



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Psicología

ESTUDIO CONDUCTUAL DE LA ESTIMULACION
SUBCONVULSIVANTE DEL COMPLEJO
AMIGDALINO DEL GATO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

Licenciado en Psicología

P R E S E N T A :

MARIA GERARDA LANDEROS VELAZQUEZ

MEXICO, D. F.

AGOSTO 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

25053.08
UNAM. 44
1980

M-34201

Spe. 599

Esta tesis se realizó en el Departamento de Fisiología del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Agradezco profundamente a las autoridades del Instituto las generosas facilidades brindadas. Así como a la Biol. Graciela Mexicano su desinteresada ayuda y apoyo. Al Dr. Carlos Guzmán-Flores sus continuas y valiosas sugerencias a lo largo del trabajo experimental y al Dr. Carlos M. Contreras su dirección y asesoría. También deseo agradecer a la Srta. Laura Sáenz Prince su paciente ayuda en la escritura de esta tesis.

A Ignacio y Marfa, mis padres.
Por todo lo que me han dado y
también por lo que no me han dado.

A Willy, Annelice y Alex

A Claudia, Pablo y Beto

A Paquito e Isis

A todos aquellos que son amigos.

I N D I C E .

Resumen	1
Introducción	
Diferenciación Hemisférica Cerebral	5
Anatomofisiología del Complejo Amigdalino	15
Amígdala y Conducta	22
Registros de la Conducta	31
Material y Método	41
Resultados	49
Discusión	63
Conclusiones	71
Apéndice A	74
Apéndice B	75
Bibliografía	82

RESUMEN

En los estudios sobre la dominancia hemisférica se han empleado diversas técnicas, que van desde los clásicos estudios del cerebro escindido en diversas especies animales, hasta la anestesia de un solo hemisferio cerebral en el humano. Se ha observado que este fenómeno tiene características funcionales, anatómicas y bioquímicas. Sin embargo hasta donde se tiene noticia, los aspectos de dominancia cerebral se han enfocado ya sea al lenguaje o a la preferencia por el uso de una extremidad para el desarrollo de diversas tareas motoras. Otros estudios abren la posibilidad de que exista un grado de especialización hemisférica para los aspectos emocionales de la conducta.

Psicofisiológicamente, el sistema límbico se encuentra comprometido con la conducta emocional. Las investigaciones sobre la anatomofisiología de las estructuras que componen este sistema, han dado como resultado la correlación de diferentes patrones de conducta en relación al funcionamiento de las estructuras en estudio. De cualquier manera, a la fecha los estudios sobre predominancia hemisférica cerebral para la emisión de la conducta emocional son escasas. Es por ello que creemos de interés explorar este aspecto, empleando técnicas de estimulación crónica del complejo amigdalino. Se introdujeron algunas variaciones al modelo original denominado "Kindling". Usualmente para obtener el efecto kindling,

la corriente de estimulación se mantiene fija a fin de provocar crisis convulsivas como parte culminante del proceso de activación. Nuestros animales fueron estudiados desde un punto de vista conductual y de hecho la intensidad de la estimulación unilateral varió día a día.

Se estudiaron seis gatos en preparación crónica con electrodos bipolares concéntricos, dirigidos estereotáxicamente a la amígdala basolateral y a la circunvolución del cíngulo. Además se colocaron electrodos epidurales en la corteza occipital y en la corteza frontal. Después de tres semanas de recuperación quirúrgica se procedió a los registros conductuales. Los seis animales implantados fueron divididos en dos grupos de tres gatos experimentales.

Grupo A. En este grupo el orden de la estimulación de la amígdala fué, en primer lugar la amígdala del lado izquierdo y posteriormente la del lado derecho. Los animales se estudiaron desde un punto de vista conductual y eléctrico en condición control, y posteriormente bajo las condiciones de estimulación amigdalina. En el intervalo comprendido entre la primera y segunda condición experimental se tomó un período de "estimulación falsa", enseguida de esta fase se tomó otra fase control antes de estimular el lado derecho.

Grupo B. Este grupo fue formado con el fin de replicar los cambios obtenidos en el grupo A al estimular la amígdala derecha. Para tal

efecto los animales fueron estudiados en condición control y posteriormente se les estimuló la amígdala derecha.

Se formaron dos grupos control C (I y II), de tres animales cada uno, que permanecieron quirúrgicamente intáctos.

Cada animal experimental se estimulaba tres veces al día. El criterio para determinar la intensidad del estímulo, era a partir de cero aumentando progresivamente el voltaje hasta observar una reacción de orientación. Cuando esta era difícil de observar, se continuaba aumentando la intensidad del estímulo hasta que aparecían contracciones faciales ipsilaterales al lado estimulado, entonces la intensidad se disminuía hasta que las contracciones desaparecían. En ese momento se daba inicio al estímulo que duraba 30 segundos. Las estimulaciones de pruebas que se hacían previamente al estímulo, duraban entre 15 y 20 segundos.

Una vez estimulado el animal experimental se introducía a la cámara de observación a uno de los gatos control, principiando la observación de la pareja así formada a lo largo de 30 minutos. Para este fin se definieron en términos observables diversas categorías conductuales. La utilización de un diseño factorial permitió agotar las posibles combinaciones de parejas de animales.

En el transcurso del estudio, semanalmente se tomaba un registro control electrográfico de los animales estimulados.

Los resultados obtenidos mostraron cambios conductuales producidos por la estimulación crónica diaria tanto del complejo amigdalino

del lado derecho como el del lado izquierdo. La estimulación de la amígdala basolateral izquierda provocó un aumento en la conducta de "zarpazo" y una disminución de conductas socializadoras, tales como "colocación encima" y el "amasado" estos cambios alcanzaron su máximo alrededor de la segunda y tercera semana de estimulación de ahí los cambios observados volvieron a sus niveles control. La estimulación de la amígdala basolateral derecha provocó un aumento de las conductas afiliativas, como son la "aproximación" y la "colocación encima". Estos hallazgos se correlacionaron con los cambios electrográficos. Fué común encontrar actividad paroxística aislada en la amígdala estimulada y con escasa propagación a la corteza. Este efecto desapareció posteriormente.

En forma paralela a la desaparición de cambios conductuales y eléctricos, el umbral para producir reacción de orientación por la estimulación eléctrica de la amígdala disminuyó progresivamente con la estimulación crónica.

Al final del estudio se sacrificaron a los animales y se realizó el estudio histológico. Se corroboró que los electrodos implantados estaban orientados a ambos núcleos amigdalinos.

Los datos obtenidos en el estudio sugieren una relación entre la predominancia cerebral hemisférica y la conducta emocional. La activación de la amígdala izquierda parece regular conductas agresivas. En cambio las conductas afiliativas parecen estar reguladas por la activación de la amígdala derecha.

INTRODUCCION.

DIFERENCIACION HEMISFERICA CEREBRAL.

Los estudios sobre la dominancia hemisférica cerebral, principian en el siglo XIX. Los primeros trabajos, se refieren a las deficiencias del lenguaje relacionadas a lesiones en el cerebro humano. Las alteraciones perceptivas y expresivas del lenguaje, fueron estudiadas en un principio por Dax (1836)*, quien las relacionó con lesiones en el hemisferio izquierdo. En 1861, Broca*, reportó que una lesión en la tercera circunvolución frontal era la causa de la pérdida del lenguaje. Posteriormente, en menos de cinco años fueron realizados numerosos estudios acerca de la dominancia hemisférica en relación a la preferencia por el uso de alguna extremidad.

Históricamente parece ser que la destreza y zurderia son primitivas, Daniel Wilson (1885)**, a partir de estudios arqueológicos, sugirió que las pinturas y armas hechas en la era del Paleolítico fueron fabricadas con la mano izquierda, más que con la mano derecha. Más adelante, Smith (1925)***, señala que el Pithecanthropus tendía a ser zurdo, mientras que, el Eonthropus a ser diestro. Escobar (1978) resume, que en la antigüedad los preceptos religiosos y morales fueron influenciados por la preferencia de una de las extremidades, así desde tiempos bíblicos se hace alusión a la utilización preferencial de una de las extremidades; en el libro de los Jueces, Cap. 20, Vers. 16, se dice: "En el ejército de los hijos de

*Citado en Bruce, 1980, p. 280.

**Citado en Oppenheimer, 1977, p. 8 y 9.

Benjamín había 790 soldados zurdos que formaban un grupo".

En la actualidad el estudio de la preferencia de extremidades y la dominancia hemisférica ha tomado otros caminos. Experimentos realizados en diferentes especies, dieron conocimiento de que los animales distintos al hombre, pueden exhibir una preferencia en el uso de una de sus extremidades. Franz (1913) realizó observaciones sistemáticas en el mono rhesus y confirmó que éste podía ser diestro ó zurdo.

Las observaciones comparativas se continuaron y los estudios de las asimetrías anatómicas interhemisféricas, proporcionaron el pilar esencial sobre el cual se encuentra basado mucho del estudio de la lateralización funcional. A lo largo de la evolución, apareció un incremento tanto en el tamaño, como en la complejidad de los lóbulos y las circunvoluciones cerebrales; siendo esta una característica fundamental que distingue al hombre de otros animales, el cual, en forma paralela posee un mayor grado de asimetría interhemisférica cerebral (Oppenheimer, 1977; Yeni-Komshian, 1976).

El término asimetría ha sido utilizado en los estudios de lateralización cerebral. Para algunos investigadores significa, la existencia de diferencias morfológicas y/o funcionales, entre los dos hemisferios cerebrales.

La interpretación de las asimetrías cerebrales, sugiere una

función adaptativa, esto es, que conforme las diferentes especies se adaptan a su medio ambiente, requieren de una organización neural más especializada. Desde la perspectiva de este argumento, es de interés hacer notar la existencia de asimetrías encontradas en diversos vertebrados. El sistema nervioso de algunos batracios, la rana esculenta y la rana temporaria, tienen solamente un núcleo habenuar al lado derecho, pero en cambio poseen dos núcleos habenuares izquierdos, este hallazgo se ha relacionado a una especialización del sistema olfatorio en esta especie (Morgan, 1973). Otra asimetría cerebral, es encontrada en los mecanismos de canto de los canarios. En esta especie, el hemisferio izquierdo es el que regula en forma dominante sobre el hemisferio derecho el control de las vocalizaciones (Nottebohm, 1977). Esta función parece delimitar su territorio y forma parte de su conducta de reproducción. De esta forma los aspectos adaptativos y de supervivencia, proveen los mecanismos de selección y muy probablemente favorecen la evolución asimétrica del cerebro (Webster, 1977).

El gran auge logrado en el estudio de las asimetrías cerebrales, implicó el uso de muy variados términos, como "dominancia", "conducción" y "manejo", para designar el control de la actividad cerebral de un hemisferio, sobre el hemisferio contralateral, o bien, la actividad imperante de uno de los hemisferios sobre de-

terminados aspectos de la conducta. El resultado del uso de diver
sos términos, ha ocasionado disgresiones. Teuber (1974), señala
que el concepto de dominancia cerebral ha sido abandonado y reempl
azado por el de "especialización complementaria", es decir que
los dos hemisferios cerebrales, más que funcionar en forma separa
da, comparten la integración de una conducta dada. Para
Diamond (1977), los arreglos hemisféricos unilaterales y bilatera
les constituyen una característica básica de la organización cere
bral. En algunos aspectos, el cerebro es un órgano bilateral,
pero además es una estructura unificada cuyas partes se encuentr
an integradas a través de conexiones en la línea media.
Oppenheimer (1977), sugiere el término de predominancia cerebr
al; este concepto implica que ambos hemisferios ejercen algún
control dominante sobre algún aspecto definido de la conducta,
aún cuando el control de un hemisferio es mayor que el otro ó
predominante sobre el otro hemisferio para la integración de di
versos patrones conductuales. Este término, a nuestro juicio,
resulta el más adecuado, ya que además de aceptar funciones domi
nantes hemisféricas para la emisión del lenguaje y preferencia
de extremidades permite la suposición de lateralización de funcione
s para otros aspectos más elaborados de la conducta.

Para ampliar las perspectivas en el estudio de la predominancia
cerebral, se requirieron de técnicas y métodos refinados. De

esta forma la observación de alteraciones conductuales en cerebros enfermos proporcionó información, al igual que los métodos quirúrgicos y los de estimulación eléctrica.

El enfoque de la investigación sobre la predominancia cerebral, se amplió a aspectos más generales de la conducta, tales como las funciones perceptuales, cognitivas, emocionales y afectivas, y no únicamente a aspectos del lenguaje ó de la preferencia por el uso de alguna extremidad.

Los estudios conductuales, relacionados a las diferencias hemisféricas, arrojaron diferentes resultados. En sujetos sanos con las conexiones interhemisféricas intactas, las habilidades motoras y sensoriales parecen elaborarse y procesarse predominantemente a uno u otro lado del cuerpo, pero en general al lado contralateral del cerebro. De este modo ha quedado clara una predominancia del hemisferio izquierdo en las funciones verbales, mientras que las tareas visoespaciales, son predominantemente controladas por el hemisferio derecho (Milner, 1968; Milner, 1971).

La utilización del electroencefalograma de sujetos realizando tareas verbales y espaciales, ha permitido la determinación de diferencias en la actividad entre los dos hemisferios cerebrales. La amplitud y la frecuencia del ritmo alfa sufre un incremento en el hemisferio derecho, durante la realización de tareas verbales y relativamente mayor cantidad de alfa es observado, en el hemisfe

rio izquierdo durante el desempeño de tareas espaciales (Galín, 1972). Otros investigadores usando el método de potenciales evocados, han reportado que las respuestas a sonidos del lenguaje son de mayor amplitud al hemisferio izquierdo y respuestas a formas visuales complejas lo son, en el hemisferio derecho (Morrell, y col., 1971).

Las diferencias interhemisféricas han sido estudiadas mediante la observación de pacientes a quienes por medio de la cirugía se les han desconectado los dos hemisferios cerebrales, seccionando las comisuras y el cuerpo calloso del cerebro. Sperry (1968) resume el síndrome de desconexión hemisférica diciendo; que cada hemisferio desconectado tiene su propia estrategia de procesamiento de la información. De este modo los hemisferios separados al funcionar en una tarea dada, procesan la información sensorial de diferente manera, estos dos modos de operación involucran una síntesis espacial del hemisferio derecho y un análisis temporal del hemisferio izquierdo (Nebes, 1971; Rizzolatti, 1971).

Los sujetos comisurectomizados, al presentárseles estímulos exclusivamente al hemisferio derecho, son capaces de reconocer y deletrear palabras simples pero son incapaces de comprender oraciones habladas ó de desempeñar tareas lingüísticas más complicadas. Cuando los estímulos son presentados al hemisferio izquierdo, los sujetos se muestran incapaces de realizar tareas espaciales,

como la construcción de patrones geométricos o el aprendizaje de la solución de un laberinto. De cualquier manera estos sujetos pueden realizar tareas correctamente cuando el estímulo de una modalidad específica es presentado al hemisferio especializado (Gazzaniga, 1967; Sperry, 1968).

Los hemisferios cerebrales además de presentar asimetrías funcionales, también presentan asimetrías anatómicas. Witelson (1977), Geshwind y Levitsky (1968), reportaron que el planum temporal, situado entre la cisura silviana y la parte posterior del giro de Heschl, en la superficie superior del lóbulo temporal y abarcando una porción del área de Wernicke, es en promedio más grande en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Esta asimetría aparece en el cerebro del hombre y del mono. También han sido observadas asimetrías en los ventrículos laterales y en el lóbulo occipital por Galaburda (1978), al analizar cerebros humanos. Rubens (1977), observó que al trayecto de la cisura silviana izquierda es mayor que la del lado derecho; en cambio, la circunvolución angular al lado derecho es mayor que al lado izquierdo, en la corteza cerebral humana. Webster (1977), demostró algunas asimetrías anatómicas en el área visual del gato con cerebro escindido pero no fue posible relacionarlas con la ejecución de tareas de discriminación visual adquiridas preoperativamente. Algunas generalidades pueden ser deducidas de estos datos:

a) Las asimetrías parecen ser distribuidas a lo largo de regiones, principalmente situadas hacia un lado del cerebro, más que hacia el otro.

b) Las asimetrías no son el resultado del desarrollo ontogenético como el aprendizaje, ya que aparecen en el feto y en el recién nacido (Cunningham, 1892)*.

Las asimetrías bioquímicas en el cerebro de roedores han sido descritas por Zimmerberg (1974) y por Glick y Zimmerberg (1977); ellos evidenciaron preferencias "de lado" en cuanto a rotaciones espontáneas en la rata. Estas preferencias se relacionaron con asimetrías en el contenido de dopamina de los hemisferios cerebrales. Por cuanto respecta al cerebro humano, Oke (1978) demostró que existe una distribución de norepinefrina a nivel talámico distinta a uno y otro lado, habiendo un predominio de distribución del neurotransmisor hacia el lado izquierdo.

