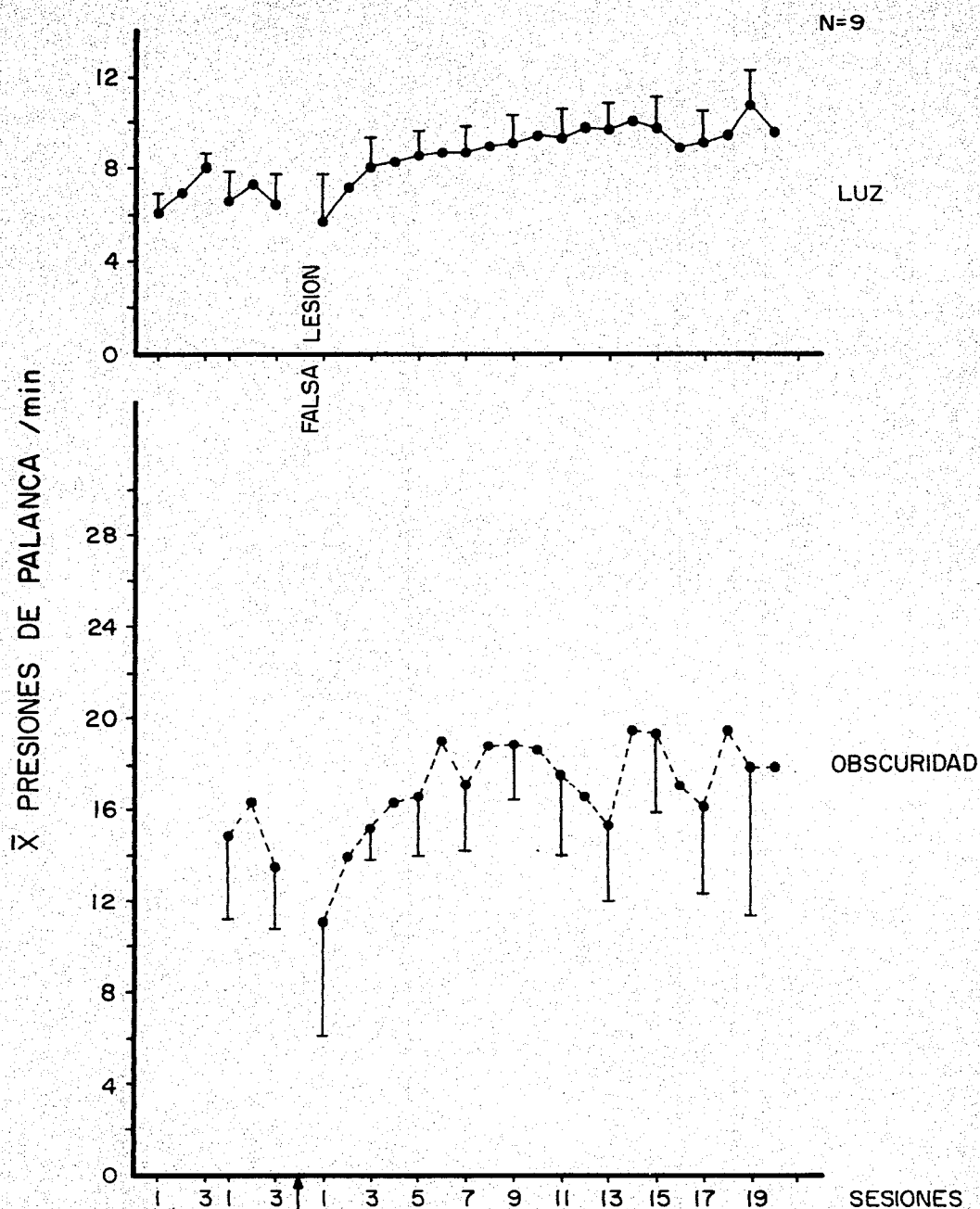


Fig. 7

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la falsa lesión de los sujetos del grupo control.

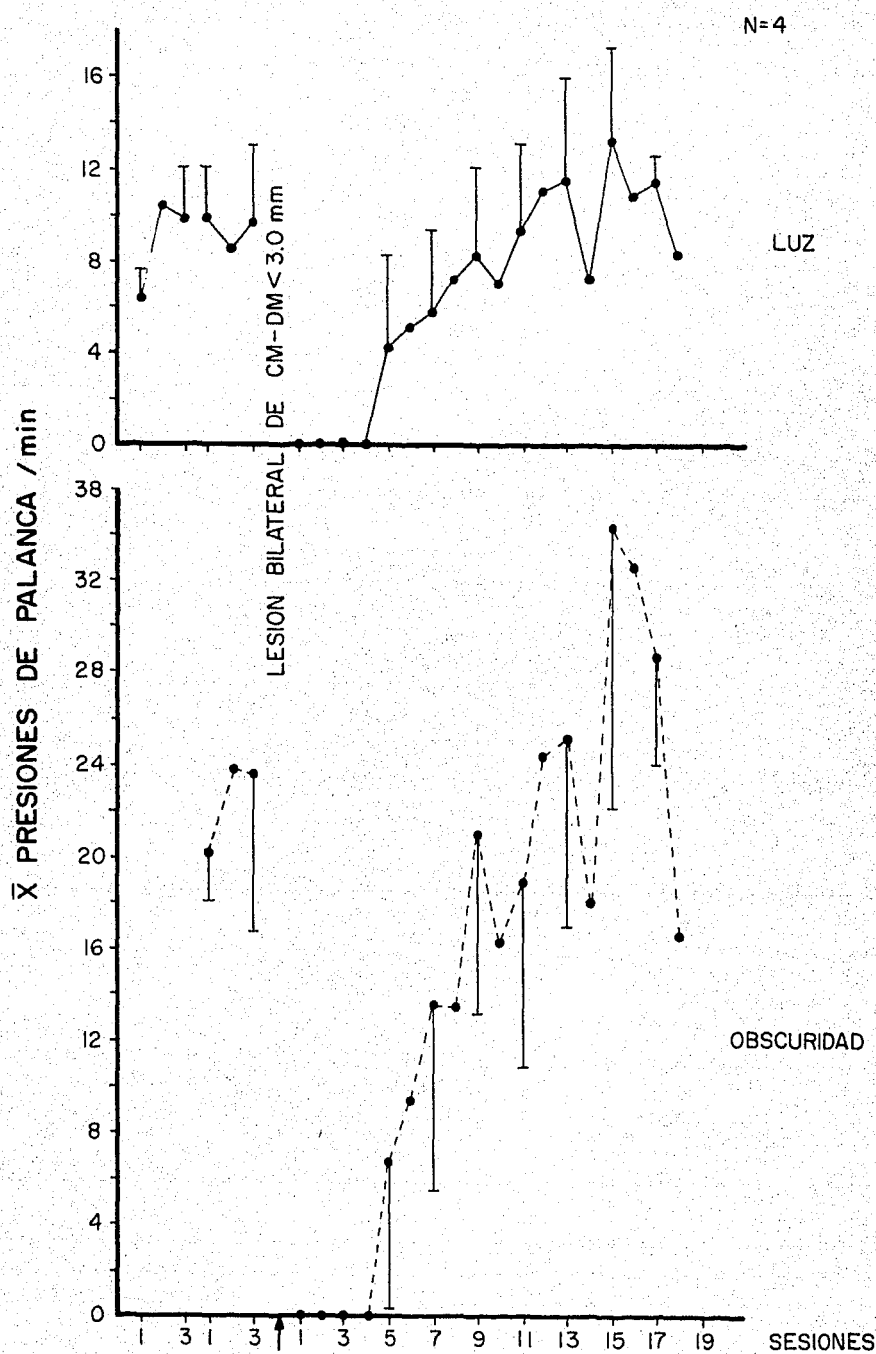


Fig. 8

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la lesión de los sujetos del grupo 2.

