

## 6. Discussão

### 6.1. A Estimulação Elétrica da MCPd

Apesar de não demonstrar um possível envolvimento dos córtices IL e PrL nos limiares elétricos de fuga e congelamento, os resultados deste trabalho sugerem que a participação do IL é imprescindível na manifestação dos comportamentos de congelamento pós-fuga no procedimento de estimulação elétrica da MCPd.

Segundo trabalhos anteriores, a MCPv seria uma espécie de gatilho disparador do comportamento de congelamento, porém ao cessar a estimulação elétrica desta região, o comportamento de congelamento também é interrompido. Por outro lado, o congelamento motor é muito mais duradouro após estimulação da MCPd, se mantendo por vários minutos após o fim da estimulação.

Vianna e Brandão (2003) hipotetizaram um circuito onde o CPF teria participação ativa durante a manifestação do congelamento pós-fuga, através de seu papel atuante na sustentação da memória de curta duração. De fato, o presente resultado parece apoiar esta noção, onde a lesão no IL impediu que o animal mantivesse de forma contínua o seu comportamento de congelamento motor em relação ao grupo controle.

A natureza mnemônica do congelamento pós-fuga, desassociado de qualquer aprendizado de longo prazo por meio de condicionamento, também é suportado por evidências comportamentais anteriores. Vianna, Landeira-Fernandez e Brandão (2001) demonstraram que o congelamento pós-fuga se mantém mesmo com a mudança do contexto, e não se reapresenta 24 horas depois ao se exibir o mesmo ambiente em que o animal estava durante a estimulação.

Ainda segundo este trabalho, lesões eletrolíticas da MCPv diminuíram o congelamento a um estímulo condicionado através de choque nas patas, mas não afetaram os comportamentos de fuga e congelamento provocados por estimulação da MCPd.

Podemos afirmar com certa segurança, portanto, que o congelamento provocado pela estimulação da MCPd não se origina por meio de influencia condicionada. Uma segunda possibilidade é a de que o congelamento da MCPd seja de natureza inata. Porém, lesões na região provocam o aumento deste tipo de

medo, causando mais congelamento em ratos expostos à presença de um gato (De Oca et al, 1998).

Tais evidências colocam as estruturas frontais em destaque no circuito do medo e pânico que envolve a MCP, e apoiado na hipótese levantada por Vianna e Brandão, o presente estudo parece reforçar a noção de que o IL e as outras estruturas do CPFm possuem um papel crucial na emergência do comportamento de congelamento após estimulação elétrica da MCPd.

Uma hipótese presente na literatura em torno do valor comparativo do congelamento pós-fuga em humanos, é a de que este comportamento seria um análogo aos sintomas ansiosos de antecipação em pessoas que sofrem de transtornos do pânico. De fato, esta visão é corroborada em estudos de estimulação da MCPd em humanos (tabela 4).

Brandão e colaboradores (2008) aprofundam este aspecto comparativo, e apresentam evidências em defesa do congelamento pós-fuga como um modelo para o transtorno do pânico. A ativação da MCPd durante o congelamento pós-fuga, de acordo com estudos de FOS, provoca a atividade concomitante do núcleo dorsolateral do tálamo, uma indicação de que a informação está sendo enviada para estruturas superiores frontais. Se a MCPd e o conjunto de comportamentos associados à sua ativação fossem somente relacionadas a um *output* de um comportamento defensivo, tal padrão de processamento de informação certamente não seria observado (Brandão et al, 1986; Borelli et al, 2005).

	<b>Reações Emocionais e/ou Comportamentais</b>	<b>Reações Autonômicas</b>
<b>MCPd ratos</b>	<b>Alerta, Congelamento, Fuga</b>	<b>Taquicardia, aumento pressão arterial, hiperventilação, piloereção</b>
<b>MCPd humanos</b>	<b>Descrições subjetivas de medo, ansiedade ou perigo eminente</b>	<b>Taquicardia, hiperventilação, piloereção, sudorese</b>
<b>Ataque de Pânico Espontâneo</b>	<b>Descrições subjetivas de medo, perigo eminente, sensação de estar morrendo ou surtando</b>	<b>Taquicardia, aumento pressão arterial, hiperventilação, sudorese</b>

Tabela 4: Comparação entre respostas provocadas após estimulação da MCPd em ratos e humanos, assim como características e sinais relatados durante um ataque de pânico. Schenberg et al.(1983); Graeff (1990, 1997); Brandão et al., (1994, 1999); Lovick, (2000); Nashold et al., (1969); Amano et al., (1969)

## 6.2. O Condicionamento ao Medo Contextual

No segundo experimento, a lesão no IL provocou diferenças em duas medidas do protocolo de condicionamento ao contexto, onde o grupo lesionado nesta região apresentou uma porcentagem menor de congelamento imediatamente após a exposição ao choque, e 24 horas depois ao ser colocado no contexto da caixa experimental onde o condicionamento foi efetuado.

Tais resultados replicam os achados de Sierra-Mercado et al. (2011), onde inativação do IL através do agonista de GABA<sub>A</sub> muscimol provocou um aumento da expressão do medo condicionado em relação a outras estruturas que diminuíram o congelamento, como o núcleo basolateral da amígdala (BLA), hipocampo ventral (HPCv) e o PrL (PL) (figura 4).

Ainda segundo este trabalho, os autores propõem uma circuitaria da expressão e extinção do medo condicionado, onde o IL teria o papel de suprimir a ativação do núcleo basolateral da amígdala (uma área importante na expressão do medo), e portanto diminuindo – ou ao menos modulando – a ocorrência do congelamento motor.

O mesmo grupo realizou estudos de estimulação do IL e PrL, encontrando efeitos que corroboram a hipótese de que essas estruturas são reguladoras positivas e negativas da expressão e extinção do medo condicionado (Vidal-Gonzalez, 2006).

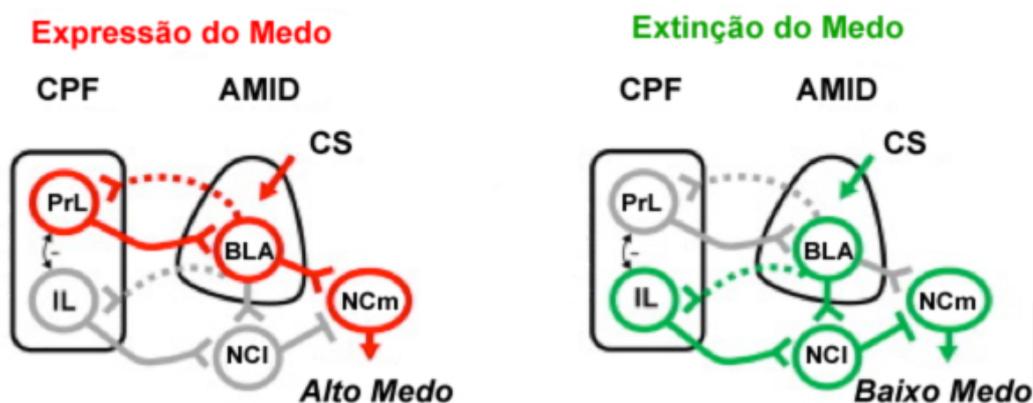


Figura 5: Circuitos propostos para o envolvimento das regiões frontais na expressão e extinção do medo condicionado. Adaptado Sierra-Mercado et al, 2011