La diferencia funcional entre los hemisferios cerebrales como respuesta a estados emocionales, ha sido inferida de observaciones indirectas. Gasparini (1978), describe que la disfunción en el hemisferio izquierdo, predispone a los pacientes a incrementar sus puntajes en la escala de depresión del Inventario Multifásico de la Personalidad, mientras que la disfunción en el hemisferio derecho no predispone a puntajes anormales. También Goldstein

*Citado en Witelson, 1977, p. 339.

(1948) evidencia una reacción depresiva catastrófica en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo; en cambio lesiones en el hemisferio derecho las asocia con estados de indiferencia. Otros estudios sugieren que los hemisferios contribuyen diferencialmente a la percepción de la emoción, Dimond y col. (1976), presentaron películas emocionalmente provocativas a sujetos sanos que utilizaban lentes de contacto, cada película era selectivamente proyectada a cada hemisferio cerebral. Los sujetos tendían a expresar juicios no placenteros, cuando el hemisferio activamente perceptivo era el derecho.

Todos los datos antes mencionados, hablan de predominancia cerebral para aspectos motores y de lenguaje. Además, algunos otros estudios abren la posibilidad de que exista un grado semejante de especialización hemisférica para los aspectos emocionales de la conducta.

Dado que la división basolateral del complejo amigdalino ha sido relacionada a aspectos elaborados de la conducta, tales como siseo, gruñido, aproximación e indiferencia, previa respuesta de alerta-miento (Ursin y Kaada, 1960); decidimos llevar a cabo el presente estudio para dilucidar la presencia o no de predominancia cerebral en aspectos emocionales de la conducta. La especie animal estudiada fue el gato (*Felix domesticus*), empleando métodos conductuales y de estimulación eléctrica crónica unilateral. Es decir, que la

estimulación se administraba a un núcleo basolateral amigdalino y posteriormente al núcleo amigdalino contralateral. Estos métodos se seleccionaron debido a que la técnica de estimulación eléctrica unilateral, puede proporcionar gran cantidad de información encaminada a evidenciar las diferencias funcionales existentes en los dos hemisferios, proporcionando una valiosa ayuda para la demostración de la predominancia de una conducta dada. Los métodos conductuales se seleccionaron porque proporcionan técnicas que nos permiten el estudio del comportamiento.

ANATOMOFISIOLOGIA DEL COMPLEJO AMIGDALINO.

ANATOMOFISIOLOGIA DEL COMPLEJO AMIGDALINO.

La amígdala, es el nombre de una colección de núcleos encontrados en la porción anterior del lóbulo temporal: Debe su nombre a su aspecto almendrado. Forma la punta de las paredes rostrome-diales y rostradorsales del cuerno inferior del ventrículo lateral. Esta adyacente al hipocampo y cubierta por la corteza periamigda-lina de la circunvolución del hipocampo. La amígdala es continua-ción de la cola del núcleo caudado, así como con la parte ventral del claustrum y del putamen.

El núcleo amigdalino es considerado frecuentemente como parte de los ganglios basales (Grossman, 1967) y ha sido identificada como una porción integradora del sistema límbico (Goddard, 1964; Isaacson, 1974).

La amígdala se divide en dos grupos de núcleos: el basolateral y el corticomedial (Johnston, 1923)*. El grupo corticomedial, está compuesto por el área amigdalina anterior, el núcleo lateral olfato-rio, el núcleo medial amigdalino, el núcleo cortical y el núcleo cen-tral en su porción lateralis y medialis. El grupo basolateral, inclu-ye al núcleo lateral que forma la porción más lateral de la amígdala y el núcleo basal con sus porciones magnocelular y parvocelular.

Las conexiones aferentes de la amígdala no han sido bien defini-das, sin embargo existe evidencia de una considerable entrada olfa-toria, desde el tracto olfatorio lateral a el núcleo cortical (Gloor,

*Citado en Isaacson, 1974.

1955). La amígdala también recibe fibras desde la formación reticular, del tallo cerebral (Machene y Segundo, 1956), el cerebelo, hipocampo (Gloor, 1955) y el tálamo.

Del grupo corticomedial parten fibras hacia la estria terminalis, que ha sido considerada como una de las principales vías eferentes del complejo amigdalino (Tabla 1a y 1b). Las fibras que constituyen la estria terminalis, divergen principalmente en los núcleos septales y en la región anterior del hipocampo y área preóptica del hipotálamo; otras fibras llegan al núcleo premamilar, núcleo accumbens, así como el tracto olfatorio lateral (Gloor, 1955). Un grupo de fibras torna caudalmente a nivel del área septal y corren a través de la estria medularis al complejo habenuar, donde se origina el tracto habenuointerpeduncular, que proyecta a áreas tegmentales ventrales. Algunas fibras desde este sistema se proyectan dentro de la región de la formación reticular mesencefálica. De esta manera se establecen conexiones indirectas entre amígdala y formación reticular (Isaacson, 1974; Barr, 1973). El componente comisural de la estria terminalis conecta a la amígdala con ambos hemisferios a través de la comisura anterior (De Olmos, 1972).

Otra importante vía eferente del complejo amigdalino, es constituida por el haz amigdalofugal ventral. Las fibras de este haz se originan en ambas divisiones nucleares, pero principalmente en la corteza periamigdalina, más que de la amígdala misma.

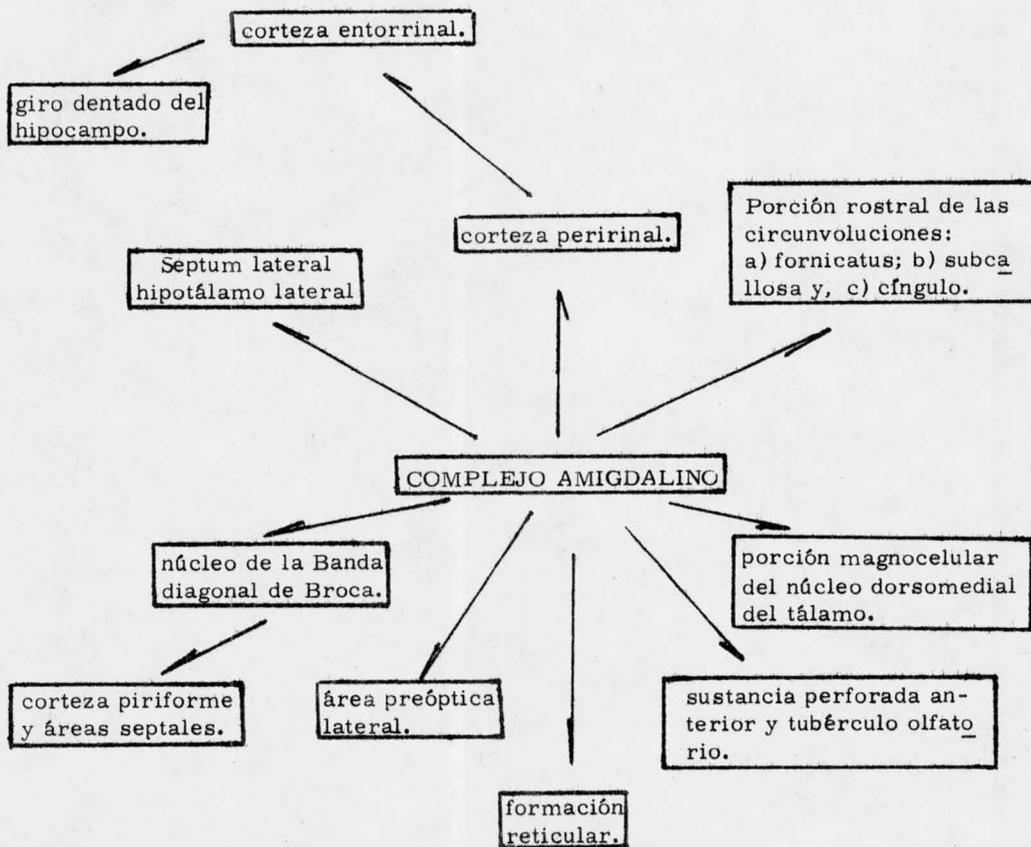


Tabla 1a. Conexiones eferentes del complejo amigdalino. Obsérvese las múltiples conexiones indirectas hacia el sistema límbico (Resumido de Nauta, 1961 y Gloor, 1955).

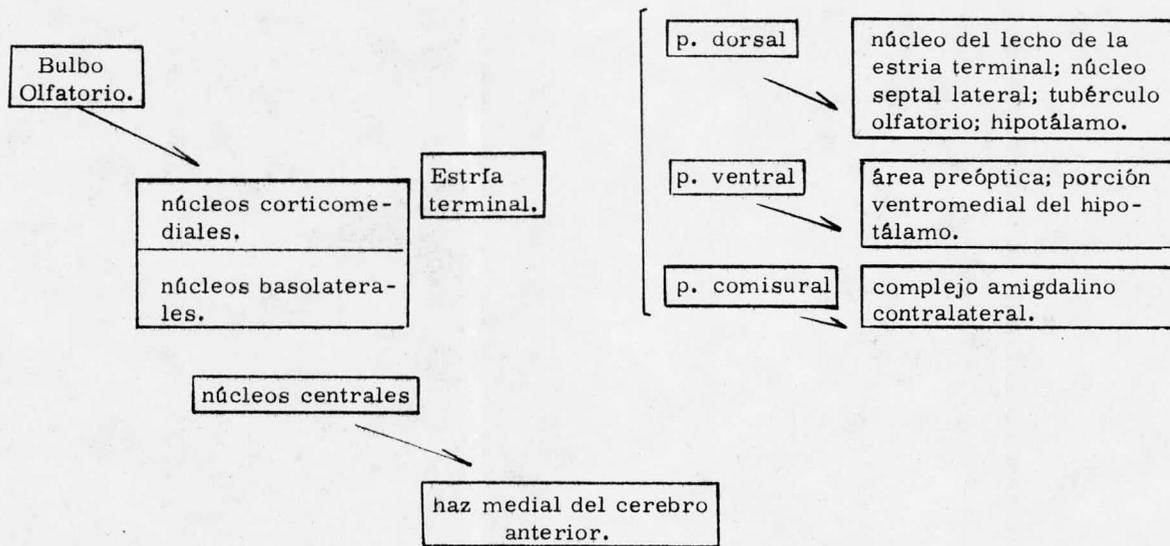


Tabla 1b. Conexiones del complejo amigdalino. En base a estas conexiones en que la única porción amigdalina relacionada con la olfacción son los núcleos corticomediales. Por otro lado las porciones centrales y laterales están en relación con fenómenos conductuales. Asimismo las porciones corticales se relacionarán con fenómenos autónomos. (Resumido de Nauta, 1961; Gloor, 1965; Isaacson, 1974).

Fibras de este sistema ventral llegan al claustrum y a la parte anterior del núcleo olfatorio; otras fibras se extienden hacia la corteza prepiriforme, piriforme y entorrinal (De Olmos, 1972; Krettek, 1974). Una porción de estas fibras ventrales forma una haz compacto, que contiene axones de células localizadas en la corteza piriforme y la división basolateral. Este tracto cruza entre el núcleo central y lateral, formando parte del Haz Longitudinal de asociación (Johnston, 1923). Este último abandona la amígdala en una dirección dorsomedial, se distribuye hacia adelante por debajo del núcleo lentiforme y da fibras a estructuras del cerebro anterior: substancia innominada área preóptica lateral del hipotálamo, área hipotalámica lateral, substancia perforada anterior, tubérculo olfatorio, núcleo de la banda diagonal y a la circunvolución fornicatus, subcallosa y del cíngulo (Nauta, 1961). Las proyecciones del haz amigdalofugal ventral, llegan al núcleo dorsomediano del tálamo en su porción medial magnocelular, la cual proyecta a la corteza orbitofrontal. El núcleo dorsomedial del tálamo, recibe fibras del septum y de la corteza temporal inferior. Un pequeño número de fibras amigdalotalámicas se cruzan en la lámina medular interna, hacia el núcleo dorsomedial del tálamo contralateral (Nauta, 1961). Las conexiones entre la corteza piriforme y el tracto olfatorio a la parte central del núcleo dorsomedial del tálamo así como conexiones del núcleo basolateral y lateral de la amígdala que pro-

yectan hacia la parte media anterodorsal del tálamo han sido ob
servadas mediante técnicas de prolina marcada con tritio
(Krettek, 1974).

Las conexiones eferentes de la amígdala, también han sido de
terminadas mediante estimulación eléctrica. Gloor (1955), publi
có una revisión del sistema de proyección amigdalina. El estímu
lo de larga duración en la parte basolateral de la amígdala provo
ca respuestas de otras estructuras con diferentes latencias. Las
estructuras caracterizadas por cortas latencias entre las conexio
nes monosinápticas, se denominaron campos de proyección prima
rios e incluyen; la región basal septal, la cabeza del núcleo cauda
do, área preóptica, hipotálamo anterior, hipotálamo ventrome
dial, núcleos accumbens, globus pallidus, corteza piriforme, cor
teza temporal anterior y corteza insular. La latencia promedio
obtenida entre una y otra estructura fue de 7 a 9 mseg. Los cam
pos de proyección secundarios; caracterizados por largas laten
cias entre las conexiones monosinápticas, consisten en el rema
nente del hipotálamo, subtálamo, núcleo interpeduncular, tegmentum
mesencefálico, hipocampo y porciones corticales temporales.
Aquí el rango de latencia obtenido fue de 15 a 25 mseg.

Al estimular la porción corticomedia, se observó una respues
ta en la estria terminal con una latencia corta (6 a 7 mseg.).
Una latencia larga (14 a 32 mseg.), fue obtenida al estimular la

porción basolateral. Por lo tanto, Gloor (1955), considera una vía directa entre la estria terminalis y el núcleo corticomedia y una vía indirecta compuesta por la estria terminalis y el núcleo basolateral.

AMIGDALA Y CONDUCTA.

AMIGDALA Y CONDUCTA

Los trabajos reportados por Kluver y Bucy (1937, 1938, 1939)*, en los cuales se retiraron extensas áreas de los lóbulos temporales, dieron inicio al estudio de la implicación de estas regiones en la conducta. Una amplia variedad de cambios conductuales, fue el resultado de estas manipulaciones quirúrgicas. Estos estudios fueron seguidos rápidamente, por numerosas investigaciones que intentaron dilucidar las contribuciones de porciones restringidas del lóbulo temporal; aunque este último incluye al hipocampo y la neocorteza temporal además de la amígdala, que ha sido objeto de gran estudio por su relación a aspectos de la conducta. Las técnicas de ablación, lesión y estimulación, constituyeron los elementos principales en este campo de estudio (Tabla 2a y 2b).

La destrucción de parte ó de toda la amígdala, ha mostrado efectos disruptivos en la adquisición de una respuesta de evitación pasiva (Brady, 1954; Pellegrino, 1968). Paradójicamente, este efecto también se ha observado al estimular eléctricamente la amígdala (Bresnahan y Routlenberg, 1972). La estimulación química, mediante inyecciones de carbacol aplicadas a la amígdala producen cambios de larga duración, que se reflejan en la inhibición del aprendizaje de evitación (Lindsay, 1970; Belluzzi, 1969). Sin embargo, no parece haber ningún cambio en una ejecución operante, motivada apetitivamente (Anderson, 1970).

*Citado en Grossman, 1967, p. 533.

ESTIMULACION ELECTRICA DEL COMPLEJO AMIGDALINO

Variantes y observaciones

- | | |
|---|--|
| 1. Bradicardia | Se abole por sección del nervio vago, o por atropina. |
| 2. Reacción de orientación | Puede ser obtenida sin observar post-descarga en la amígdala, en 97 núcleos diferentes. |
| 3. Reacción de furia por estimulación de las porciones rostrales, núcleo lateral, núcleo central y área periamigdalina. | Con la estimulación crónica aumenta la complejidad de la reacción de furia; desaparece al estar lesionados los núcleos septales. |
| 4. Reacciones defensivas por estimulación de las porciones medial y caudal. | |
| 5. Efectos electroencefalográficos. | |
| 5.1 Estimulación de la porción dorsal produce desincronización. | Produce post-descarga cuando el estímulo termina. |
| 5.2 Porción ventral produce sincronización y patrones de sueño. | Durante la estimulación puede producir post-descargas. |
| 6. Aumento de la respuesta galvánica de la piel por estimulación de las regiones mediales. | Decremento ó abolición de la respuesta galvánica de la piel por lesiones en amígdala. |
| 7. Crisis convulsivas "espontáneas", por la estimulación crónica de baja intensidad. | |

Tabla 2a. Efectos de la estimulación eléctrica del complejo amigdalino. La localización de los electrodos en la amígdala resulta importante en determinar la dirección del cambio en la conducta (Resumido de Isaacson, 1974).

LESION DEL COMPLEJO AMIGDALINO.

- | | |
|---|--|
| 1. Disminución del componente vegetativo de la reacción de orientación. | La activación cortical del EEG asociado con la reacción de orientación permanece después de la lesión. |
| 2. Disminución de la orientación visual. | Los animales con lesión en amígdala al ser reforzados pueden atender a estímulos visuales tanto como los animales no lesionados. |
| 3. Afagia y disminución del tono emocional si se lesiona la región dorsomedial. | La lesión septal provoca reacción de furia ante estímulos de poco significado. |
| 4. Hiperfagia por lesión a la zona lateral. | Forma parte del balance entre los dos sistemas: Afagia, hiperfagia. |
| 5. Disminución de contactos sociales. | La lesión del cíngulo produce un aumento de la tolerancia a la frustración. |
| 6. "Ceguera psíquica" | |

Tabla 2b. Efecto de la lesión del complejo amigdalino. Pueden observarse distintos efectos dependiendo de la región lesionada y en algunos casos efectos contrarios (Resumido en su mayor parte de Isaacson, 1974).