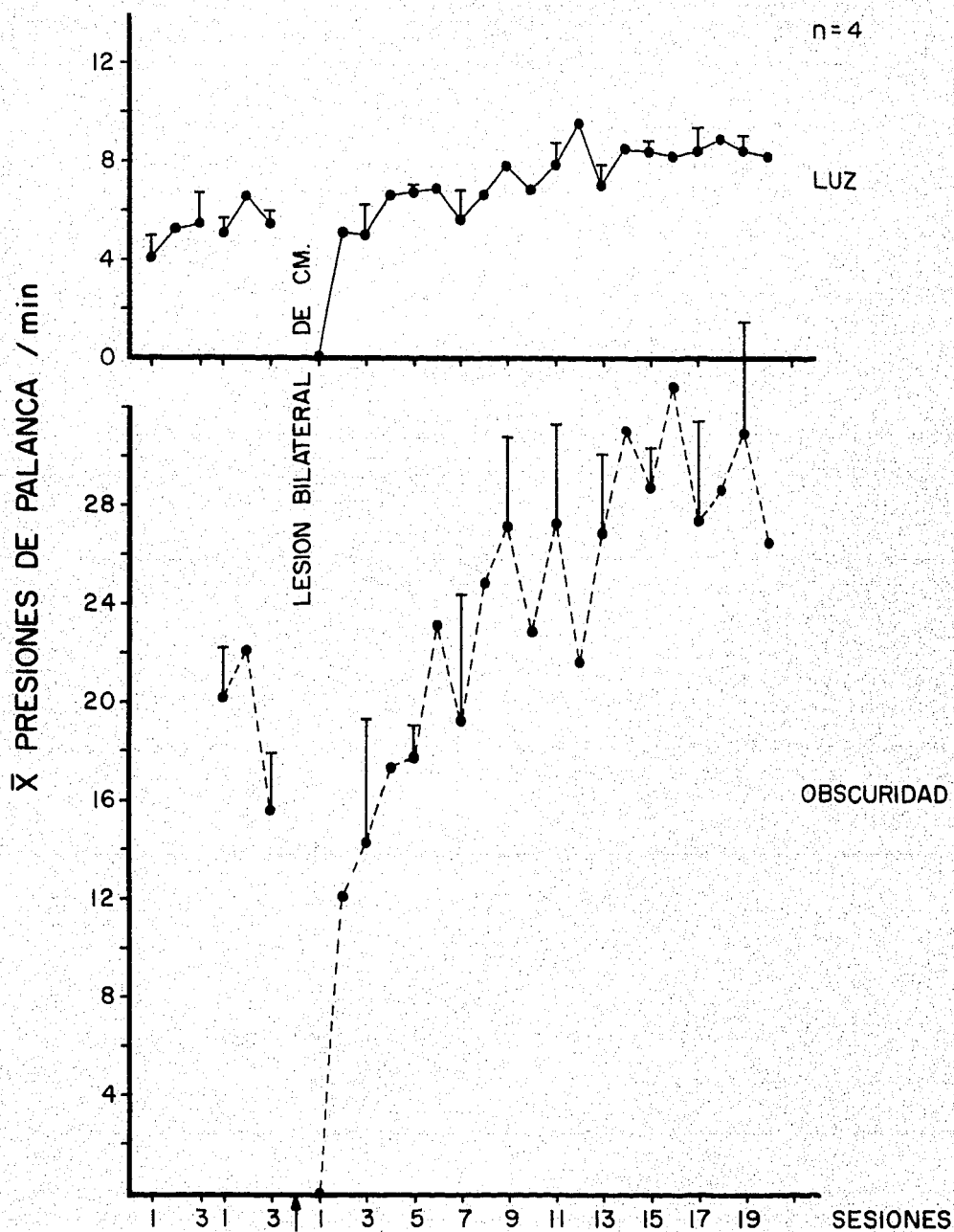


Fig. 9

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la lesión de los sujetos del grupo 3.

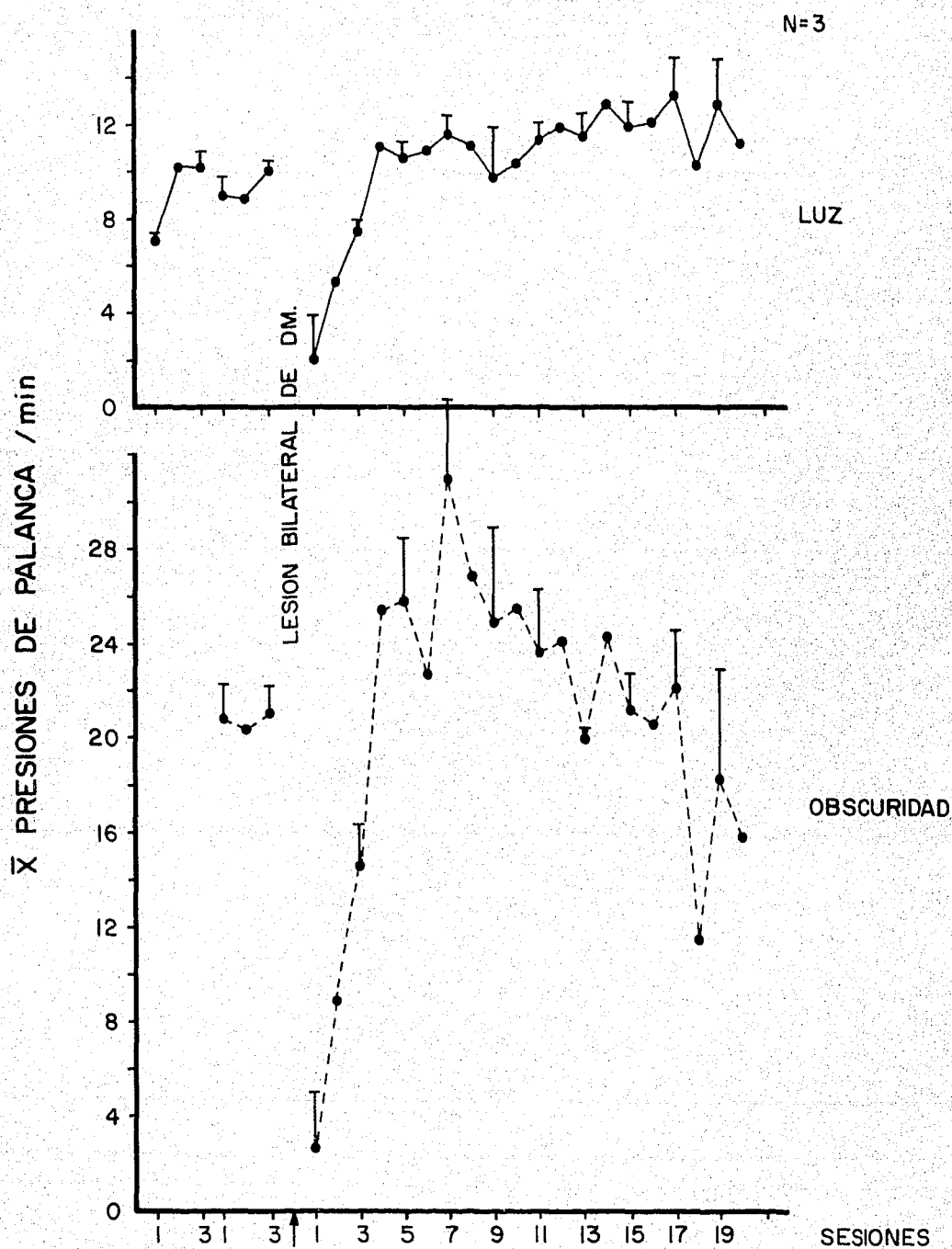


Fig. 10

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la lesión de los sujetos del grupo 4.

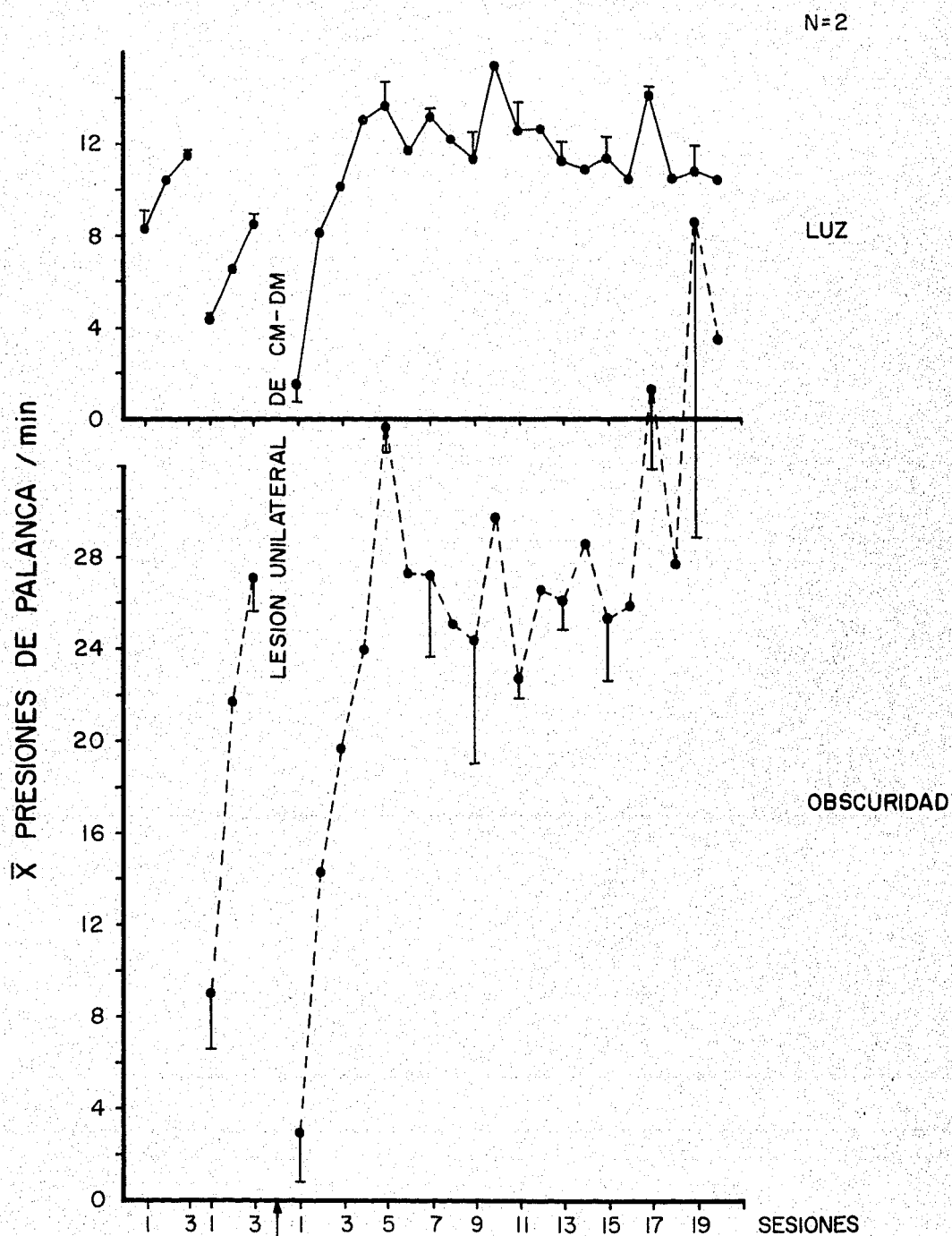


Fig. 11

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la lesión de los sujetos del grupo 5.