Jones (1972) sugiere que la disociación entre las cualidades sensoriales y afectivas es la característica común en la deficiencia para aprender tareas discriminativas, en monos no-humanos con ablación bilateral del lóbulo temporal. Mishkin y col. (1972) por su parte proponen, que la deficiencia de la ejecución discriminativa, estriba en la dificultad de nuevas formaciones de asociación estímulo-respuesta. Kling y col. (1960) encuentran un incremento en el número de pruebas necesarias para aprender una respuesta de evitación, en gatos lesionados, más que un impedimento en el aprendizaje de dicha respuesta. Los autores hipotetizan, que los animales tienen dificultad en aprender la significancia del estímulo condicionado, pero no, en el aprendizaje de la ejecución. Henke (1973), reportó diferencias en la ejecución entre ratas amigdalectomizadas y ratas control en el recorrido de un laberinto. En ese estudio, se establecieron dos condiciones: en la primera se reforzaba contingentemente cada una de las respuestas correctas; en la segunda solamente se reforzaba el 50% de las respuestas correctas. Los animales control mantuvieron su ejecución en ambas condiciones, mientras que los animales lesionados mostraban una gradual disminución en la ejecución al no ser reforzadas sistemáticamente. Se establece que el no reforzamiento, seguido de una historia de reforzamiento, produce un efecto vigorizante que es el resultado de la frustración; por lo que se concluye que

las lesiones bilaterales previenen este efecto.

La evidencia experimental acerca de los patrones de cambio en la actividad emocional y conductual ya ha sido también estudiada. Wood (1958) reporta que lesiones pequeñas de los núcleos amigdlinos, producen respuestas de rabia y un incremento general en la reactividad emocional. Otros investigadores sin embargo, al lesionar bilateralmente la amígdala, han observado alteraciones en la conducta emocional que involucran una pérdida de la agresividad así como de la responsividad a estímulos nocivos medio-amubiales (Schreiner y Kling, 1956; Slotnik y Mullen, 1973).

Otro grupo de estudios se ha avocado exclusivamente al estudio de la conducta agresiva. Esclander y col. (1975) llevaron a cabo lesiones bilaterales en ratas, a los ocho días de nacidas. Se observó un incremento de la conducta asesina, cuando estas fueron adultas; entre mayor era la zona destruida, mayor probabilidad de conducta asesina aparecía. De esta forma parece ser, que la amígdala interviene en la eficiencia de los contactos interespecíficos sociales que previenen la iniciación de la conducta predatora. La lesión y estimulación de las diferentes divisiones de la amígdala, provocan una respuesta específica que facilita ó inhibe la conducta agresiva. Wood (1958), encontró que pequeñas lesiones de la amígdala aumentan la agresividad, siempre y cuando se localicen en el núcleo basal. Aunque también se ha reportado que

las lesiones de los núcleos corticomediales de la amígdala dan como resultado un aumento en la conducta agresiva (Ursin, 1965). Melick (1970), King y Meyers (1958) demostraron que las lesiones localizadas en amígdala reducen la excesiva respuesta de rabia en los animales que previamente habfan sufrido lesiones en el septum. La conducta agresiva caracterizada por manifestaciones somatomotoras (siseo, gruñido, ataque), suele producirse mediante la estimulación del septum; pero la estimulación combinada de la amígdala y el septum, incrementa la incidencia de conducta agresiva. Estos estudios evidencfan en forma consistente que, las lesiones septales producen animales feroces, pero este efecto decae con el tiempo. Sin embargo, si se lesiona la amígdala inmediatamente después de una lesión septal, se extingue la conducta agresiva. El papel fisiológico de la amígdala en la génesis de estos ataques agresivos, parece ser el de modulador del estado de excitabilidad del sistema agresivo septal (Andy et al., 1977).

Algunos autores han encontrado que pocas semanas después de la ablación bilateral de la amígdala, se presenta un estado de hipersexualidad (Brady, 1954; Kling et al., 1960). Wood (1958) ha mostrado que lesiones limitadas al núcleo lateral de la amígdala causan hipersexualidad. Schreiner y Kling (1956) por su parte han demostrado una hipersexualidad que puede ser producida en una variedad de especies, al lesionar partes restringidas de la amígdala

y corteza piriforme. Aunque la hipersexualidad involucra un incremento en la cantidad de conducta sexual, se observa una diversidad de esta conducta. Los animales, particularmente machos, intentan copular con hembras en anestro y aún con machos y miembros de otras especies.

Los registros eléctricos de la amígdala, durante la conducta de monta presentan ritmos de 30 a 40 cps y algunas veces en forma de huso. Este ritmo es propio de la hembra, en el macho puede ser observado bajo otras situaciones que no implican la conducta de copulación (Holmes, 1973). Otros cambios electrográficos también han sido observados durante la conducta de ataque en monos. Períodos sincrónicos de ondas lentas de alta amplitud, se han registrado en la división corticomediale de la amígdala mientras el animal muerde un objeto en señal de ataque (De France, 1972).

Por otro lado, la amígdala ha sido frecuentemente comprometida con la conducta social. Rosvold (1954), reportó que la amigdalectomía en los monos causa una caída en la escala jerárquica de dominancia social, siempre y cuando los animales sean mantenidos en una situación de grupo postoperativamente; pero si los animales se encuentran en cajas individuales, se observa un incremento en la agresividad. Los rasgos de sumisión y dominancia preoperativos en la rata, también han sufrido cambios después de la ablación de la amígdala. Ambas conductas fueron reducidas subs

tituyéndose por conductas no sociales como exploración y anidamiento (Bunell, et al., 1970). Los animales amigdalectomizados, característicamente se aislan del grupo, reduciendo sus conductas afiliativas. Conductas estereotipadas al ingerir alimentos, han sido denominadas como respuestas compulsivas, las cuales frecuentemente aparecen después de una amigdalectomía. Dicks (1969) y Kling (1976) subrayan, que todos estos disturbios se agudizan conforme la edad del sujeto aumenta. Los animales socialmente dominantes, que sufrían modificaciones en el rango social dentro del grupo por la lesión amigdalina, generalmente nunca lo recuperaban. Se ha pensado que esto se debe a la elevación en el umbral para la presentación de conductas agonistas (Kling, 1972, 1976) en las que se incluyen la conducta de ataque, de amenaza, de huida y de sumisión (Hinde, 1977). Estas conductas agresivas pueden ser desencadenadas por distintos estímulos que posee el contrincante y que por alguna razón los animales lesionados en amígdala son incapaces de reconocer. Todas estas conductas Lorenz (1978) las ha demostrado como agresión intraespecífica cuya función principal, además de la conservación de la especie sin un fin destructor, es la distribución regular de los animales en un territorio dado.

De lo anteriormente expuesto se desprende el hecho de que la función amigdalina interviene -como parte de un circuito- en la

regulación de conductas con inherencia en aspectos de sociabilidad, por lo que resulta un buen candidato para el estudio de estos aspectos, sin que a la fecha, se hayan explorado aspectos de predominancia hemisférica amigdalina para la emisión de la conducta emocional.

REGISTRO DE LA CONDUCTA.

REGISTROS DE LA CONDUCTA.

Puesto que la conducta, es un continuo de acciones e interacciones sólo a través de ciertos procesos de análisis se le puede registrar y entender. Se han diseñado diversas clases de métodos de observación conductual. Cada uno de ellos, tienen características específicas y propiedades que otros métodos no poseen con respecto a la adecuación para resolver un problema dado. Por tal razón, los sistemas de observación conductual se deben adaptar a las características y tipos de respuestas que van a ser observadas, dependiendo de los objetivos de observación y estudio. Antes de iniciar la observación, de acuerdo con Bijou y col. (1968) existen varios pasos previos:

- a) La conducta debe ser especificada objetivamente, así como la situación en la que se llevará a cabo la observación.
- b) Se deben definir las conductas a registrar, en términos observables.
- c) Se debe elaborar y dominar un formato conductual.
- d) Se debe determinar el tiempo de duración de la sesión y su distribución en intervalos ó ensayos.
- e) Se deben desarrollar procedimientos de colección, análisis e interpretación de datos.

A continuación se describirán y criticarán en forma muy breve, los sistemas de observación de registro, que probablemente son los más comunmente empleados, dentro de una aproximación de

tipo naturalista que incluye las interacciones de un organismo con su medio ambiente (Rayek, 1974). Es posible implementar una gran cantidad de combinaciones de los registros aquí descritos y de programas de observación.

Registro de observación continua. Las conductas a observar se definen operacionalmente y se registran todas y cada una de las conductas especificadas que ocurran, sin restricción temporal alguna. Este registro también ha sido llamado de descripción de jornada (Wright, 1960)*. Al utilizar este registro la confiabilidad obtenida es baja, ya que el variar las tendencias temporales de las conductas observadas, varían los aspectos cuantitativos y cualitativos del registro (Galvan y Ribes, 1975). Además los datos obtenidos en el registro de observación continua, no pueden ser realmente transformados dentro de unidades de latencia, duración y frecuencia capaces de describir las interacciones entre la conducta y el medio ambiente (Bijou, 1968).

Registro anecdótico. Se utiliza, cuando se desea observar un problema conductual por primera vez. Consiste en describir hasta donde sea posible la interacción de un organismo con su medio. Este registro da información, sobre las posibles variables que mantienen la conducta del sujeto en observación. Kerlinger (1975) afirma que este procedimiento proporciona la observación natural e integral de la conducta individual y de grupo. Esto, le da una validez

*Citado en Plutchik, 1967, p. 15.

inherente al registro, ya que un acontecimiento integral, posee una continuidad de conducta, que los actos de conducta fragmentaria de muestras de tiempo no poseen.

Registro de duración. Mediante este registro es posible obtener la duración total de la emisión de cada conducta definida. Este procedimiento es útil para conductas que suceden con poca frecuencia. Sin embargo las medidas de frecuencia son preferibles a las medidas de duración (Skinner, 1953) ya que la medida de frecuencia realmente muestra cambios en la conducta, sobre períodos cortos y largos de tiempo y especifica la cantidad y la categoría de la conducta desplegada.

Registro de frecuencia. Este método nos permite obtener una medición de la repetición de una conducta dada, por unidad de tiempo. Se presenta en dos modalidades:

a) Registro de frecuencia total. En el cual se selecciona la conducta de interés y se le define operacionalmente, se delimita el tiempo total de la observación anotándose la emisión de la conducta acumulativamente hasta concluir la sesión.

b) Registro de frecuencia por intervalos. Se divide el tiempo total de observación en intervalos pequeños y se anota acumulativamente cada emisión de conducta por cada intervalo, previamente fijado.

Estos registros, son adecuados para conductas muy frecuen-

tes y que no revisten ningún problema en su definición; lo cual no es el caso cuando se estudian una amplia variedad de conductas.

Registro de muestra. Este registro generalmente se basa, en períodos más cortos de tiempo y se refiere a un contexto particular (Wright, 1960)*. Es útil para observar varias conductas en una sesión. Se seleccionan varias categorías conductuales, que se definen operacionalmente; el tiempo de observación se fija y se le divide en intervalos cortos. En cada intervalo, se observa cuales categorías conductuales se presentan, es decir, se anota únicamente si ocurre ó no ocurre la conducta. Este registro puede tener varias modalidades:

a) Registro de muestra intermitente. Los intervalos de observación se pueden alternar, con intervalos de no observación. La anotación de las conductas emitidas, se harán solamente en los intervalos de observación.

b) Registro de muestra proporcional. Si se desea registrar a grupos mediante este método, se asignan proporcionalmente los intervalos de tiempo para cada sujeto. Se acciona el cronómetro y durante el primer intervalo se observa al sujeto uno tomando nota de lo ocurrido. En el siguiente intervalo se observa al sujeto dos y así sucesivamente hasta agotar los sujetos disponibles.

*Citado en Plutchik, 1967, p. 15 y 16.

c) Registro de muestra desproporcional. Aquí, la asignación de los intervalos de tiempo es desproporcional para cada sujeto; teniendo un sujeto el 75% de intervalos de observación y otro sujeto el 25% del total de intervalos, por ejemplo.

El registro de muestra y sus diferentes modalidades, presentan varias objeciones: Su utilización se limita a altas frecuencias de ocurrencia de la conducta (Wright, 1960)*, impide el análisis secuencial por conductas y por sujeto y carece de continuidad, falta de contexto adecuado y quizá falta de naturalidad (Kerlinger, 1975).

Registro de "Flash". La observación de este registro es instantánea, se puede realizar en forma individual y en grupos, con una ó más categorías conductuales. Se delimita el tiempo total de observación y se divide en intervalos. Las anotaciones de la presencia ó ausencia de la conducta, se hacen en el segundo que delimita el intervalo. Se deja pasar el tiempo hasta que el cronómetro marque el momento que delimita el siguiente intervalo, se vuelve a registrar y a observar al sujeto.

De nuevo, este registro solo es útil a conductas que se suceden a altas frecuencias. Los datos obtenidos aunque representativos de la conducta, no representan interacción alguna con aspectos ambientales. La destreza y precisión del observador debe ser

*Citado en Plutchnik, 1967, p. 16.

alta y el entrenamiento prolongado.

Registro de actividades planeadas. Este registro fue desarrollado por Doke (1971), y se emplea para la evaluación conductual de grupos de sujetos en actividades específicas. Permite la medición sucesiva, durante todo un intervalo, de todos los sujetos de observación que participan de una misma actividad. De esta forma proporcionan datos comparativos entre los sujetos que participan en la actividad y por tanto, la participación en grupo. Se define así, la actividad específica en la que se van a llevar a cabo las observaciones, se delimita el área; se establece el orden que deberá seguirse para registrar a los sujetos; el tiempo se divide en intervalos de observación y por último, se anota el número de sujetos involucrados en la actividad específica, durante cada intervalo. Finalmente se delimita el porcentaje de cada actividad por sujeto.

La habilidad del observador, debe ser alta y precisa en el momento de registrar, ya que son varias las anotaciones que debe realizar. El fin principal del registro, es obtener el porcentaje de una actividad dada por cada sujeto, más que la frecuencia real de la conducta emitida. De esta forma el registro nos dice cuales sujetos desplegaron una actividad, pero no la cantidad de actividad.

Registro por fotograffa. Mediante este sistema es posible registrar la conducta social, en un grupo de sujetos (Delgado, 1958).

Se establecen los patrones conductuales de interés. El registro de la conducta se realiza, por medio de un aparato automático de fotografía, que se programa para que funcione cada determinado intervalo. De esta forma se obtienen tantas fotografías, como intervalos se tengan. En el análisis de las placas fotográficas, se identifican los patrones conductuales previamente establecidos y se calcula el tiempo distribuido en cada conducta. A fin de aumentar la validez del registro, este puede ser acompañado por observaciones directas.

La principal ventaja de este tipo de registro es la obtención de la distribución de la conducta en el tiempo. Además de que se pueden realizar largos períodos de registro conductual, sin la necesidad inmediata de un observador. La primera desventaja es, el alto costo en su implementación y la gran cantidad de fotografías obtenidas. El analizador de las fotografías debe estar ampliamente familiarizado, en la observación de las conductas desplegadas. Otro inconveniente estriba en la dificultad de la identificación de patrones de conducta límite, es decir, que una determinada conducta puede pertenecer a uno u otro patrón conductual.

Observaciones de campo. El estudio de campo se lleva a cabo en un ambiente determinado, en el cual se registra un fenómeno psicosocial. El investigador observa el evento y recopila datos

relacionados con el mismo, sin intervenir de modo alguno en su desarrollo. Las observaciones hechas gozan de naturalidad, pero la desventaja es debida a la falta de control de la variable independiente. Este factor se refiere a la posibilidad de que variables desconocidas sean las responsables de la composición del grupo estudiado (Rodríguez, 1977).

Sociograma. Este sistema representa uno de los métodos más antiguos y utilizados en el estudio de las preferencias existentes entre los miembros de un grupo, en relación con los demás miembros del mismo grupo. En un sociograma, los sujetos son representados por círculos, empleándose líneas continuas para representar, la elección ó rechazo de un sujeto del grupo por parte de otro. La principal fuente de validez reside, en la exacta especificación de las conductas afiliativas y no afiliativas. Pero algún error en la definición de estas, conduce a interpretaciones equivocadas, lo cual es aplicable a prácticamente todos los métodos de registro de la conducta.