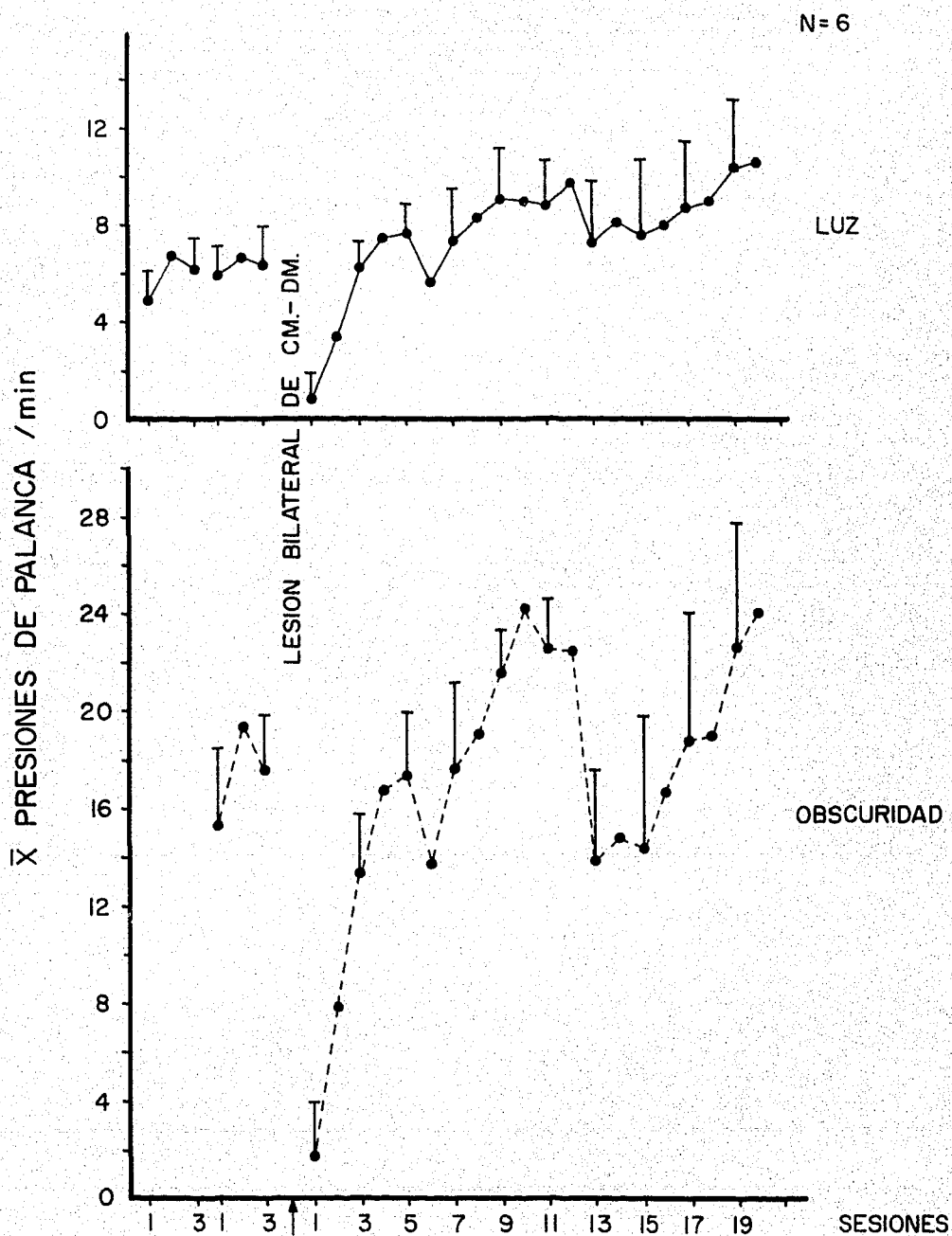
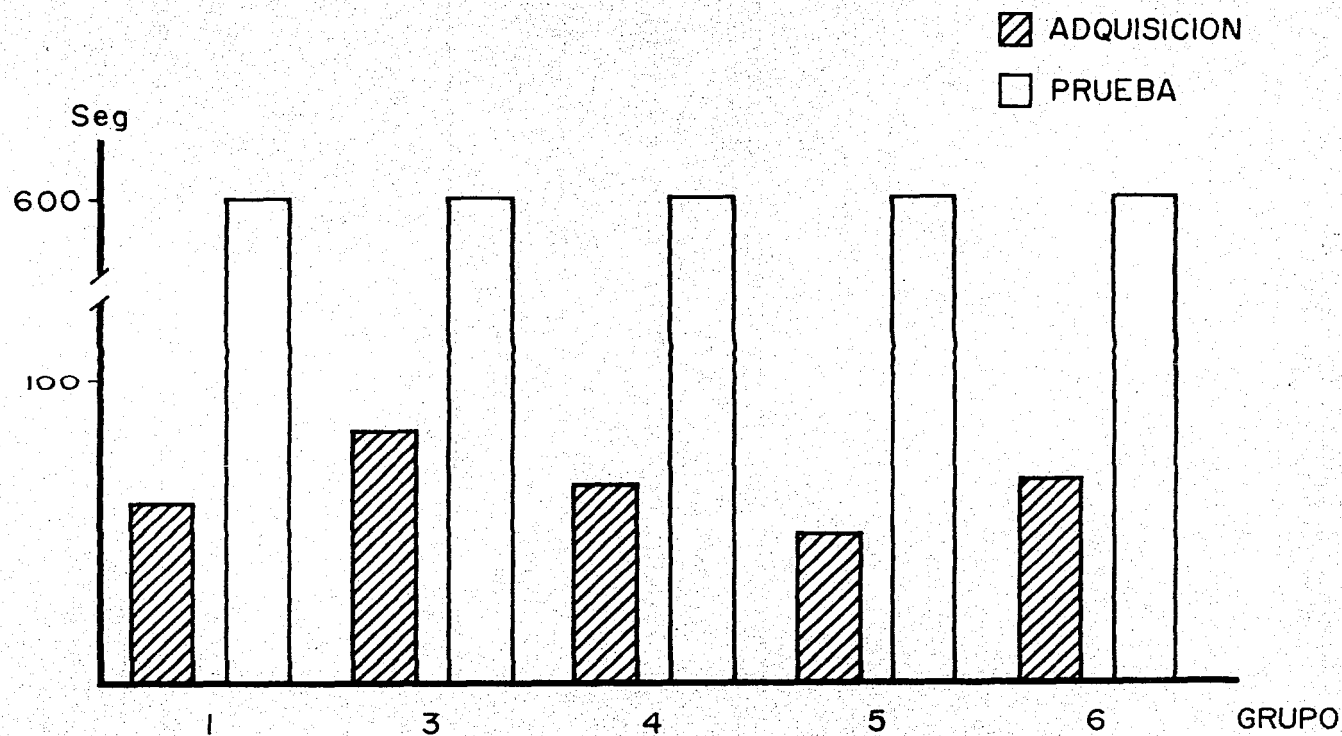


Fig. 12

Muestra el promedio de presiones de palanca antes y después de la lesión de los sujetos del grupo 6.

Fig. 13
Muestra el promedio de las latencias en la sesión de adquisición y en la de prueba en el condicionamiento de prevención pasiva.



4.0 DISCUSION

De acuerdo con lo expuesto en el desarrollo de este trabajo, actualmente se acepta que la integración o asociación responsable de la adquisición o del mantenimiento de la respuesta condicionada motora depende de que llegue en secuencia temporal correcta y por las vías adecuadas, la información necesaria a su sitio de integración. En este trabajo se postuló que, tanto la información visual como la gustativa y la resultante de la ingestión de alimentos, podría llegar a núcleo caudado a través del núcleo Centralis Medialis y del Dorsalis Medialis. Sin embargo, los resultados no apoyan esta postulación ya que -- los animales fueron capaces de mantener la manifestación de aprendizaje consistente en apretar la palanca aún después de lesionar dichos núcleos. De que estos núcleos lesionados están participando en el tipo de aprendizaje analizado -- en el presente trabajo se puso en evidencia cuando las lesiones fueron bilaterales y muy extensas (grupo 2) y los animales dejaron de apretar la palanca durante cuatro días, además después de las lesiones casi todos los animales cambiaron el ritmo de apretones de palanca sobre todo en la condición en que deberían de suprimir la respuesta, por ejemplo, si se compara el grupo 1 contra el 3 se observa que existen diferencias estadísticas a nivel de 0.05 en la situación de oscuridad, mientras que no las hay al mismo nivel en la situación con luz.

Para poder apretar la palanca con una condición y dejar de apretarla en otra, debe de estarse analizando en forma continua la información proveniente del medio ambiente, ésto es lo que parece modificarse con lesiones pequeñas en los núcleos talámicos y no como se han reportado en otros trabajos la abolición del condicionamiento. Otra posible interpretación a este cambio en el rit

mo de apretones de palanca es que estos núcleos ejerzan una función moduladora de la actividad del núcleo caudado y por consiguiente, al suprimirlos, los gatos aprieten de forma diferente la palanca.