Análisis del proceso de interacción. Bales (1950)* presentó este método de observación, que permite una visualización de los diversos tipos de conducta emitidos por los integrantes de un determinado grupo. El autor especifica, ocho categorías conductuales con sus características esenciales, dividiéndolas

*Citado en Rodríguez, 1977, p. 399.

en doce subcategorías, para facilitar la identificación de las diversas conductas que componen el análisis del proceso de interacción. Lo importante del método, es el análisis del proceso ó sea, como se relacionan los elementos de un grupo durante un periodo dado. Este registro se limita a las categorías conductuales especificadas, que si bien son válidas para un grupo, pueden no serlo para otro grupo.

Los métodos hasta aquí revisados, proveen cada uno y por su parte ventajas y desventajas en su utilización. Ya ha sido mencionado que los usos de sistemas de observación, deben adecuarse al fenómeno investigado. En nuestro experimento, se ideó un método de observación conductual para su desarrollo, ya que los métodos revisados no satisfacían los requerimientos exigidos en el estudio.

Este método permitió la evaluación conductual, de parejas de animales mostrando las interacciones entre ambos, en una secuencia conductual completa. Esta característica es semejante a la presentada en el registro anecdótico. La contribución de cada uno de los animales, en una conducta dada, previamente definida, así como la distribución temporal de la conducta; permiten identificar a cada animal como emisor o receptor de una determinada conducta. Una forma conveniente de medir la conducta real, es por medio de escalas de puntuación (Kerlinger, 1975). Por lo que

se utilizó una escala de puntuación binaria, dando valores de 1 ó de 0 a previas categorías establecidas (1 era igual a la presencia de una conducta, y 0 la ausencia de dicha conducta). El tiempo total de observación (30 min), era dividido en intervalos cortos (5 min). Durante cada intervalo se hacía la anotación de la conducta; esto fue válido para los dos sujetos observados. Una matriz por factores, permitió las combinaciones posibles de interacción entre los animales estudiados.

Las manipulaciones estadísticas que se llevan a cabo de los resultados obtenidos, resultan accesibles. La emisión promedio de las conductas facilita este paso; aunque se podría argumentar la no obtención de frecuencias reales de conducta (pero esta desventaja es relativa, ya que en previos estudios hemos observado lo intrascendente que es obtener estas frecuencias). El uso de este método de observación, resulta útil en pequeñas muestras de sujetos, también como en grandes muestras. El problema de este método resulta ser, el gran número de datos que se generan y su manejo. En la sección correspondiente a material y métodos se ilustra con detalle el método utilizado en el presente estudio.

MATERIAL Y METODO.

MATERIAL Y METODOS.

Se utilizaron nueve gatos, ocho hembras y un macho, con un peso corporal promedio de 2.200 kg al inicio del experimento. Se dividieron en cuatro grupos. El primer grupo experimental (A) se formó por tres gatos, que fueron implantados con electrodos bilaterales concéntricos de acero inoxidable. Los electrodos fueron orientados estereotáxicamente hacia la amígdala basolateral (coordenadas estereotáxicas 11.5A, 11.0L, 6.0H) y circunvolución del cíngulo (10.5A, 1.0L, +10.5H). Para la colocación de los electrodos subcorticales, se utilizó el Atlas estereotáxico de Snider y Niemer (1961). Además se utilizaron electrodos epidurales hechos con agujas de acero inoxidable; colocados sobre la proyección ósea de la circunvolución marginal (3.0 mm anterior al Bregma, 2 mm a cada lado de la línea media).

El grupo control se formó por tres gatos que permanecieron quirúrgicamente intactos. Posteriormente este grupo control, fue implantado en forma semejante al grupo experimental A; quedando así formado el grupo experimental B el cual se utilizó para réplica del primer experimento. Para este grupo se formó otro grupo control constituido nuevamente por tres gatos quirúrgicamente intactos.

Las manipulaciones quirúrgicas se llevaron a cabo bajo anestesia con pentobarbital sódico a una dosis de 30 a 40 mg/kg, por vía intravenosa. Para la colocación de los electrodos se siguió el procedimiento detallado a continuación. Se realizó una insición media y se retiró

ron las inserciones de los músculos temporales, el periostio también fue retirado. Se procedió a realizar las perforaciones del hueso, utilizando un taladro dental. La ruptura de las meninges se llevó a cabo con un estilete de punta irregular, entonces se insertaron los electrodos, en las coordenadas ya mencionadas. Los electrodos se fijaron al hueso con acrílico dental, a fin de asegurar la permanencia del casco de acrílico y los electrodos en su sitio. Se utilizaron cuatro barras de acero inoxidable las cuales se insertaron al hueso perpendicularmente a la línea media. Los polos de los electrodos fueron soldados a un conector. Finalmente los electrodos, las barras de sujeción y el conector fueron embebidos en acrílico dental para formar una sola unidad en forma de casquete. Después de suturar la herida, los animales fueron inyectados con 500,000 ui de penicilina sódica, vía intramuscular. En el transcurso de la recuperación, frecuentemente se desinfectaron las heridas con sustancias antisépticas. Cuando la herida llegó a supurar se aplicaba penicilina sódica. Por último se retiraron los puntos de sutura. Al complementarse la recuperación, que se juzgó en base a la ingesta adecuada y buen estado de la herida quirúrgica, se procedió al estudio conductual, lo cual ocurrió en un período mínimo de tres semanas.

La selección de los animales control y experimental, se realizó en base principalmente a una distinta coloración del pelo, a fin de

permitir su pronta identificación además, en base a su fácil manejo, así como a la ingesta adecuada y aseo evidente. Estas dos últimas características fueron tomadas como indicio de salud.

A lo largo del estudio experimental, los animales fueron mantenidos en ciclos de 16 horas de luz por 8 horas de obscuridad. La alimentación diaria se proporcionaba al concluir la secuencia de observación del día ad libitum, pero nunca antes.

Para el estudio conductual se utilizó una cámara experimental sonoamortiguada de 109.0 cm de largo x 76.6 cm de ancho x 74.0 cm. de altura. Una de las paredes de la cámara, se encontraba formada por cristales, lo que permitía la visualización de la conducta de los animales.

En base a estudios previos (1) en que se utilizó el registro anecdótico, se elaboró un código conductual. Las conductas incluidas se definieron en base a cambios motores fácilmente observables, cuyas características se resumen a continuación:

Aproximación: Definida como desplazamientos corporales de un animal en dirección a otro.

Olfateo: La cabeza de un animal se dirigía hacia el cuerpo del otro animal y aparecían movimientos inspiratorios en la proximidad del otro.

(1) Ma. Eugenia Dorantes. Tesis recepcional de licenciatura. Estudio de la dominancia cerebral por métodos fármaco-conductuales en gatos con cerebro escindido. Facultad de Psicología, UNAM. 1980.

Amasado dirigido: Movimientos rítmicos de protusión de uñas haciendo contacto con el cuerpo del otro animal.

Colocación encima: Colocación de cualquier parte del cuerpo de un animal sobre el dorso del otro gato, previa aproximación.

Evitación: Movimientos de retroceso corporal, con retracción de las orejas.

Zarpazo: Movimiento de levantamiento y descenso súbito de la extremidad anterior extendida, con las uñas en protusión, en dirección al otro animal haciendo contacto.

Aseo: Movimientos rítmicos de la lengua y/o las extremidades anteriores, una vez que ha sido lamida, sobre cualquier parte del cuerpo del mismo animal.

Exploración: Desplazamiento corporal, acompañado de olfateo y/o movimientos de cabeza y ojos en cualquier dirección de la caja de registro.

Quieto, párpados ocluidos: Cuando el gato adoptaba una posición fija de reposo y oclusión de párpados (sueño).

Quieto, Párpados abiertos: Cuando el gato adoptaba una posición fija de reposo, con los párpados abiertos, generalmente con movimientos oculares y alertas.

Siseo: Sonido espirado que frecuentemente acompaña a las actitudes de ataque y se acompaña de una actitud en la que se muestran los colmillos.

También se registró la presencia de fintas, lamer a otro gato, maullidos y gruñidos.

Los registros conductuales, estuvieron a cargo de dos observadores. La asignación de los animales para cada observador, fue al azar de tal forma que el animal estudiado por cada observador era distinto diariamente. De acuerdo a un diseño factorial, se formaron las combinaciones de animales experimentales y controles, así cada animal implantado era estudiado contra los tres diferentes controles, obteniéndose diariamente tres registros de cada animal.

El grupo experimental A se estudió primero en la condición control durante una semana. Las parejas de animales eran introducidas a la caja de registro, al mismo tiempo que se echaba a andar el cronómetro, lo que iniciaba un período de observación de 30 min.

Para la estimulación eléctrica del complejo amigdalino izquierdo (primera condición experimental), se utilizaron pulsos cuadrados de 1 mseg de duración, en forma de trenes a 100 cps, el tren de estimulación tenía una duración total de 30 segundos. El rango de estimulación varió de 300 a 60 μ Amp. Antes de iniciar el registro conductual, el animal implantado se introducía a la cámara experimental y se le conectaba al complemento del conector para ser estimulado. La estimulación se iniciaba a partir de cero, aumentando progresivamente el voltaje hasta observar los componentes

de la reacción de orientación, dilatación de la pupilas, rotación de la cabeza en alguna dirección, movimientos de búsqueda y/o retracción de las orejas. Cuando aparecía la reacción de orientación se descontinuaba el estímulo eléctrico para inmediatamente estimular a esa intensidad durante 30 seg. La duración del estímulo prueba era aproximadamente de 15 a 20 seg. y el número de estímulos prueba fue de 1 a 2 en general. Se evitó que la intensidad de la estimulación produjera contracciones ipsilaterales de la musculatura facial. Eventualmente se colocaba un amperímetro en serie entre el gato y el estimulador a fin de controlar la magnitud y existencia del estímulo. Una vez aplicada la estimulación al gato experimental, se le retiraba el conector y se introducía el animal control a la caja de observación, iniciándose el registro de 30 min. Cada animal implantado era estimulado y registrado tres veces diariamente, con tres animales control diferentes. Esta fase concluyó a las siete semanas debido a que las conductas definidas se estabilizaron y ya no sufrían cambios.

Posteriormente los animales fueron estudiados en una condición de "falsa estimulación", durante tres semanas. El procedimiento de observación conductual fue idéntico a la fase anterior, a excepción de que el estimulador permanecía apagado, aunque el animal era conectado y se manipulaba el aparato de estimulación y el cro

nómetro en la misma forma que en la primera condición experimental, pero no había estímulo eléctrico. Esta condición permitió la exclusión de algún proceso de condicionamiento. A esta fase siguió otra condición control, semejante a la inicial en características y duración. Posteriormente se procedió a estimular el complejo amigdalino del lado derecho (segunda condición experimental), siguiendo los pasos y criterios previamente descritos para la estimulación al lado izquierdo. Esta última fase duró dos semanas, debido a que las conductas no mostraban cambios significativos.

Con el fin de replicar los efectos obtenidos al estimular el lado derecho, en el grupo experimental A. Se estudió el grupo experimental B, aprovechando que se tenía toda su secuencia de conductas analizadas cuando fungieron como grupo control. A diferencia del grupo A, este grupo fue estimulado primero al lado derecho durante dos semanas. Esto permitió observar el efecto de la estimulación sobre la conducta, sin el antecedente de estimulación previa. Antes de proceder a estimular eléctricamente la amígdala se llevó a cabo una semana de condición control, con características idénticas a las ya descritas.

Los registros de 30 min, se dividieron para su análisis, en intervalos de cinco minutos. En cada intervalo se anotaba la presencia o ausencia de cada una de las conductas antes descritas, es decir un análisis binario, en donde la posibilidad para cada conducta,

en cada intervalo era 1 ó 0. En esta forma el máximo posible de ocurrencia de una conducta dada en un registro de 30 min, era de seis veces (duración 30/períodos de 5 min y 6 eventos como máximo). Se elaboraron hojas de registro, conteniendo el código conductual y el tiempo dividido en intervalos (Apendice A). De esta forma se acumularon las conductas semanalmente, lo que permitió la evaluación porcentual de la conducta, a lo largo del experimento. Los datos así obtenidos fueron sometidos a pruebas estadísticas de análisis de varianza y de contraste de medias.

A fin de obtener alguna correlación entre los cambios conductuales y la actividad eléctrica cerebral, se tomaron registros electrográficos de las estructuras implantadas, cada semana en un polígrafo Grass modelo 7 de seis canales, a lo largo del estudio.

Al concluir el estudio, los grupos de animales implantados, se sacrificaron con una sobredosis de pentobarbital sódico, sus encéfalos fueron fijados con formaldehído en solución al 40%. Finalmente se congeló el tejido con bióxido de carbono y se cortó con un microtomo, en secciones de un grosor de 50 micras. Las secciones se montaron en un portaobjetos de cristal, para utilizar la técnica rápida de control histológico descrita por Guzmán-Flores y col. (1958).

RESULTADOS.

RESULTADOS

Las conductas de frotamiento, maullido y gruñido se emitieron con frecuencia muy escasa, por ese motivo no se incluyeron en el análisis de resultados.

En la mayor parte de las conductas estudiadas se encontró un cambio paralelo en los aumentos o disminuciones de frecuencia entre el grupo de animales estimulados y el grupo control. Este efecto fue claro durante la primera semana de estimulación. Posteriormente, la tendencia de las curvas entre ambos grupos, mostró diferencias estadísticamente significativas.

La intensidad del estímulo requerido para producir la reacción de orientación, disminuyó paulatinamente a lo largo de la estimulación. De un inicio cercano a 300μ Amp. decayó a un nivel próximo a una cuarta parte de esta intensidad alrededor de la sexta y séptima semana de estimulación para la estimulación del lado izquierdo.

Se encontró que el efecto máximo de la estimulación eléctrica de la amígdala basolateral, sobre la actividad electroencefalográfica de la misma estructura apareció alrededor de la segunda y tercera semanas de estimulación. Posteriormente al disminuir la intensidad del estímulo, los cambios fueron poco notables. En la Fig. 1, se muestran estos resultados, hacia la tercer semana de estimulación era clara la presencia de espigas de gran amplitud en el registro de la amígdala. Estas espigas aparecían en esta estructura y se propagaban escasamente hacia la circunvolución del

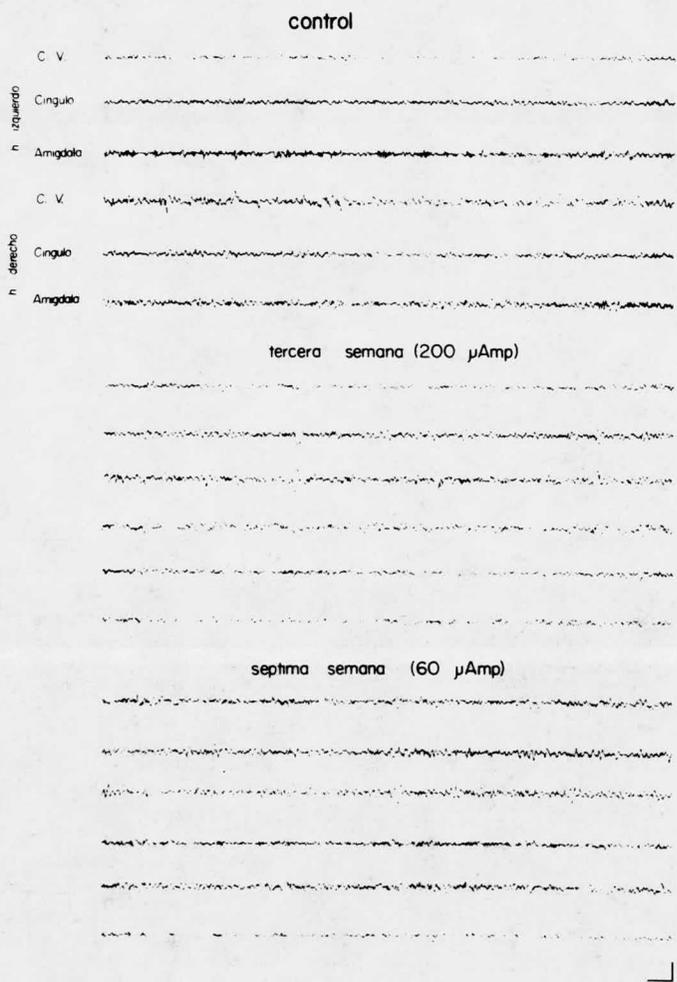


Figura 1. Registros poligráficos del efecto de la estimulación crónica de la amígdala basolateral izquierda. En la parte superior puede observarse el registro control. El registro de la parte media y el inferior fueron tomados 4 horas después de concluir la serie de estimulación del día (Cal. 1 seg/50 uv).

ángulo y corteza visual del lado estimulado; la propagación hacia el lado contralateral al estimulado, se trató de detectar pero de hecho no se observó propagación de la actividad paroxística hacia el lado contralateral. Posteriormente, a medida que la reacción de orientación aparecía con menor intensidad del estímulo eléctrico, la actividad paroxística disminuyó hasta desaparecer.