Hasta ahora no se encontraron reportes en la literatura que postulen esta acción de estos núcleos talámicos si lo hay en forma muy conocida para el núcleo ventral anterior y en general para los núcleos anteriores talámicos, datos que se han puesto de manifiesto muy claramente en las alteraciones de la actividad motora tipo parkinson o movimientos coreicos (Hassler (43); Albe-Fessard (1)).

Esta observación contradice otras en las cuales han reportado que se pierden las respuestas condicionadas (Wilburn y Kesner, 1972)¹⁰⁵ (Doty et al. - 1959)²⁹ (Bohus y Wied, 1967)⁹.

Esta aparente contradicción puede resultar por un lado, del tipo de respuesta condicionada estudiada y, por el otro, que las lesiones efectuadas por otros investigadores sean muy grandes y abarquen diferentes núcleos talámicos y subtalámicos.

La intención de este trabajo fue localizar pequeñas porciones o núcleos que individualmente fueran importantes para el mantenimiento de la respuesta condicionada motora. Al no encontrar ésto se tiene que postular ahora que la información que necesariamente debe de estar llegando al núcleo caudado para que se manifieste la respuesta se transmite por otras estructuras, como -- por ejemplo, el núcleo centro mediano, el núcleo reticular, o inclusive por una vía subtalámica. Hipótesis que debería ponerse a prueba experimental.

Aun más, el hecho de que tampoco se afectó la adquisición de un condicionamiento de prevención pasiva por la lesión de los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis está de acuerdo en que la información al núcleo caudado debe llegar por otras vías. Es interesante mencionar que para la integración de

la percepción de la sensación dolorosa los núcleos lesionados han sido involucrados (Obrador et al. 1957 (76). Sin embargo, debe hacerse hincapié de que el principal núcleo involucrado parece ser el centro mediano (Hernández-Peón, 1960 (45). Por lo tanto esto hace más interesante que en un futuro trabajo se pruebe el efecto de la lesión de dicho núcleo en la adquisición del mismo condicionamiento de prevención pasiva.

Nuevamente los resultados descritos en este trabajo están en contradicción con algunos trabajos (Thompson, 1963)¹⁰² en los que se ha reportado que lesiones extensas de los núcleos talámicos inespecíficos impiden la adquisición de una respuesta de prevención pasiva debiendo hacerse aquí la misma postulación de que las lesiones han sido demasiado extensas y que por consiguiente no parece adecuado concluir qué núcleo o qué vía participe en el aprendizaje.

5.0 CONCLUSIONES

1.- Se acepta que el aprendizaje depende de un circuito neuronal formado por:

- a) un sistema aferente.
- b) un sistema de integración.
- c) un sistema eferente que debe ser modificado por el sistema de almacenamiento de información (memoria) y por el sistema motivacional.

2.- En el establecimiento de una respuesta condicionada motora el circuito de retroalimentación que se activa por el estímulo incondicional es de -- una importancia capital.

3.- El mantenimiento de la respuesta condicionada motora de apretar -- una palanca depende, no solamente de la información que probablemente esté llegando al núcleo caudado por intermedio de los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis, sino también por otras vías. Los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis parecen jugar un papel modulador de dicha respuesta condicionada motora que podría resultar de acciones sobre la porción aferente (información) o sobre la porción eferente (modulación de las descargas de las neuronas del núcleo caudado).

4.- Los núcleos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis no son fundamentales para la adquisición de un condicionamiento de prevención pasiva.

5.- Se postula que el núcleo Centro Mediano sea más importante para -- la adquisición y mantenimiento de ambas respuestas condicionadas motoras.

6.0 RESUMEN

En este trabajo se trató de determinar si los núcleos talámicos inespecíficos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis, son los núcleos por los que pasa la información hacia el núcleo caudado para que se mantenga una respuesta condicionada motora.

Se inicia el trabajo con la presentación de varias definiciones de -- aprendizaje y también se hace una clasificación del mismo, en la que se incluyen: la impronta, la habituación, el condicionamiento clásico o pavloviano, el condicionamiento instrumental, el aprendizaje por ensayo y error y el razonamiento.

Enseguida se plantea que para que las respuestas analizadas (apretones de palanca y prevención pasiva) se manifiesten, se requiere de un circuito neuronal constituido por: un sistema aferente, uno de integración y uno eferente, este circuito se ve influido por la participación de un sistema de almacenamiento (memoria) y un sistema motivacional.

El sistema aferente está constituido por las vías encargadas de informar al centro integrador de la clase de estímulos condicionante e incondicional.

El sistema de integración al que llega la información visual, gustativa y metabólica para generar la respuesta condicionada motora y que se plantea se realice en el núcleo caudado.

El sistema eferente probablemente constituido por el sistema piramidal y extrapiramidal, responsables de los movimientos musculares.

El sistema motivacional constituido por el sistema límbico que tiene influencia sobre el núcleo caudado.

El sistema de almacenamiento o memoria, que permite que el aprendizaje

je se manifieste en un período corto o a largo plazo.

Como hipótesis se planteó que si los núcleos talámicos inespecíficos Centralis Medialis y Dorsalis Medialis son por los que debe de llegar la información hacia el núcleo caudado para que una respuesta condicionada motora se manifieste la lesión electrolítica de éstos, impediría tal fenómeno.

Para probar tal hipótesis se utilizaron 28 gatos de ambos sexos con un peso promedio de 3.0 Kg a los que después de enseñarles a presionar una palanca en presencia de una luz para obtener 0.5 ml de leche y a inhibir tal respuesta cuando la luz se hallaba apagada y no se les reforzaba, se les sometió a una intervención quirúrgica que consistía en realizar una falsa lesión o lesiones unilaterales o bilaterales de los núcleos Centralis Medialis (CM) y Dorsalis Medialis (DM). Al día siguiente de la lesión, los gatos se sometieron al mismo proceso de condicionamiento.

Este condicionamiento se prolongó por 20 sesiones. Al terminar, los animales se sometieron a un condicionamiento de prevención pasiva, en la primera sesión, al gato se le colocaba en el compartimiento de seguridad de una cámara de condicionamiento durante 2.5 minutos, después de este tiempo se abría una puerta que separaba este compartimiento del de castigo y se medía la latencia de los animales para pasar de uno a otro compartimiento.

Al segundo día, se hacía la prueba que consistía en medir la latencia para que el animal pasara del compartimiento de seguridad al de castigo.

Al finalizar el condicionamiento de prevención pasiva los animales eran perfundidos por el ventrículo izquierdo con formalina al 10% y se sacaba el cerebro, que después de estar una semana en formalina al 10%, era cortado transversalmente por el método de congelación para su análisis histológico. A los cerebros representativos de cada lesión se le sacaba una fotografía.

Los animales no perdieron la respuesta de apretar una palanca si bien ésta se modificó. En la situación de luz no hubo diferencias significativas de los animales lesionados con respecto a los controles a nivel de 0.05, mientras que si la hubo para los grupos 2 y 3 con respecto al control en la situación de oscuridad.