Estos cambios en el umbral para producir la reacción de orientación, tanto el aumento como la disminución en la presencia de actividad paroxística mostraron una buena correlación con los cambios conductuales. En todas las conductas que se modificaron por la estimulación crónica de la amígdala, el pico máximo de cambios apareció alrededor de la segunda semana de estimulación. Posteriormente estos cambios desaparecieron progresivamente, hasta llegar a los niveles del control alrededor de la séptima semana de estimulación. En la Fig. 2, se muestran estos resultados para las conductas de quieto con los párpados abiertos y quieto con los párpados ocluidos a lo largo de siete semanas de estimulación de la amígdala del lado izquierdo. Puede observarse que los cambios de aumento de frecuencia en la conducta de quieto párpados abiertos y la disminución en la de quieto párpados ocluidos, solo son estadísticamente significativas ($p < .05$)* en la segunda semana de estimulación, con respecto a la situación control de cada grupo de animales. Tam-

*Prueba "t" de Student.

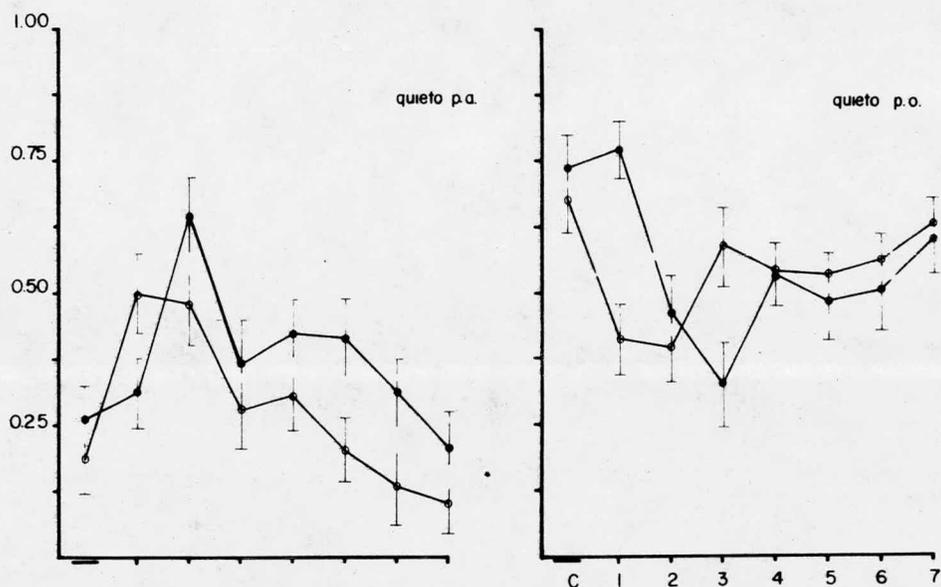


Figura 2. Cambios en la frecuencia relativa (ordenada) de la emisión de las conductas "quieto párpados abiertos" (izquierda) y "quieto párpados oclufdos" (derecha) durante el período control y a lo largo de siete semanas de estimulación (abscisa) de la amígdala del lado izquierdo (Circulos negros: grupo estimulado; circulos abiertos: grupo control).

bién es claro que los cambios para estas conductas, siguen un curso paralelo en ambos grupos de animales.

Se encontró un efecto semejante de atenuación de cambios conductuales conforme el umbral para producir la reacción de orientación y la intensidad del estímulo eléctrico era disminuida, para las conductas de zarpazo, siseo, amasado y evitación, aunque en estas conductas se observaron otros fenómenos accesorios que se describen a continuación (Fig. 3). La estimulación de la amígdala basolateral del lado izquierdo provocó un aumento estadísticamente significativo en las conductas de zarpazo, siseo, amasado, y evitación con respecto a la frecuencia relativa que aparecía en el período control en ambos grupos de animales, control y estimulados. Sin embargo solamente la emisión de zarpazos fue mayor en el grupo de animales estimulados. Tanto en el siseo, como el amasado y la evitación la frecuencia de presentación fue superior en el grupo control. Para el siseo este cambio fue significativo la segunda y tercer semana de estimulación ($p < .05$). Por otro lado, las conductas de amasado y evitación iniciaron su aumento significativo ($p < .01$) después de la tercer semana de estimulación, es decir, cuando las frecuencias de estas conductas, tendían a volver a los niveles de su control en el grupo estimulado.

Por cuanto respecta a la comparación de efectos de la estimulación de la amígdala basolateral izquierda contra la derecha, se en-

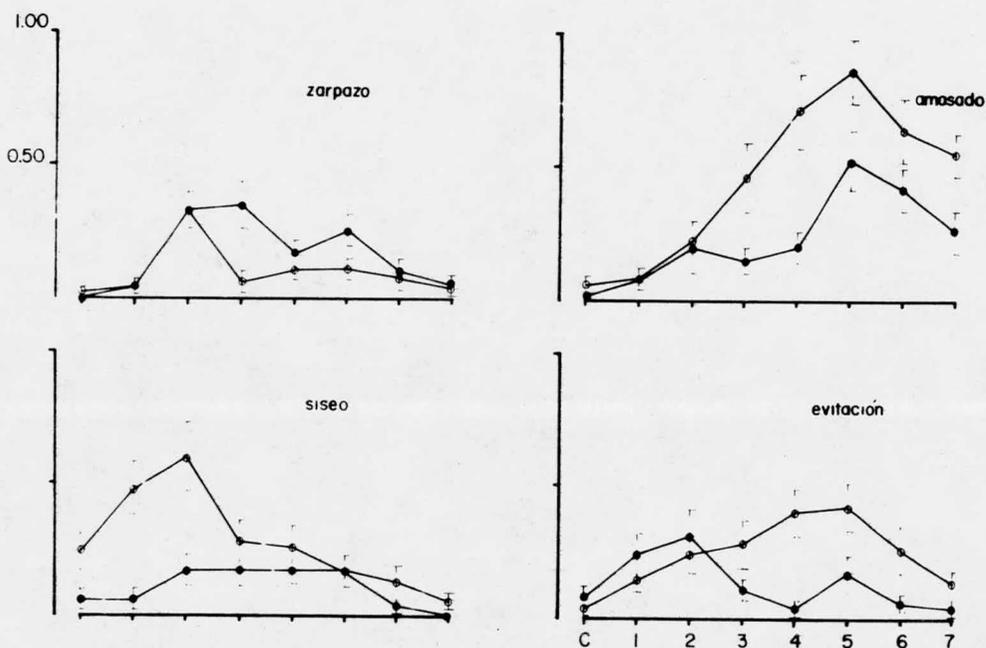


Figura 3. Se encontraron cambios en la conducta en los dos grupos de animales, del estimulado (círculos negros) y del control (círculos blancos) a lo largo de las siete semanas de estimulación de la amígdala basolateral izquierda. Obsérvese la inversión de predominio de frecuencias en las conductas de siseo, amasado y evitación en la tercer semana de estimulación en el grupo control.

contró que entre las conductas más afectadas, estaban el olfato, y la aproximación (Fig. 4). Ciertamente, los cambios en la conducta fueron contrarios: mientras que la estimulación amigdalina al lado izquierdo provocó una tendencia al aumento en ambas conductas, la estimulación del lado derecho provocó una tendencia a la disminución. Como ya se señaló anteriormente, en la primer semana de estimulación los cambios aparecieron en ambos grupos de animales, pero en la segunda semana de estimulación, izquierda o derecha, el grupo estimulado acrecentó la tendencia que se observó en la primer semana. No ocurrió así con el grupo control, el cual o bien no mostró cambios de la primera a la segunda semana de estimulación o bien tendió a desarrollar el efecto opuesto. Un patrón semejante de cambios apareció para la conducta de amasado, es decir, la estimulación del lado izquierdo provocó un aumento de esta conducta y la estimulación contralateral el efecto opuesto (Fig. 5).

En cambio, las conductas siseo, zarpazo y evitación, aumentaron con respecto a las situaciones control durante los dos períodos de estimulación, izquierda y derecha (Fig. 6). No obstante los aumentos fueron superiores al comparar la segunda semana de estimulación, contra su control, con la estimulación del lado izquierdo para estas conductas que bajo la situación de estimulación de la amígdala basolateral del lado derecho.

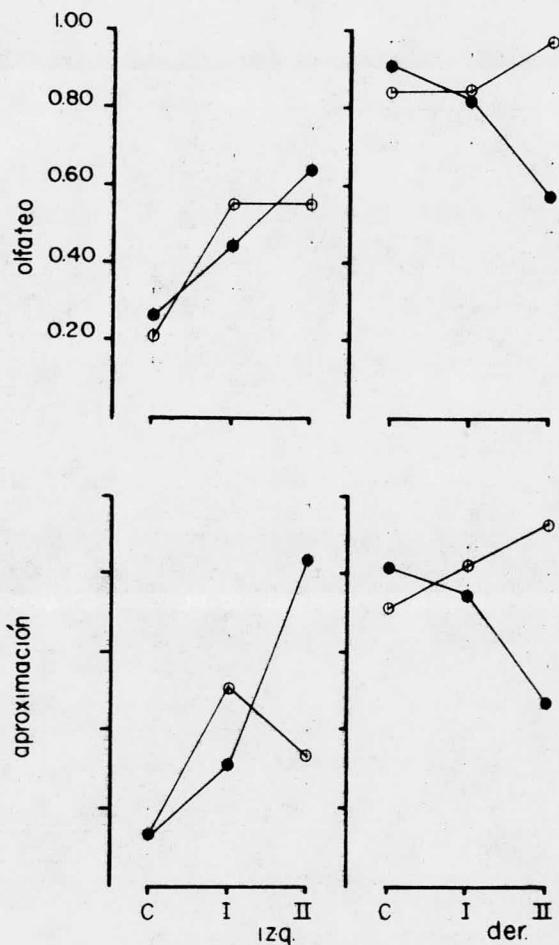


Figura 4. Variaciones en la frecuencia relativa de las conductas "olfateo" y "aproximación", en la situación control (c) y con las dos primeras semanas de estimulación amigdalina izquierda y de recha.

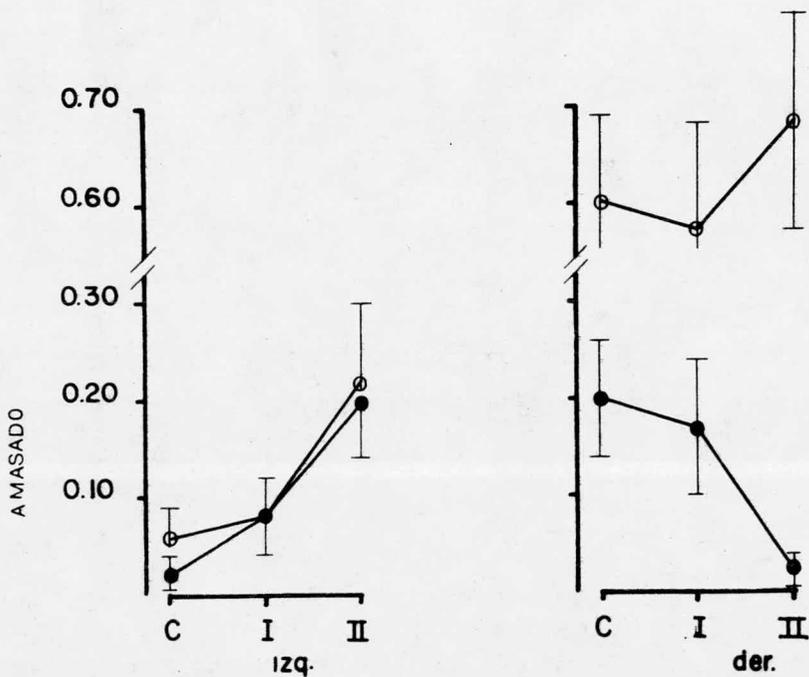


Figura 5. Frecuencia de "amasado". Mientras que la estimulación del lado izquierdo provocó un aumento en la tendencia al cambio de esta conducta, la estimulación del lado derecho provocó el efecto contrario en el mismo grupo de animales previamente estimulados al lado contralateral. Estos resultados fueron replicados en el segundo grupo de animales en los que solo se estimuló el lado derecho, cuando menos en cuanto a tendencia.

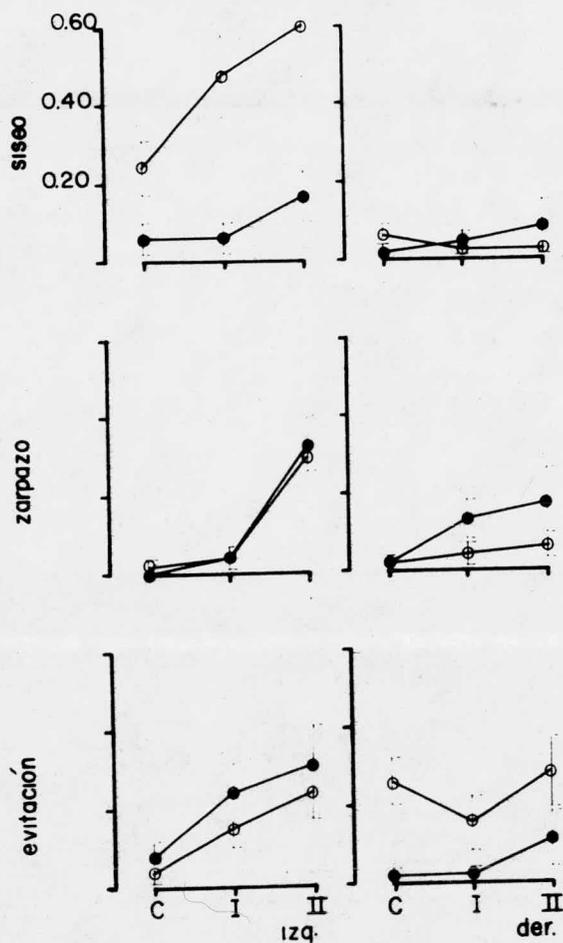


Figura 6. Algunas de las conductas estudiadas aumentaron con la estimulación amigdalina, pero este cambio fue mayor por la estimulación del lado izquierdo. Tal es el caso para el siseo, zarpazo y la evitación.

Para resumir la tendencia general de los resultados, se elaboró un cuadro de jerarquías de conductas, tomando como punto de partida la frecuencia en la incidencia de las conductas en el período control. Para ello se tomó la frecuencia de cada conducta y se le ordenó de menor a mayor frecuencia, del número uno al once. Debido a que se excluyeron del análisis las conductas de baja incidencia, solo quedaron en análisis once conductas. En la Fig. 7, el control se representa por los rectángulos blancos. En esta forma quedó establecido un orden jerárquico de conducta. Así, en el control, las conductas más frecuentes fueron la exploración, el aseo y aquellas de quietud. La menos frecuente fue el zarpazo. La jerarquía de conductas que apareció durante la estimulación amigdalina derecha, esta representada por los rectángulos con líneas y la jerarquía durante la estimulación del lado izquierdo por los rectángulos con cuadros. Puede observarse que hay un desplazamiento en la jerarquía de conducta como producto de la estimulación amigdalina. De este modo la conducta "encima" pasa de un nivel de jerarquía (2) en la condición control, a uno intermedio (5) por la estimulación del lado derecho, en cambio la evitación de estar a un nivel intermedio, pasa a una escala de escasa incidencia por la estimulación del lado derecho. Por otro lado, la estimulación del lado izquierdo provocó un aumento de nivel jerárquico del zarpazo pero una disminución del amasado. También puede observarse que las

conductas de alto nivel, es decir de presentación abundante, no se modificaron por la estimulación amigdalina.

Para finalizar, en la Fig. 8 se muestra el control histológico del sitio de implantación de los electrodos, los cuales fueron colocados en la unión del núcleo basal con el lateral, es decir en el complejo basolateral de la amígdala.

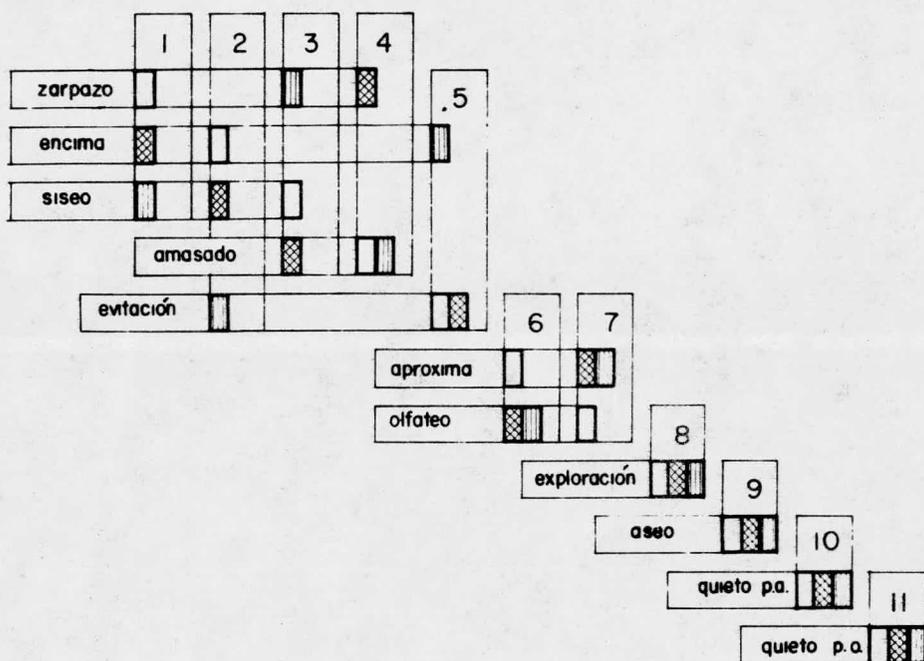


Figura 7. Jerarquización de conductas con respecto al ordenamiento de menor a mayor presentación de cada conducta dentro del total de conductas analizadas (ver el texto).

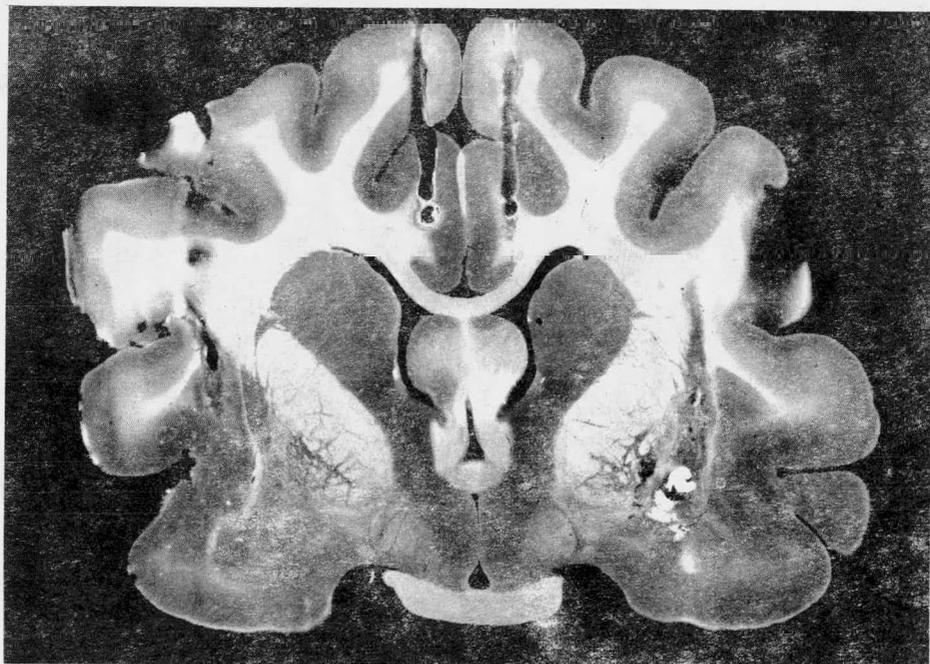


Figura 8A. Control histológico del sitio de implantación de electrodos en la circunvolución del cíngulo.

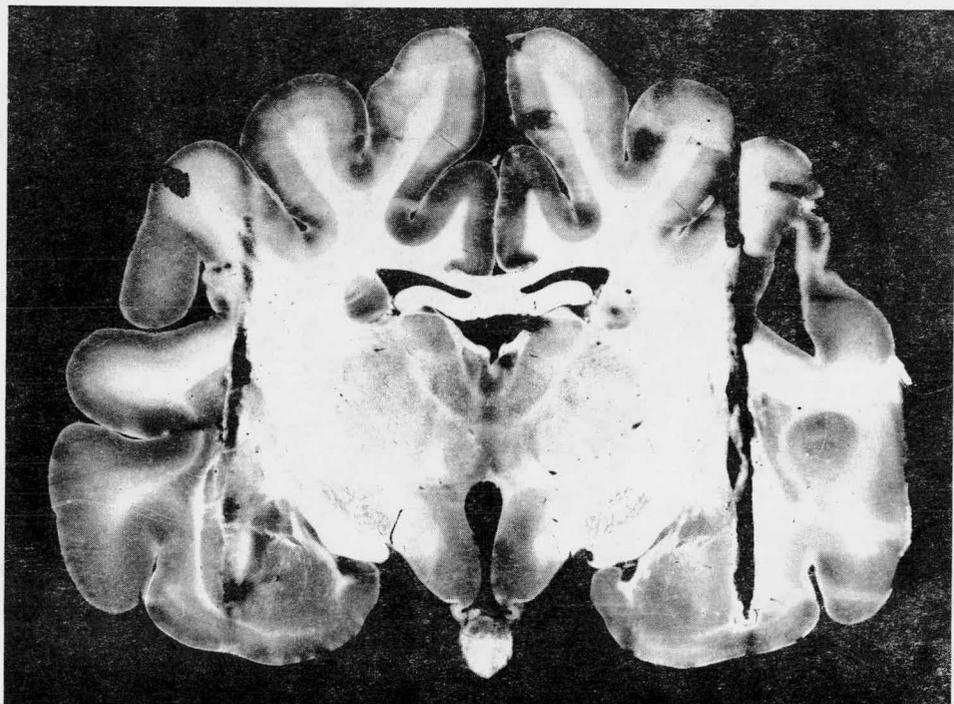


Figura 8B. Control histológico del sitio de implantación de electrodos en el complejo amigdalino. Obsérvese que a pesar de que la punta de los electrodos quedó por debajo de los núcleos basal y lateral de la amígdala hubo una colocación simétrica tanto en la coordenada lateral como en la de profundidad.

DISCUSSION.

DISCUSION

En nuestros estudios, pudimos detectar que el método de estudio conductual es sensible a las variaciones experimentales de la conducta. En términos generales, la mayor parte de los métodos actualmente utilizados para la evaluación conductual se limitan a algún o algunos aspectos de la conducta. En el método utilizado no es posible evaluar procesos de discriminación y aprendizaje, para ello existen otros métodos sensibles actualmente sancionados por la experiencia, tal es el caso del dispositivo general de pruebas de Wisconsin, diseñado por el Prof. Harry Harlow.

Las técnicas operantes, definitivamente, carecen de utilidad en nuestro caso, ya que si lo que se desea es estudiar a la conducta como un todo en relación al medio ambiente, la metodologfa operante reviste limitaciones. No obstante, sin duda alguna es un procedimiento útil para evaluar las caracterfsticas y procesos involucrados en la discriminación y aún en la ejecución de tareas en ocasiones sorprendentemente complicadas. Además, los métodos empleados para evaluación conductual resumidos en la introducción son difícilmente aplicables a nuestro estudio, ya que se valora cada sujeto por separado y aunque es evidente su fineza para evaluar cambios en la frecuencia real e intervalos de la presentación de conductas especificadas, no permiten establecer jerarquías de conductas. En realidad, el método que hemos utilizado, sintetiza y toma partes de cada uno de dichos métodos. Tiene la ventaja sobre de ellos de permitir la

evaluación global de la conducta. El hecho de estudiar a un sólo animal en comparación con sólo uno más cada vez, permite obtener una idea general del comportamiento de ese animal dentro de un contexto simple y una sola variable experimental. En este caso la estimulación eléctrica subcortical. Desde luego presenta desventajas. Se pierde fineza en el estudio en cuanto a frecuencias reales de emisión de una conducta dada, aunque en nuestro estudio, este parámetro resulta intrascendente. También tiene la desventaja y, ésta si es importante, de que no es posible conocer cuales y cuantas conductas preceden a alguna otra y, cuales la siguen. Al respecto debe mencionarse que la obtención de esos datos es indudablemente el meollo del estudio de la conducta y desde luego la relación de esos eventos conductuales con la actividad cerebral. Por otro lado, en nuestra experiencia el uso de un sistema binario para evaluar simplemente la presencia o ausencia de una conducta, permite la manipulación estadística de los resultados con pruebas accesibles y de utilización común, como la prueba de análisis de varianza y contraste de medias.

Como quiera que sea, de nuestros resultados, es posible esbozar algunas conclusiones. A partir de los datos obtenidos mediante la estimulación de la amígdala basolateral del lado izquierdo, podría concluirse que apareció un aumento en aquellas conductas que Konrad Lorenz (1978) ha englobado bajo el rubro de conduc-

tas agonistas de tipo competitivo. En opinión de este autor algunas conductas que se han definido como agresivas, tienen en realidad otro significado, que es la defensa del territorio y la conservación de las especies. No obstante, es de hacer notar que la conducta emitida por los animales no estimulados mostró el mismo patrón de cambios, en cuanto a las conductas de zarpazo y siseo. Explicar estos resultados en una forma simplista serfa absurdo. El hecho es que en condiciones de proximidad de dos sujetos, el rol de emisor y receptor de la conducta se esta alternando de un sujeto a otro. En opinión de Hinde (1977) la conducta agresiva puede estar "disparada" simplemente por miedo. Desafortunadamente desconocemos -aún en el hombre- el sistema de señales desencadenantes de una conducta, pero en nuestro experimento es muy probable que el animal estimulado emitiera a menudo esas señales desencadenantes, ya que esta actuando sobre su función cerebral y muy probablemente el cambio producido en la electrogénesis de la amígdala, producto de la estimulación produjera este estado de falla tanto en la emisión de señales hacia el medio ambiente, como en la integración de las señales recibidas. Es bien conocida la alteración conductual que existe en algunos enfermos y que se relaciona a aumentos de la agresión (Hill, 1970). Ahora bien, cabe la pregunta ¿Porqué el lado izquierdo?, tal parece que la evolución de las especies, se fue dando conforme más

y más estructuras del organismo se fueron especializando, hasta llegar a la célula nerviosa la cual a expensas de especialización, perdió la capacidad de reproducirse. Un dato evolutivo, no menos intrigante es el que dió origen a la especialización hemisférica; así un lado del cerebro podría funcionar para ciertos aspectos de territorialidad y el otro para aspectos de conducta de un tipo afiliativo (ver Webster, 1977 y Oppenheimer, 1977).

En la actualidad es poco probable que alguien dude de que los pacientes epilépticos suelen presentar alteraciones de la conducta. El inverso, también ha sido reportado, es decir pacientes psiquiátricos con alteraciones neurológicas. Deykin y col. (1979), estudiaron una amplia muestra de niños autistas, de entre ellos más de un 10% presentaron crisis convulsivas durante la adolescencia, al parecer estos cuadros convulsivos se desencadenaron por factores hormonales. Estos hallazgos demuestran que en una alteración conductual del tipo del autismo existe una lesión cerebral de fondo, que es susceptible de ser activada por diversos factores. En nuestra experiencia, el hecho de haber encontrado que la mayor parte de los cambios coinciden con la presencia de espigas focales en la amígdala y aún en el hemisferio estimulado, está a favor de la idea de que no es necesaria la presencia de crisis convulsivas para que aparezcan alteraciones en la conducta, aunque esto es probable en ciertos casos.

En cuanto a la predominancia hemisférica y alteraciones conductuales, las observaciones llevadas a cabo en enfermos con síndrome del lóbulo temporal han dado información que merece ser analizada. Como es bien conocido, en el síndrome del lóbulo temporal el síntoma cardinal es la presencia de crisis convulsivas, pero durante los períodos interictales, la conducta de los enfermos es indistinguible de una esquizofrenia. Ahora bien, Waxman y Col. (1974) observaron que la sintomatología psiquiátrica de estos enfermos resulta florida: hay sentimientos de hiperreligiosidad, hipergrafía, perseverancia y problemas de memoria. Posteriormente, Bear (1977) encontró en el mismo tipo de enfermos que, cuando la lesión aparece al lado izquierdo, el síntoma predominante es una psicosis de tipo paranoide; mientras que cuando la lesión aparece al lado derecho, estos pacientes son más tendientes a la emotividad y a la autodestrucción. Diferentes autores han supuesto que la función de las áreas temporoparietales del lado derecho se relaciona con aspectos de ejecución visomotora (Weinsten, 1962; entre otros). Al parecer este hecho se relaciona con el de que en el síndrome del lóbulo temporal, cuando la lesión se localiza al lado derecho, el paciente tiene problemas para ejecutar tareas de tipo visoespacial (Ladavas y col., 1979). Parecería entonces, que el hemisferio derecho tiene a su cargo el desarrollo de tareas espaciales y emotivas. Nuestros resultados dan aporte experimental a estas observavas.

ciones, ya que la estimulación del lado derecho, provocó un aumento de las conductas de tipo afiliativo.

La relación entre las alteraciones conductuales del tipo de personalidad agresiva en pacientes epilépticos y su atenuación después de la amigdalectomía, es un hecho conocido desde hace tiempo. Los estudios longitudinales de Bouchard (1975); Andy y col. (1975) y Hamlin y col. (1977), así lo demuestran. Incluso se ha supuesto que esta función estaría mediada por las conexiones amigdaloseptales-hipotalámicas (Andy y col., 1977). No obstante en esos estudios no se han explorado aspectos de predominancia cerebral. A partir de nuestros resultados, podría suponerse que por algún mecanismo desconocido, esta función tiene un predominio al lado izquierdo. El significado de este hallazgo y explicación espera investigaciones posteriores.

Algunos de los aspectos de predominancia ya han sido explorados para el fenómeno "kindling" en animales con cerebro escindido (Wada y col., 1975; McIntyre, 1975). En esos estudios no se encontró diferencia en la latencia para el desarrollo de crisis convulsivas en relación con el lado estimulado. Podría asumirse que estos resultados contradicen los aquí reportados. Pero ocurre, que en estos trabajos, no se exploró la conducta y por otro lado en nuestro estudio no se tenía el objetivo de llegar al estado de convulsiones que produce la estimulación crónica del complejo amigdalino. Nuevamenen

te el hecho de que el pico máximo de alteraciones conductuales aparecieran cuando habfa un mayor número de paroxismos, hace supo-
ner que los cambios conductuales descritos ocurran precisamente
durante la genésis de la activación cerebral paroxística progresiva.

Un aporte más para los aspectos de predominancia cerebral en
las alteraciones conductuales esta dada a nivel psiquiátrico. Taylor
(1977, 1979) y Gur (1977), han demostrado claras alteraciones el
hemisferio izquierdo de pacientes esquizofrénicos. Más aún,
Serafetinides (1973) demostró que el tratamiento farmacológico de
este tipo de pacientes con cloropromazina, aumenta el voltaje del
registro electroencefalográfico del lado izquierdo. Debe señalarse
que la suposición de que el sustrato anatomofuncional de la esquizo-
frenia, estaría producido por alteraciones en las conexiones del sis
tema límbico del lado izquierdo, fue hecha en primer lugar por
Flor-Henry (1969a, 1969b).

Los pacientes con síndrome del lóbulo temporal, en opinión de
Hecaen (1962) y de Galin (1977) que presentan una alteración al lado
derecho, la sintomatología principal es de tipo emotivo. Existiría
pues una especie de balanza entre la función de ambos hemisferios
cerebrales en cuanto a funciones de territorialidad y emotividad.

En esta última parte de nuestra discusión se ha hecho referencia
a los resultados obtenidos por la observación de pacientes. La esti
mulación eléctrica del complejo amigdalino en el hombre produce,

en resumen, reacciones que van desde recuerdos con gran contenido emocional hasta terror. Estos resultados han sido reportados por estimulación de la amígdala del lado derecho en un paciente epiléptico por Guzmán-Flored (1969). También se han reportado reminiscencias de alto contenido emocional por estimulación de la amígdala derecha o izquierda por Fernández-Guardiola (1970). Finalmente estos resultados han sido recientemente replicados por Weingarten y col. (1977). Desafortunadamente solo en el primer estudio se menciona el lado estimulado pero no se hace referencia a predominancia hemisférica.

En fin, nuestros resultados muestran que en el gato existe predominancia hemisférica para la emisión de la conducta emocional. Hacia el lado izquierdo se procesarían aspectos conductuales de territorialidad muy posiblemente mediada por las conexiones amígdalo-septales-hipotalámicas (Livingston, 1977; Maeda, 1978). El lado derecho en cambio procesaría conductas de tipo más afiliativo y este podría estar mediado sobre todo por las conexiones de la amígdala hacia el hipotálamo a través de las áreas preópticas. Esta última suposición se basa en los reportes que han involucrado el área preóptica en aspectos de regulación neuroendócrina de conductas de tipo afiliativo (Vaughn y Fisher, 1962)* que lleva al apareamiento y a la conservación de las especies.

*Citado en Thompson, 1974, p. 377.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES

1. El método utilizado de estudiar la conducta de dos animales a la vez en un diseño factorial de matrices ofrece un arma útil para el estudio de variables experimentales aplicadas a uno u otro de los sujetos. Del mismo modo el establecer este diseño con un grupo grande de animales permite un manejo estadístico accesible. Las desventajas que detectamos, consisten en que se pierde el valor real de la frecuencia de emisión de una conducta dada; en cambio se tiene una frecuencia relativa. También se pierden datos de los intervalos y aunque menos importante no se tienen información, si no relativa de la repetitividad de una conducta.

2. La estimulación de la amígdala basolateral aumenta indistintamente del lado estimulado la tendencia a la aparición de paroxismos en la zona estimulada. Dato, que ya ha sido ampliamente estudiado por otros autores.

3. El umbral para producir reacción de orientación por estimulación de la amígdala basolateral, disminuye con la estimulación crónica. En forma paralela el umbral para la producción de espigas post-estímulo también disminuye con la estimulación crónica hasta llegar a un nivel de estimulación en el cual las espigas ya no aparecen, pero la reacción de orientación producida por el estímulo eléctrico se mantiene. Este fenómeno aparece por la estimulación ya sea de la amígdala derecha o izquierda en forma indistinta; en nuestro estudio no se evaluaron las diferencias en el umbral para produ

cir estas respuestas al lado derecho e izquierdo.