El condicionamiento de prevención pasiva fue adquirido por todos los sujetos.

Los resultados obtenidos muestran que los núcleos talámicos inespecíficos C.M. y D.M. parecen no ser el único sitio por el que pasa la información hacia el núcleo caudado pero que de alguna manera están interviniendo en la manifestación del aprendizaje ya sea regulando la entrada sensorial (información) o la salida (descarga del N.C.).

Concluyéndose que estos núcleos no son los únicos que forman la parte aferente del circuito neuronal responsable de la respuesta condicionada motora y planteándose la hipótesis alternativa de que sea el núcleo centro mediano.

7.0 BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albe-Fessard, D. "Electrophysiological methods for the identification of thalamic nuclei" Z. Neurol. 205: 15-28, 1973.
- 2.- Andersson, B. y McCann, S.M. "The effects of hypothalamic lesion on the water intake of the dog". Acta Physiol. Scand. 35: 312-320, 1956.
- 3.- Asratian, E. y Simonov, P. "La función del cerebro". Editorial Grijalbo, S.A., México. Pp. 52-53, 1968.
- 4.- Banker, G., Hunt, E. and Pagano, R. "Evidence supporting the memory disruption hypothesis of electro-convulsive shock action". Physiol. Behav. 4(6): 895-899, 1969.
- 5.- Bard, P. "Otros aspectos analíticos de las funciones del cerebro" en Fisiología Médica. Ed. por Bard Philip, Cap. 67. La Prensa Médica Mexicana, 1966.
- 6.- Barr, M.L. "El sistema nervioso humano". Harla, S.A. de C.V., México. Pp. 373, 1975.
- 7.- Berlyne, D.E. "Estructura y función del pensamiento". Ed. Trillas, México. Pp. 32, 1972.
- 8.- Best & Taylor's. "Physiological basis of medical practice". 9a. Ed. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1973.
- 9.- Bohus, B. y de Wied, D. "Avoidance and escape behavior following medial thalamic lesions in rats". Journal of comparative and physiological Psychology. Vol. 64, No. 1, Pp. 26-29, 1967.
- 10.- Booth, D.A., Coons, E.E. y Miller, N.E. "Blood glucose responses to electrical stimulation of the hypothalamic feeding area". Physiol. Behav. 4(6): 991-1001, 1969.
- 11.- Brust-Carmona, H. "Los cambios de la percepción durante algunos procesos de aprendizaje". Gaceta Médica de México, Tomo XCIII, No. 6, Pp. 497-503, 1963.
- 12.- Brust-Carmona, H. y Zarco-Coronado, I. "Instrumental and inhibitory conditioning in cats. II. Effect of paleocortical and caudate nucleus lesion". Bol. Estud. Méd. Biol., Méx. 27: 61-70, 1971.
- 13.- Brust-Carmona, H., Portes, J.L. y Mascher, I. "Instrumental and inhibitory conditioning in cats. I. Effects of neodecortication". Bol. Est. Méd. Biol., Méx. 27: 1-8, 1971.
- 14.- Brust-Carmona, H. y García-Muñoz, M. "Bases neurofisiológicas del aprendizaje instrumental. Sistemas de reforzamiento positivo y negativo". Ciencias Méx. XXVIII (3): 91-97, 1973.

- 15.- Brust-Carmona, H., Prado-Alcalá, R. y Grinberg-Zylberbaum, J. "Bloqueo reversible de respuestas condicionadas motoras por la aplicación de anestésicos locales en el núcleo caudado". Bol. Estud. Méd. Biol., Méx. 27: 109-114, 1971.
- 16.- Buchwald, N.A., Wyers, E.J., Okuma, T. y Heuser, G. "The caudate spindle I. Electrophysiological properties". Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 13: 509-518, 1961.
- 17.- Carey, R.J. "Contrasting effects of anterior and posterior septal injury on thirst motivated behavior". Physiol. Behav. 4: 759-764, 1969.
- 18.- Carey, R.J. "Motivational and reinforcement scheduling factors in the effect of hippocampal injury on operant behavior". Physiol. Behav. 4(6): 959-961, 1969.
- 19.- Caul, W.F., Jarrard, L.E., Miller, R.E. y Korn, J.H. "Effects of hippocampal lesions on heart rate in aversive classical conditioning". Physiol. Behav. 4(6): 917-922, 1969.
- 20.- Cowan, W.M. y Powell, T.P.S. "The projection of the midline and intralaminar nuclei of the thalamus of the rabbit". J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18: 266, 1955.
- 21.- Dalith, M., Corfoti, N. y Feldman, S. "Electrophysiological studies of hippocampal, septal and midbrain projections to the hypothalamus of the rat". Archives Internationales de physiologie et Biochimie. 82: 7-24, 1974.
- 22.- Dean, W.H. "Behavior changes following caudate lesions in rhesus monkey". J. Neurophysiol. Vol. 22, Pp. 524-537, 1952.
- 23.- Dejerine, J. et Mme. "Anatomic des centres nerveux". Paris, J. Rueff. 2: 305-410, 1901.
- 24.- Delacour, J. "Role of a medial thalamic structure in various types of instrumental defensive conditioning". Physiol. Behav. 4(6): 969-974, 1969.
- 25.- Denny-Brown, D. "The basal ganglia and their relation to disorders of movement". Oxford. University Press. 1962.
- 26.- Dethier, V.G. y Stellar, E. "El reino animal. Conducta". Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana., México. Pp. 199, 1967.
- 27.- Díez-Martínez, O., Prieto, G., Roig, J.A. y Brust-Carmona, H. "Aferencias somáticas y visuales al núcleo caudado". XVII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas., México, 1974.
- 28.- Díez-Martínez, O., García-Muñoz, M., Prieto, G., Roig, J.A. y Brust-Carmona, H. "Sensory afferents to the caudate nucleus". Physiology and Behavior. Vol. 16, 1976.

- 29.- Doty, R., Beck, E.C. y Kooi, K.A. "Effect of brain-stem lesions on conditioned responses of cats". *Experimental Neurology*. 1: 360-385, 1959.
- 30.- Drooglever-Fortuyn, J. y Stefens, R. "On the anatomical relations of the intralaminar and midline cells of the thalamus". *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 3: 393-400, 1951.
- 31.- Eccles, J.C. "El cerebro". *Morfología y dinámica*. Ed. Interamericana, México. Pp. 236, 1975.
- 32.- Fabricius, E. "La conducta de los animales". Ed. Universitaria de Buenos Aires. Pp. 264, 1966.
- 33.- Fox, S.S. y O'Brien, J.H. "Inhibition and facilitation of afferent information by the Caudate Nucleus". *Science* 137: 423-425, 1962.
- 34.- French, J.D. "The reticular formation". En *Handbook of physiology. Neurophysiology*, Sec. 1, Vol. II, Chapter LII. American Physiological Society, Washington, 1960.
- 35.- Galambos, R. y Morgan, C.T. "The neural basis of learning". En *Handbook of physiology. Neurophysiology*, Sec. 1, Vol. III, Chapter LXI. American Physiological Society, Washington, D.C., 1960.
- 36.- Gerard, R.W. "What is memory?". En *Psychobiology. The Biological Basis of Behavior*. Ed. por Scientific American. W.H. Freeman and Company, London. Pp. 126-131, 1967.
- 37.- Glickstein, M. "Neurophysiology of learning and memory". En *Physiology and Biophysics*. Ed. por Ruch, T.C. y Patton, H.D. W.B. Saunders Company Philadelphia. 19a. Ed., Chapter 24. Pp. 480-492, 1960.
- 38.- Gorbachevskaya, A.I. "Connections between the anterior caudate nucleus and the thalamic nuclei". *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* 57(7): 12-17, 1969.
- 39.- Grinberg-Zylberbaum, J., Prado-Alcalá, R. y Brust-Garmona, H. "Correlation of evoked potentials in the caudate nucleus and conditioned motor responses". *Physiology and Behavior*. Vol. 10. Pp. 1005-1009, 1973.
- 40.- Grossman, S.P. "A text book of physiological psychology". John Wiley & Sons, Inc. New York. Pp. 932, 1967.
- 41.- Ham, A.W. "Tratado de histología". Ed. Interamericana, S.A. 6a. Ed., México. Pp. 1025, 1970.
- 42.- Harvey, J.A. y Hunt, H.F. "Effect of septal lesions on thirst in the rat as indicated by water consumption and operant responding for water reward". *J. Comp. Physiol. Psychol.* 59: 49-56, 1965.
- 43.- Hassler, R., Riechert, T., Mundinger, F., Umbach, W. y Ganglberger, J.A. "Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor disturbances". *Brain* 83: 337-350, 1960.
- 44.- Hernández-Peón, R. "Current concepts in neurophysiology of learning". Instituto de Investigaciones Cerebrales, A.C., 1965.

- 45.- Hernández-Peón, R. "Fisiología del dolor". Acta Neurológica Latinoamericana, Vol. VI, 1960.
- 46.- Hernández-Peón, R. "Los avances neurofisiológicos y la psicofarmacología". Revista de investigación. Boletín de la Universidad de Guadalajara. Vol.V, No. 2, 1965.
- 47.- Herzanich, II. "Reaction of anterior hypothalamic nuclei to hipoxia". Fiziol, Z.H. 19(5): 667-674, 1973. (Abst).
- 48.- Heuser, G., Buchwald, N.A. y Wyers, E.J. "The caudate spindle. II. Facilitatory and inhibitory caudal-cortical pathways". Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 13: 519-524, 1961.
- 49.- Houssay, B.A. "Fisiología Humana". El ateneo. 4a. Ed., México. Pp. 1318.
- 50.- Huang, Y.H. y Mogenson, G.J. "Neural pathways mediating drinking and feeding in rats". Exper. Neurol. 37: 269-286, 1972.
- 51.- Hydén, H. "Dynamic aspects on the neuron-glia relationship". En The Neuron Ed. por Hydén, H. Chapter 4. Pp. 178-219, Elsevier Publishing Company, New York, 1967.
- 52.- Jarrad, L.E. "Role of interference in retention by rats with hippocampal lesions". Journal of Comparative and Physiological Psychology. Vol. 89, No. 5: 400-408, 1975.
- 53.- Jasper, H.H. y Ajmone-Marsan, C. "A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat". Edit. The National Research Council of Canada, Ottawa, Canada. 1954.
- 54.- Johnson, T.N. "Fiber connections between the dorsal thalamus and corpus striatum in the cat". Experimental Neurology. 3: 556-569, 1961.
- 55.- Johnson, T.N. "Topographic projections on the globus pallidus and the substantia nigra of selectively placed lesions in the precommissural caudate nucleus and putamen in the monkey". Exp. Neurol. 33: 584-596, 1971.
- 56.- Jonn, E.G. y Davett. "Retrograde axonal transport and the demonstration of nonspecific projections to the cerebral cortex and striatum from thalamic intralaminar nuclei in rat, cat and monkey". J. Comp. Neurol. 154(4): 349-377, 1974.
- 57.- Jung, R. y Hassler, R. "The extrapyramidal motor system". En Handbook of Physiology. Neurophysiology, Sec. 1, Vol. VII, Chapter XXXV. American Physiology Society, Washington, 1960.
- 58.- Kaada, B.R., Rasmussen, E.W. y Kvein, O. "Impaired acquisition of passive avoidance behavior of subcallosal, septal hypothalamic and insular lesions in rats". J. Comp. Physiol. Psychol. 55: 661-670, 1962.
- 59.- Kimble, G.A., Hilgard y Marquis. "Conditioning and learning". Ed. Appleton-Century-Crofts, 2: 26-30, 1962.
- 60.- Knook, M.D. "The fibre connections of the forebrain". Van Gorcum & Comp. N.V. Dr. H.J. Prakke & H.M.G. Prakke, 1965.

- 61.- Knusel, A., Heidelberger, R. y Kuenzle, C.C. "Is gene activation in brain neurons the basis of memory and learning?". Bulletin of the Psychonomic Society, Vol. 6(1): 99-101, 1975.
- 62.- Konorski, J. "Conditioned reflexes and neuron organization". Ed. University Cambridge Press. Pp. 79-84, 1948.
- 63.- Krauthamer, G.M. "Inhibition of evoked potentials by striatal stimulation and its blockage by strychnine". Science, 142: 1175-1176, 1963.
- 64.- Krauthamer, G., Fetiz, P. y Albe-Fessard, D. "Neurons of the medial dien cephalon. II excitation of central origin". J. Neurophysiol 30: 80-97, 1967.
- 65.- Kuenzle, C.C. y Zeier, H. "Chemical transfer of learned behavior: No specific effect observed in rats trained to swin either of two mazes". Separatum EXPERIENTIA 31, 947, 1975.
- 66.- Laursen, A.M. "Higher functions of the central nervous system". Ann. Rev. Physiol. 29: 543-572, 1967.
- 67.- Luco, J.V. "Aprendizaje en invertebrados. Estudios experimentales en Blatta orientalis". X Congreso Latino Americano de Ciencias Fisiológicas, 1971.
- 68.- McGowan, B.K., García, J., Ervin, F.R. y Schwartz, J. "Effects of septal lesions on baitshyness in the rat". Physiol. Behav. 4(6): 907-909, 1969.
- 69.- Magoun, H.W. "The waking brain". Charles C. Thomas Publisher, U.S.A. Pp. 138, 1958.
- 70.- Maldonado, H. "Dos procesos de aprendizaje en el mantido Stigmatoptera biocellata". X Congreso Latino Americano de Ciencias Fisiológicas, 1971.
- 71.- Mettler, F.A. "Neuroanatomy". The C.V. Mosby Company, 2a. Ed. Pp. 538, U.S.A., 1948.
- 72.- Mogenson, G.J. "Hypothalamic limbic mechanisms in the control of water intake". En A. Epstein, H.R. Kissileff y E. Stellar (Eds.). The neuro-psychology of thirst: new findings and advances in concepts. Washington, D.C. V.H. Winston y Sons. Pp. 119-142, 1973.
- 73.- Nauta, W.J.H. y Whitlock, D.G. "An anatomical analysis of the nonspecific thalamic projection system". Brain mechanisms and consciousness. Blackwell, Scientific Publications, Oxford, Vol. 1, 1954.
- 74.- Niijima, A. "Afferent impulse discharges from glucoreceptors in the liver of the guinea pig". Ann. N.Y. Acad. Sci. 157: 690.
- 75.- Núñez, J.A. "Simulador para estudios de aprendizaje en la abeja Apis mellifera L.". X Congreso Latino Americano de Ciencias Fisiológicas, 1971.
- 76.- Obrador, S., Dierssen, G. y Ceballos, R. "Consideraciones clínicas, neuro-lógicas y anatómicas sobre el llamado dolor talámico". Acta Neurol. Lati-noamer. 3: 58-77, 1957.