4. La estimulación unilateral de la amígdala basolateral derecha ó izquierda no produce cambios en las conductas que se emiten en forma más abundante: exploración, aseo y actitudes de quietud con o sin sueño. Una explicación a probar es que las conductas autodirigidas son difíciles de modificar por medio de la estimulación eléctrica subcortical de la amígdala basolateral. En cambio las conductas dirigidas hacia el sujeto acompañante se modifican, incluso dependiendo del lado estimulado. Lo anterior pone en evidencia una vez más el papel de esta porción de la amígdala y sus conexiones en la serie de eventos que constituyen la conducta social.

5. La estimulación crónica de la amígdala basolateral del lado izquierdo produce un aumento en las conductas defensivas "reales", tales como el zarpazo y en cambio una disminución de aquellas conductas que podrían englobarse bajo el rubro de socializadoras, tales como la colocación encima y el amasado. Una explicación hipotética de este fenómeno sería el que al lado izquierdo las conexiones amígdalo-septales-hipotalámicas son funcionalmente relevantes respecto a sus homólogas contralaterales. Queda por explorar esta posibilidad con métodos neurofarmacológicos, bioquímicos y neurofisiológicos.

6. La estimulación de la amígdala basolateral del lado derecho

produce un aumento en las conductas afiliativas. Alguna vfa anatomofuncional que podrfia explicar este fenómeno encontrado en nuestro estudio, serfan las vfas amigdalopreópticas. Esta suposición se basa en el hecho de que en el área preóptica parecen integrarse múltiples fenómenos relacionados con la actividad sexual, aunque esta posibilidad también espera estudios posteriores.

APENDICES.

APENDICE A

- CONDUCTAS
- A) APROXIMACION
- 1a. Aproximación
 - 2a. Frotamiento
 - 3a. Lame
 - 4a. Amasada
 - 5a. Maulido
 - 6a. Olfateo
- B) COLOCACION ENCIMA
- C) AGRESION
1. Finta
 2. Gruñido
 3. Zarpazo
 4. Siseo
- D) RECHAZO
- 1d. Evitación
 - 2d. Congelamiento
- E) INDIFERENCIA
11. Aseo
 12. Exploración
 13. Posición Lat. N. T.
 - 13T. Posición Lat. TOC.
 14. Posición Lat. I. N. T.
 - 14T. Posición Lat. I. TOC.
 15. Inmovil ojos cerrados
 - 15OA. Inmovil ojos abiertos
- F) ACECHO
- G) AMASADO
- H) MIOCLONIA
- I) CATATONIA

		GATO: _____						GATO: _____							
		5'	10'	15'	20'	25'	30'	min.	5'	10'	15'	20'	25'	30'	min.
1a									1a						
2a									2a						
3a									3a						
4a									4a						
5a									5a						
6a									6a						
B									B						
1									1						
2									2						
3									3						
4									4						
1d									1d						
2d									2d						
11									11						
12									12						
13									13						
13T									13T						
14									14						
14T									14T						
15									15						
F									F						
G									G						
H									H						
I									I						

OBSERVACIONES: _____

FECHA: _____ PROGRAMA: _____

SITUACION: _____

Tabla utilizada para la evaluación de la emisión de frecuencias aludidas (ver el texto).

APENDICE B

LA ACTIVACION CEREBRAL PAROXISTICA PROGRESIVA.

En 1967, Goddard describió el fenómeno del "Kindling", en el cual la estimulación repetida de la amígdala da lugar, a una propagación progresiva de la post-descarga hacia otras estructuras límbicas, el fenómeno culmina con la aparición de crisis convulsivas generalizadas. De Florida y Delgado en 1958, describieron el mismo fenómeno después de la estimulación de la amígdala. Estos autores describieron efectos autonómicos tales como dilatación de pupilas, piloerección, parpadeo rítmico, movimientos continuos de apertura y cierre de la boca, protursión de la lengua, salivación abundante e interrupción de la actividad motora.

El típico programa de "Kindling", implica la aplicación de pulsos eléctricos cuadrados a través de un electrodo que ha sido implantado crónicamente en la región del complejo amigdalino. Los parámetros regulares de estimulación son a una duración de 1 a 60 seg, frecuencia de 60 cps y una amplitud de arriba de 50 microamperios (Goddard y McIntyre, 1969; Wada y Sato, 1974; McIntyre, 1973). Los trenes de estimulación, son repetidos una ó varias veces al día. Los intervalos cortos interestímulo, resultan inefectivos en producir el efecto del "kindling" aunque los cambios conductuales son mayores, mientras que, la probabilidad de que aparezcan convulsiones se incrementa al aumentar el intervalo entre el estímulo (Goddard, 1969). El promedio de pruebas de acuerdo con Wada (1974) para la aparición de crisis convulsivas es de 25.5 sesiones

de estimulación. No necesariamente la aplicación inicial del estímulo, provoca descargas de espigas propagadas, sino hasta que el umbral para la post-descarga es disminuido por la estimulación repetida (Racine, 1972a).

En el transcurso de las pruebas, la morfología de la post-descarga incrementa progresivamente en amplitud, duración y complejidad de forma, tendiendo a propagarse a las demás áreas del cerebro. Esta última característica implica, la presencia de focos primarios en el lugar de la estimulación y focos secundarios ó en espejo en estructuras contralaterales (McIntyre y Goddard, 1973; Racine et al., 1975). El sitio primario puede ser, alguna área del Sistema Límbico como la amígdala y el sitio secundario la amígdala contralateral. En estos casos el foco secundario se activa con un menor número de pruebas que las utilizadas en el sitio primario (Goddard y McIntyre, 1969). Este efecto de transferencia ha sido observado, entre la amígdala y septum; entre septum e hipocampo y aún en estructuras simétricas (Racine, 1972; Burham, 1975). Al obtenerse el kindling en el sitio secundario, las convulsiones no pueden ser disparadas desde el sitio original primario, a menos que exista un intervalo de "descenso", esto es, que el sitio primario se "recupere" espontáneamente cuando las convulsiones del sitio secundario son descontinuadas. Goddard (1975), sugiere que estos efectos de transferencia e interferencia retroactiva, pueden ser

similares a los encontrados en los experimentos de aprendizaje.

Los registros electrográficos en el área de estimulación, frecuentemente revelan espigas interictales anormales, que son típicamente presentes dos o tres días después de la última convulsión, en la rata, pero pueden ser permanentes en el gato. La frecuencia de las espigas que constituyen las post-descargas, es mayor inmediatamente antes de que se desarrolle la primera convulsión y declina marcadamente después de que aparece la crisis convulsiva (Wada y col., 1974).

En asociación con las post-descargas, la conducta del animal cambia paulatinamente. Wada (1974) propone diferentes estados que implican: contracciones rítmicas de la musculatura facial al lado estimulado, asociados con respuesta de alertamiento; contracciones faciales bilaterales ó movimientos masticatorios rítmicos; movimientos pendulares verticales, repetitivos de la cabeza; mioclonías contralaterales ó rotación de la cabeza con extensión tónicas contralaterales de la extremidad anterior; sacudidas clónicas generalizadas de todo el cuerpo y convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Otros estados semejantes han sido propuestos también por Racine (1972b).

El kindling, ha sido observado en ratas, ratones, gatos y monos (Goddard et al., 1969). La forma exacta de la convulsión conductual varía en especies y razas; así, por ejemplo, el gato y el mono,

muestran convulsiones más severas y complejas que la rata.

Un fenómeno semejante al producido por estimulación eléctrica, puede ser observado con una amplia variedad de agentes experimentales, tales como la estimulación química focal, estimulación farmacológica (cocaina) y también por irritantes focales crónicos, como la crema de alúmina (Wada y Sato, 1974; Lesse, 1978; Pinel et al., 1975; Tanaka, 1975).

Las áreas del Sistema Límbico, son vulnerables al efecto del kindling siendo la amígdala el área con mayor grado de responsividad (Goddard, 1969; Gaito, 1974). Pero en estructuras como el tálamo, el núcleo rojo, sustancia nigra, formación reticular y cerebelo, parece no producirse la activación paroxística progresiva (Racine, 1972b; Goddard y Douglas, 1975; Fitz y McNamara, 1979).

Por otro lado, la exploración del sitio de estimulación por medio de técnicas de microscopía de luz ó microscopía electrónica, no revelan daño en el tejido, edema u otro proceso biológico dependiente de la implantación de los electrodos y de la corriente aplicada capaces de explicar el fenómeno desde un punto de vista de producción de lesiones (Goddard y Douglas, 1975). Es por ello que el desarrollo del proceso de kindling, parece ser el resultado de la activación local neural, debida a la facilitación en el potencial excitatorio post-sináptico, ó probablemente a un patrón de reclutamiento.

Algunas implicaciones generales del efecto del kindling han sido reportadas. Reedy (1978), observó que la estimulación intermitente en la amígdala, no modifica los niveles de neurotransmisores; mientras que Sato y Nakashima (1975) sugieren que la susceptibilidad del kindling, puede ser dependiente de los niveles cerebrales de catecolaminas. A niveles bajos de catecolaminas se incrementa la susceptibilidad a las convulsiones, pero la susceptibilidad decrementa con altos niveles de dopamina. Goddard y Douglas (1975), plantean la posibilidad de que el componente almacenado o engrama del kindling involucre semejantes mecanismos fisiológicos, a los implicados en el engrama de la memoria a largo plazo, de tal forma que el modelo del kindling podría semejar algunos de los mecanismos fisiológicos responsables del aprendizaje y la memoria. Otros investigadores, han reportado que el efecto del kindling puede ser obstaculizado. La administración de un tono audible, algunos milisegundos antes de la aplicación de la estimulación eléctrica, requiere de un número mayor de sesiones y que la corriente empleada sea más elevada (Wyler y col., 1979).

Tanaka y col. (1975) estudiaron la influencia del kindling sobre la organización del sueño. En sus estudios, el sueño REM disminuye significativamente y el estado de vigilia tiende a aumentar después de que el proceso del kindling se ha establecido. Las espigas epilépticas también fueron observadas en la fase de sueño profundo,

pero rara vez, estuvieron presentes en el estado REM.

El modelo del kindling ha sido utilizado sobre todo para el estudio del efecto convulsivante, aunque eventualmente se han reportado alteraciones conductuales (Livingston, 1977). McIntyre (1970) encontró que la estimulación de amígdala era efectiva para bloquear el desarrollo de una respuesta condicionada emocional, si el apareamiento del shock-estímulos condicionados se presentaba después de que el proceso del kindling había sido establecido. Las convulsiones producidas por la estimulación de la corteza límbica anterior, fallan en producir el mismo efecto amnésico observado al estimular bilateralmente la amígdala (McIntyre, 1979). Algunos cambios en los patrones de actividad emocional y conductual ha sido demostrada por Delgado y De Florida (1958) quienes estimularon ambas amígdalas y observaron un incremento significativo en la actividad de juego. Adamec (1975), encontró interferencia de la agresión predatoria en gatos que habían sido sometidos a kindling parcial. Algunos componentes de la respuesta vegetativa emocional se han observado como consecuencia de la estimulación de la amígdala. Los animales muestran una correlación entre latencias bajas para la crisis convulsivas con un incremento de la frecuencia de micción ante situaciones novedosas de campo abierto (Ossenkopp, 1979).

De este modo la estimulación crónica de la amígdala, está relada

cionada con la integración de patrones de conducta emocional, así como con manifestaciones epilépticas. Ahora bien, es conocido que las crisis convulsivas producen cambios sobre todo a nivel del fenómeno de la memoria, aunque es de esperarse que existan otros cambios. No obstante el caudal de bibliografía que existe al respecto, faltan estudios más controlados referentes a los cambios conductuales que produciría la estimulación crónica de estructuras subcorticales, sin llegar a producir crisis convulsivas. Es decir, el fenómeno plástico producido por la estimulación crónica subcortical en relación a posibles cambios conductuales espera ser explorado.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA

1. Adamec, R. Behavioral and epileptic determinants of predatory attack behavior in the cat. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 457-466, 1975.
2. Anderson, R. Appetitively motivated general activity in rats with limbic lesions. *Physiol. Behav.* 5: 755-761, 1970.
3. Andy, O.J., Giurintano, L., Giurintano, S. y Simpson, P.B. The amygdala in relation to aggressive behavior: Feline experiments in amygdala and perifornical area of posterior septum. En: Sweet, W.H., Obrador, S. y Martfn-Rodríguez, J.G. (eds). *Neurosurgical treatment in psychiatry pain and epilepsy*. University Park Press, Baltimore, London, Tokyo, 1977, p: 717-736.
4. Andy, O.J. y Jurko, M.F. The human amygdala: Excitability state and aggression. En: Sweet, W.H., Obrador, S. y Martfn-Rodríguez, J.G. (eds). *Neurosurgical treatment in psychiatry and epilepsy*. University Park Press, Baltimore, London, Tokyo, 1977, p: 417-427.
5. Andy, O.J., Jurko, M.F. y Hughes, J.R. Amygdalectomy for bilateral temporal lobe seizures. *Univ. Mississippi, Med. Cent., Jackson, Miss. STH. Med. J. (Bgham. Ala)* 6: 743-748, 1975.
6. Barr, L.M. *El sistema nervioso humano*. Ed. Harper & Row, Latinoamericana, México, 1973.
7. Bear, D. The significance of behavioral change in temporal lobe epilepsy. En: Blumer, D. y Levin, K. (eds). *McLean Hosp. J.* 1977, p: 9-21.
8. Belluzzi, J. y Grossman, S. Avoidance learning: Long-lasting deficits after temporal lobe seizure. *Science* 166: 1435-1437, 1969.
9. Bijou, S.W., Peterson, R.F. y Ault, M.H. A method to integrate descriptive and experimental field studies at the level of data empirical concepts. *J. Appl. Behav. Anal.* 1: 175-179, 1968.
10. Bouchard, G. Behavioral and psychiatric problems in epilepsy. En: Sweet, W.H., Obrador, S. y Martfn-Rodríguez, J.G. (eds). *Neurosurgical treatment in psychiatry pain and epilepsy*. University Park Press, Baltimore, London, Tokyo, 1977, p: 539-551.

11. Brady, J.V., Schreiner, I., Geller, I. y Kling, A. Subcortical mechanisms in emotional behavior: The effect of rhinencephalic injury upon the acquisition and retention of a conditioned avoidance response in cats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 49: 179-186, 1954.
12. Bresnahan, E. y Routlenberg, A. Memory disruption by unilateral low level sub-seizure stimulation of the medial amygdaloid nucleus. *Physiol. Behav.* 9: 513-525, 1972.
13. Bruce, E.W. Cerebral laterality and psychiatry: A review of the literature. *Am. J. Psychiat.* 137: 279-291, 1980.
14. Bunnell, B., Sodetz, F. y Shalloway, D. Amygdaloid lesions and social behavior in the golden hamster. *Physiol. Behav.* 5: 153-161, 1970.
15. Burham, W.M. Primary and "transfer" seizure development in the kindled rat. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 417-428, 1975.
16. De France, J.F. y Hutchinson, R. Electrographic changes in the amygdala and hippocampus associated with biting attack. *Physiol. Behav.* 9: 83-88, 1972.
17. De Florida, F.A. y Delgado, J.M. Lasting behavioral and EEG changes in cats by prolonged stimulation of amygdala. *Am. J. Physiol.* 193: 223-229, 1958.
18. De Olmos, J.S. The amygdaloid projection field in the rat as studied by the cupric-silver method. En: Eleftherion, B.E. (ed). *The neurobiology of the Amygdala.* Plenum Press, New York, 1972, p: 145-204.
19. Deyking, E. y Macmahon, B. The incidence of seizures among children with autistic symptoms. *Am. J. Psychiat.* 136: 1310-1312, 1979.
20. Dicks, D., Myers, R. y Kling, A. Uncus and amygdala lesions: Effects on social behavior in the free-ranging. Rhesus Monkey. *Science* 165: 69-70, 1969.
21. Diamond, S.J. Introductory remarks. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 299: 1-3, 1977.
22. Dimond, S.J., Farrington, L. y Johnson, P. Differing emotional response from right and left hemispheres. *Nature* 261: 690-692, 1976.

23. Doke, L.A. The experimental analysis of groupe case: Activity schedules. Tesis Doctoral no publicada. Lawrence, Kansas, 1971.
24. Esclander, F., Schmitt, P. y Karli, P. Effects of early amygdaloid lesions on the initiation of interespecies in the rat. *Physiol. Behav.* 3: 277-283, 1975.
25. Escobar, A., Acila, J., Romero, C. y Aruffo, C. Ensayo sobre la zurdera. Sus implicaciones neurológicas y socioculturales. *Gac. Méd. Méx.* 114: 433-439, 1978.
26. Fernández-Guardiola, A. Las bases fisiológicas de las alucinaciones. *Gac. Méd. Méx.* 100: 525-534, 1970.
27. Fitz, J.G. y McNamara, J.O. Spontaneous interictal spiking in the awake kindled rat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 47: 592-596, 1979.
28. Flor-Henry, P. Psychosis and temporal lobe epilepsy a controlled investigation. *Epilepsia* 10: 351-362, 1969a.
29. Flor-Henry, P. Schizophrenic-like reactions and affective psychoses associated with temporal lobe epilepsy: Etiological factors. *Am. J. Psychiat.* 126: 400-403, 1969b.
30. Franz, S.I. Observations on the preferential lose of the right and left hands by monkeys. *J. Anim. Behav.* 3: 140-144, 1913.
31. Galaburda, M.A., Lemay, M., Kemper, T.L. y Geschwind, N. Right-left asymmetries in the brain. *Science* 199: 852-856, 1978.
32. Galin, D. Lateral specialization and psychiatric issues: Speculations on development and the evolution of consciousness. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 299: 397-411, 1977.
33. Galin, D. y Ornstein, R. Lateral specialization of cognitive mode: An EEG study. *Psychophysiology* 9: 412-418, 1972.
34. Galván, M.E. y Ribes, E. Algunos comentarios sobre procedimientos de observación conductual. *Rev. Mex. Anal. Cond.* 1: 75-78, 1975.
35. Gaito, J. The kindling effect. *Physiol. Psychol.* 2: 45-50, 1974.
36. Gasparrini, W.G., Satz, P., Heilman, M.K. y Coolidge, F.L. Hemispheric assymetries of affective processing as determined by Minesota Multiphasic Personality Inventory. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 41: 470-473, 1978.

37. Gazzaniga, M. S. The split brain in man. *Sci. Am.* 217: 24-29, 1967.
38. Geschwind, N. y Levitsky, W. Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science* 161: 186, 1968.
39. Glick, S. D., Zimmerberg, B. y Jerussi, T. P. Adaptive significance of laterality in the rodent. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 299: 180-185, 1977.
40. Gloor, P. Electrophysiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat. Part II. The electrophysiological properties of the amygdaloid projection system. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 7: 243-264, 1955.
41. Goddard, G. V. y Douglas, R. M. Does the engram of kindling model the engram of normal long term memory. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 385-394, 1975.
42. Goddard, G. V. Functions of the amygdala. *Psychol. Bull.* 62: 89-109, 1964.
43. Goddard, G. V. Development of epileptic seizures through brain stimulation at low intensity. *Nature* 214: 1020-1021, 1967.
44. Goddard, G. V., McIntyre, D. C. y Leech, C. K. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. *Exp. Neurol.* 25: 295-330, 1969.
45. Goldstein, K. Language and language disturbance. New York, Grune & Stratton, 1948.
46. Grossman, S. P. A textbook of physiological psychology. John Wiley and Sons, New York, 1967.
47. Gur, E. R. Motoric laterality imbalance in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 34: 33-37, 1977.
48. Guzmán-Flores, C. Computadoras en el análisis de las series de tiempo actividad eléctrica cerebral. En: IV Simposio Panamericano de Farmacología y Terapéutica. Excerpta Medica, Amsterdam. New York. International Congress. Series No. 185, 1969, p: 149-163.
49. Guzmán-Flores, C., Alcaraz, M. y Fernández-Guardiola, A. A rapid procedure to localize electrode in experimental neurophysiology. *Bol. Inst. Estud. Méd. Biol. Méx.* 16: 29-31, 1958.

50. Hamlin, H. y Delgado, M. R. Juvenile psychomotor epilepsy and associated behavior disorder -20 years follow up- of temporal lobectomy. En: Sweet, W. H., Obrador, S. y Martín-Rodríguez, J. G. (eds). Neurosurgical treatment in psychiatry pain and epilepsy. University Park Press, Baltimore, London, Tokyo, 1977, p: 569-571.
51. Henke, P. y Maxwell, D. Lesions in the amygdala and the frustration effect. *Physiol. Behav.* 10: 647-650, 1973.
52. Hecaen, H. Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesions. En: Mountcastle, V. B. (ed). Conference on interhemispheric relations and cerebral dominance. Johns Hopkins Press, Baltimore, 1962, p: 215-252.
53. Hill, D. Agresión y enfermedad mental. En: Carthy, J. D. y Ebling, F. J. (eds). Historia natural de la agresión. Siglo XXI Editores, Méx. 1970, p: 136-149.
54. Hinde, R. A. Bases biológicas de la conducta social humana. Siglo XXI Editores, Méx. 1977.
55. Holmes, E. y Egan, K. Electrical activity of the cat amygdala during sexual behavior. *Physiol. Behav.* 10: 863-867, 1973.
56. Isaacson, R. L. The limbic system. Plenum Press, New York and London, 1974.
57. Jones, B. y Mishkin, M. Limbic lesions and the problem of stimulus-reinforcement associations. *Exp. Neurol.* 36: 362-377, 1972.
58. Kerlinger, F. Introducción al estudio del comportamiento. Ed. Interamericana, 1975.
59. King, F. A. y Meyer, P. M. Effects of amygdaloid lesions upon septal hyperemotionality in the rat. *Science* 128: 655-656, 1958.
60. Kling, A. y Dunne, K. Social environmental factors affecting behavior and plasma testosterone in normal and amygdala lesioned in *spaciosa*. *Primates.* 17: 23-42, 1976.
61. Kling, A. Effects of amygdectomy on social-affective behavior in nonhumans primates. En: Eleftherion, B. E. (ed). The neurobiology of the amygdala. Plenum Press, New York, 1972, p: 515-531.

62. Kling, A., Orbach, J., Schwarz, N. y Towne, J. Injury to the limbic system and associated structures in cats. *Arch. Gen. Psychiat.* 3: 391-420, 1960.
63. Krettek, J.E. y Price, J.L. Projections from the amygdala to the perirhinal and entorhinal cortices and the subiculum. *Brain Research* 71: 150-154, 1974.
64. Krettek, J.E. y Price, J.L. A direct input from the amygdala to the thalamus and the cerebral cortex. *Brain Research.* 67: 169-174, 1974.
65. Ládavas, E., Umilta, C. y Provinciali, L. Hemisphere dependent cognitive performance in epileptic patients. *Epilepsia.* 20: 493-502, 1979.
66. Leese, H. y Collins, J. Long-term stimulation without kindling or seizures. *Society for Neuroscience Abstracts.* 4: 223, 1978.
67. Livingston, K.E. Limbic system dysfunction induced by "kindling": Its significance for psychiatry. En: Sweet, W.H., Obrador, S. y Martín-Rodríguez, J.G. (eds). *Neurosurgical treatment in psychiatry pain and epilepsy.* University Park Press, Baltimore, London, Tokyo, 1977, p: 63-75.
68. Lindsy, I., Lavine, J., Kreinick, P. y Schwartzbaum, S. Retrograde effects of amygdaloid stimulation on conditioned suppression (CER) in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 73: 135-149, 1970.
69. Lorenz, K. Sobre la agresión: el pretendido mal. *Siglo XXI Editores. Méx.,* 1978.
70. Maeda, H. Effects of septal lesions on electrical elicited hypothalamic rage in cats. *Physiol. Behav.* 21: 339-343, 1978.
71. Machene, X. y Segundo, J. Unitary response to afferent volleys in amygdaloid complex. *J. Neurophysiol.* 19: 232-240, 1956.
72. Malick, J.A. Behavioral comparison of three lesion induced models of aggression in the rat. *Physiol. Behav.* 5: 679-681, 1970.
73. McIntyre, D.C. y Goddard, G.V. Transfer interference and spontaneous recovery of convulsions kindled from the rat amygdala. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 35: 533-543, 1973.

74. McIntyre, D.C. Primary and "transfer" seizure development in the kindled rats. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 417-428, 1975.
75. McIntyre, D.C. Split-brain rat: Transfer and interference of kindled amygdala convulsions. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 429-437, 1975.
76. McIntyre, D.C. y Molino, A. Amygdala lesions and CER learning: Long-term effect of kindling. *Physiol. Behav.* 8: 1055, 1972.
77. McIntyre, D.C. Effects of focal vs generalized kindled convulsions from anterior neocortex or amygdala on CER acquisition in rats. *Physiol. Behav.* 32: 855-859, 1979.
78. Milner, B. Interhemispheric differences in the localization of psychological process in man. *Brit. Med. Bull.* 27: 272-277, 1971.
79. Milner, B. Visual recognition and recall after right temporal lobe excision in man. *Neuropsychologia* 6: 191-209, 1968.
80. Mishkin, M. y Pribram, K. Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe. I. Ventral vs lateral. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 47: 14-20, 1954.
81. Morgan, M.J., O'Donnell, J.M. y Oliver, R.F. Development of left-right asymmetry in habenular nuclei of rana temporaria. *J. Comp. Neurol.* 149: 203-214, 1973.
82. Morrel, L.K. y Salamy, J.G. Hemispheric asymmetry of electrocortical responses to speech stimuli. *Science* 174: 164-166, 1971.
83. Nauta, W.J. Fiber degeneration following lesions of the amygdaloid complex in the monkey. *J. Anat.* 95: 515-531, 1961.
84. Narrabayashi, H. Stereotaxic amygdalectomy. En: Eleftherion, B.E. (ed). *The Neurobiology of the Amygdala*. Plenum Press New York-London, 1972, p: 459-484.
85. Nebes, R.D. Superiority in the minor hemisphere in commissurotomized man for the perception of part-whole relations. *Cortex* 7: 333-349, 1971.
86. Nottebohm, F. Asymmetries in neural control of vocalization in the canary. En: Doty, R.W., Goldstein, L., Jaynes, J. y Krauthamer, G. (eds). *Lateralization in the nervous system*. Academic Press, New York, 1977, p: 23-44.

87. Oke, A., Keller, R., Mefford, I. y Adams, R. Lateralization of norepinefrina in human thalamus. *Science* 200: 1411-1413, 1978.
88. Oppenheimer, J.M. Studies of brain asymmetry: Histological perspective. En: Diamond, J. y Blizard, A. (eds). *Evolution and lateralization of the brain*. The New York of Sciences. 1977, p: 4-17.
89. Ossenkopp, K.P. y Sanberg, P.R. Relationship of some open-field behaviors to amygdaloid kindled convulsions in Wistar rats. *Physiol. Behav.* 23: 809-813, 1979.
90. Pellegrino, J. Amygdaloid lesions and behavior inhibition in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 65: 483-491, 1968.
91. Pinel, J.P. y Van Oot, P.H. Generality of kindling phenomenon: Some clinical implications. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 467-475, 1975.
92. Plutchik, R. *Foundations of experimental research*. New York, Harper & Row, 1967.
93. Powell, E.W. Septal efferents in cat. *Exp. Neurol.* 14: 328-337, 1966.
94. Racine, R., Tuff, L. y Zaide, J. Kindling unit discharge patterns and neural plasticity. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 395-405, 1975.
95. Racine, R. Modification seizure activity by electrical stimulation: I. after discharge threshold. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 32: 269-279, 1972a.
96. Racine, R. Modification seizure activity by electrical stimulation: II. Motor seizure. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 32: 281-294, 1972b.
97. Rayeck, E. Limitaciones y perspectivas de una tecnología conductual aplicada a la educación. En: XIV Congreso Interamericano de Psicología. Bogotá, Colombia, 1974.
98. Reedy, D.P., McGeer, G.E., William, A. y Corcoran, E. Amygdaloid kindling central enzyme activity. Division of Neurological Sciences. University of British, Columbia, Vancouver, *Canad.* 146: 94-96, 1978.

99. Rizzolatti, G., Umilta, C. y Berwichi, G. Opposite superiorities of the right and left cerebral hemispheres in discriminative reactions time to psychognomical and alphabetical material. *Brain* 94: 431-442, 1971.
100. Rodrigues, A. *Psicología Social*. Ed. Trillas, México, 1977.
101. Rosvold, H.E., Mirsky, A.F. y Pribram, K.H. Influence of amygdalotomy on social behavior in monkeys. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 47: 173-178, 1954.
102. Rubens, A.B. Anatomical asymmetries of human cerebral cortex. En: Harnad, S., Doty, R.W., Goldstein, L. y Krauthamer, G. (eds.) *Lateralization in the nervous system*. Academic Press. New York, 1977, p: 503-516.
103. Sato, M., Nakashima, T. Kindling secondary epileptogenesis sleep catecholaminas. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 439-446, 1975.
104. Serafetinides, E. A. Voltage laterality in the EEG of psychiatric patients. *Dis. Nerv. Syst.* 34: 190-191, 1973.
105. Schreiner, L. y Kling, A. A rhinencephalo and behavior. *Amer. J. Physiol.* 184: 486-490, 1956.
106. Skinner, B.F. *Ciencia y conducta humana*. Ed. Fontanella. España. 1953.
107. Slotnick, B. y McMullen, M. Response inhibition deficits in mice with septal amygdala or cingulate cortical lesions. *Physiol. Behav.* 10: 385-389, 1973.
108. Snider, R. y Niemer, W. *A stereotaxic atlas of the cat brain*. University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1961.
109. Sperry, R.W. Mental unit following surgical disconnection of the cerebral hemispheres. *The Harvey lectures, Series 62*, Academic Press New York, 1968, p: 293-323.
110. Stoller, W. Effects of septal and amygdaloid lesions on discrimination, eating and drinking. *Physiol. Behav.* 8: 823-828, 1972.
111. Tanaka, T., Lange, H. y Naquet, R. Sleep, subcortical stimulation and kindling in the cat. *Canad. J. Neurol. Sci.* 2: 447-455, 1975.
112. Taylor, M.A., Greenspan, B. y Abrams, R. Lateralized neuropsychological disfunction in affective disorder and schizophrenia. *Am. J. Psychiat.* 136: 1031-1034, 1979.

113. Taylor, C.D. Epileptic experience, schizophrenia and the temporal lobe. En: Blumer, D., y Levin, K. (eds). Psychiatric complications in the epilepsies. Current Research and Treatment. McLean Hosp. 1977, p: 22-39.
114. Teuber, H.L. Why two brains? En: Schmitt, F.O. y Worden, F.G. (eds). Neurosciences: third study program. MIT Press, Cambridge, Mass. 1974, p: 71-74.
115. Thompson, R.F. Introducción a la Psicología Fisiológica. Ed. Harla, Méx. 1977.
116. Ursin, H. The effect of amygdaloid lesions on flight and defense in cats. Exp. Neurol. 11: 61-79, 1965-
117. Ursin, H. y Kaada, B.R. Functional localization within the amygdaloid complex in the cat. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 12: 1-20, 1960.
118. Wada, J.A. y Sato, M. The generalized convulsive seizure state induced by daily electrical stimulation of the amygdala in split brain cats. Epilepsia 16: 417-430, 1975.
119. Wada, J.A., Sato, M. y Corcoran, M.E. Persistent seizure susceptibility and recurrent spontaneous seizure in kindled cats. Epilepsia 15: 465-478, 1974.
120. Waxman, S.G. y Geschwind, N. Hypergraphia in temporal lobe epilepsy. Neurology 24: 629-636, 1974.
121. Weinstein, S. Differences in effects of brain wounds implicating right or left hemispheres. En: Mountcastle, V.D. (ed). Johns Hopkins Press, Baltimore, 1962, p: 159-176.
122. Weingarten, S.M., Cherlow, D.G. y Halgren, E. Relationship of hallucinations to the depth structures of the temporal lobe. En: Sweet, W.H., Obrador, S. y Martín-Rodríguez, J.G. (eds). Neurosurgical treatment in psychiatry pain and epilepsy. University Park Press, Baltimore, 1977, p: 553-568.
123. Webster, W.C. Territoriality and the evolution of brain asymmetry. En: Diamond, J. y Blizard, A. (eds). Evolution and lateralization of the brain. The New York Academic of Sciences, 1977, p: 213-221.
124. Webster, W.C. Hemispheric asymmetry in cats. En: Harnad, S., Doty, R., Goldstein, L., Jaynes, J. y Krathamer, G. (eds). Lateralization in the Nervous System. Academic Press. New York, San Francisco, London, 1977, p: 471-480.

125. Witelson, F. S. Anatomic asymmetry in the temporal lobes: Its documentation phylogenesis and relationship to functional asymmetry. En: Diamond, J. y Blizard, A. (eds). Evolution and lateralization of the brain. The New York Academic of Sciences. 1977, p: 328-354.
126. Wood, C. D. Behavioral changes following discrete lesions of temporal lobe structures. Neurology 8: 215-220, 1958.
127. Wyler, R. A. y Heavner, E. J. Kindling phenomenon: Impairment by auditory stimuli. Epilepsia 20: 333-338, 1979.
128. Yeni-Komshiam, G. y Benson, D. Anatomical study of cerebral asymmetry in the temporal lobe of humans, chimpanzees and rhesus monkeys. Science 192: 387-389, 1976.
129. Zimmerberg, B., Glick, S. D. y Jerussi, T. P. Neurochemical correlates of spatial preference in rats. Science 185: 623-625, 1974.



Impresiones Lupita

MEDICINA No. 25

FRACC. COPILCO UNIVERSIDAD
CIUDAD UNIVERSITARIA, D. F.

TEL. 548-49-79