- 77.- Peterson, L.R. "Short-term memory". En Psychobiology. The biological bases of behavior. Ed. por Scientific American. W.H. Freeman and Company London. Pp. 141-146, 1967.
- 78.- Pond, F.J. y Schwartzbaum, J.S. "Preferred duration of rewarding brain stimulation in rats and interstimulus interval". Physiol. Behav. 4(6): 911-916, 1969.
- 79.- Powell, T.P.S. y Cowan, W.M. "A study of thalamo striate relations in the monkey". Brain 79: 364-396, 1956.
- 80.- Powell, T.P.S. y Cowan, W.M. "The conexions of the midline and intralaminar nuclei of the thalamus of the rat". J. Anat. Lond. 88: 307-319, 1954.
- 81.- Prado-Alcalá, R., Arditti, L., Grinberg-Zylberbaum, J., Alvarez-Leefmans, J. y Brust-Carmona, H. "Participación del núcleo caudado en los procesos de consolidación de la memoria". XV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas, 1972.
- 82.- Prado-Alcalá, R., Grinberg-Zylberbaum, J., Alvarez-Leefmans, J. y Brust-Carmona, H. "Suppression of motor conditioning by the injection of 3M KCl in the caudate nuclei of cats". Physiology and Behavior. Vol. 10: 59-64, 1973.
- 83.- Ralph, L.E. y Jerald, J. "Dissociation of shock-motivated passive avoidance and illness induced taste aversion by habenular lesions". Neuroscience abstracts, Vol. 1. Published by Society for Neuroscience. New York. 1975.
- 84.- Ramón y Cajal, S. y de Castro, F. "Elementos de técnica micrográfica del sistema nervioso". Salvat Editores, S.A. Pp. 97, México, 1972.
- 85.- Ruch, T.C., Patton, H.D., Woodbury, J.W. y Towe, A.L. "Neurofisiología". López librerías Editores. Pp. 530, 1965.
- 86.- Ruch, T.C., Patton, H.D., Woodbury, J.W. y Towe, A.L. "Neurophysiology". Ed. Saunders, 2a. Ed. Pp. 480, 1965.
- 87.- Russek, M. "Participation of hepatic glucoreceptors in the control of intake of food". Nature, Vol. 197: 79-80, 1963.
- 88.- Russek, M. "El control de la ingestión de alimento". XV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. San Cristóbal de las Casas, Chis., 1972.
- 89.- Russek, M. "Current hypothesis in the control of feeding behavior". Stevenson's Memorial Volume. Ed. G.J. Mogenson & F. Calaresu. Toronto Univ. Press. 1975.
- 90.- Russek, M. y Grinstein, S. "Coding of metabolic information by hepatic glucoreceptors". Neurohumoral Coding of Brain Function. New York, 1974.
- 91.- Sanders, M.K., Lakey, J. y Singh, D. "Sex differences in hyperphagia and body weight gains following goldthioglucose induced hypothalamic lesions in mice". Physiol. Psychol. 1(3): 237-240, 1973.

- 92.- Schottelius, B.A. y Schottelius, D.D. "Fisiología". 17a. Ed., Pp. 536, Interamericana, México, 1975.
- 93.- Schulman, E. y Auer, J. "Caudate efferents to the thalamus". Anat. Rec. 127: 363, 1957.
- 94.- Showers, M.J. "Correlations of medial thalamic nuclear activity with cortical and subcortical neural areas". J. Comp. Neur. 109: 261-315, 1958.
- 95.- Scoville, W.B. y Carrell, R.E. "Memory and the temporal lobe". Acta Neurochirurgica 28: 251-258, 1973.
- 96.- Smythies, J.R. "Brain mechanisms and behavior: an outline of the mechanisms of emotion, memory, learning and the organization of behavior, with particular regard to the limbic system". Second Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh, 1970.
- 97.- Stefens, R. y Droogleever-Fortuyn, J. "Contribution a l'etude de la structure et de quelques connexions des noyaux intermede d'aires du thalamus chez le lapin". Schweiz Arch. Neurol. Psychiat. 72: 299-318, 1953.
- 98.- Stellar, E. "Drive and motivation". En Handbook of Physiology. Neurophysiology, Sec. 1, Vol. III, Chapter LXII. American Physiological Society, Washington, 1960.
- 99.- Strong, y Elwyn. "Neuroanatomía humana". Ed. El Ateneo, 4a. Ed., Buenos Aires. Pp. 690, 1975.
- 100.- Téllez, V.C. "Evidencia experimental de la memoria como un proceso multifásico". Tesis sin publicar, para obtener el grado de licenciado en Psicología, U.N.A.M. México, D.F., 1976.
- 101.- Thompson, R.L. "Effects of lesions in the caudate nuclei and dorsofrontal cortex on conditioned avoidance behavior in cats". Journal of Comparative and Physiological Psychology. Vol. 52(6): 650-659, 1959.
- 102.- Thompson, R. "Thalamic structures critical for retention of an avoidance conditioned response in rats". Journal of Comparative and Physiological Psychology. Vol. 56(2): 261-267, 1963.
- 103.- Thompson, R.L. y Mettler, F.A. "Permanent learning deficit associated with lesions in the caudate nuclei". Am. J. Ment. Defic., Vol. 67: 526-535, 1963.
- 104.- Vergnes, M. y Karli, P. "Effects of stimulation of the lateral hypothalamus, amygdala and hippocampus on interspecific rat-mouse aggressive behavior". Physiol. Behav. 4(6): 889-894, 1969.
- 105.- Wilburn, W.M. y Kesner, R.P. "Differential amnesic effects produced by electrical stimulation of the caudate nucleus and nonspecific thalamic system". Experimental Neurology 34: 45-50, 1972.
- 106.- Witt, D.M., Keller, A.D., Batsel, H.L. y Lynch, J.R. "Absence of thirst and resultant syndrome associated with anterior hypothalamectomy in dog" (abst). Am. J. Physiol. 171: 780, 1952.

- 107.- Wright, P. y McFarlund, D. "A functional analysis of hypothalamic polydipsia in the Barbary dove". *Physiol. Behav.* 4(6): 877-883, 1969.
- 108.- Wright's, S. "Applied physiology". Oxford University Press. Ed. 11a. Pp. 525, London, 1966.
- 109.- Young, K.R. y Veldman, J.D. "Introducción a la estadística aplicada a las ciencias de la conducta". Edit. Trillas. 1a. Ed. en español, P. 453, México, 1968.