

LA AUTOESTIMULACIÓN CEREBRAL COMO MODELO MOTIVACIONAL

ROCA GAMUNDÍ, J.M.

UNIVERSITAT DE LES ILLES BALEARS
Departament de Psicologia

RESUMEN

El descubrimiento del reforzamiento positivo producido por la autoestimulación eléctrica de ciertas vías y circuitos del cerebro anterior de la rata (Olds & Milner, 1954), constituyó un hito decisivo en el descrédito de las tesis localizacionistas. A su vez, contribuyó al conocimiento de los sistemas funcionales implicados en los mecanismos de placer y recompensa. En este trabajo se analiza esta nueva concepción funcional del cerebro, el planteamiento del fenómeno de la autoestimulación como punto de partida para explicar las bases centrales de la motivación, y la aplicación de este modelo al campo de las conductas adictivas, temas que han destacado por las controversias suscitadas en la investigación neurocientífica y motivacional desarrollada desde los años 50.

ABSTRACT

The discovery of positive reinforcement produced by electrical self-stimulation of several rat forebrain's tracts and pathways (Olds & Milner, 1954), was an overriding argument for Localizationism's discredit. In the same way, it contributed to understand the functional systems that mediate mechanisms of pleasure and reward. In this work, we analyze this new brain's functional conception, the proposal of the self-stimulation phenomenon like the starting point to explain the central basis of motivation, and the application of this model to the field of addictive behaviors, subjects that have stood out because of controversies raised in neuroscientific and motivational research evolved from the 50s.

INTRODUCCIÓN.

En Psicología, las controversias han sido un denominador común a lo largo de su historia. Estas luchas conceptuales, sin las cuales, quizás hoy, no

podríamos hablar con la autoridad que se nos otorga, (aunque los haya que aún se empeñen en intentar demostrar lo contrario), son una herencia que se remonta a culturas milenarias.

Una de las primeras discusiones se remite al año 3000 antes de Cristo, con el hallazgo del primer documento que atribuye al cerebro el papel rector en el movimiento. Este descubrimiento permitió especular que ya se debatía cuál era el centro coordinador de la conducta.

Si bien el legado disponible de esa época es más bien pobre, no ocurre así con el de la época clásica, caracterizada por el debate entre cardiocentristas y defensores del cefalocentrismo, debate resuelto en favor de éstos últimos. Galeno, siglos más tarde, observó la correlación entre lesión craneal y alteración conductual.

Posteriormente, estos debates evolucionaron hacia la discusión entre localizacionistas y holistas, referente a las localizaciones encefálicas de la conducta.

En el año 1954, el descubrimiento de los centros de recompensa, mediante estimulación cerebral, a manos de James Olds y Peter Milner aportó una visión innovadora acerca del correlato fisiológico de la conducta. En cierta manera, rebatía las tesis anatomicistas, localizacionistas o no, en aras de una concepción funcional. Su tesis defendería que en el sistema nervioso central existen vías neurales que inervan diferentes regiones a lo largo de su trayectoria cerebral. Resultado de ello, serían los frecuentes solapamientos de diferentes conductas en función de la área estimulada.

Por otra parte, el descubrimiento de la autoestimulación cerebral y los centros de recompensa (o centros de placer), condujo a que numerosos psicólogos ligados al campo experimental de la motivación plantearan la autoestimulación como modelo explicativo de la motivación. En diferentes estudios se compararon las recompensas eléctricas y las naturales, observándose que la curva de extinción era mucho más rápida con la autoestimulación. Ésta tenía una propiedad de «todo o nada» frente a la curva de extinción normal del refuerzo natural. Parecían existir distintas reglas para la autoestimulación y el refuerzo natural, circunstancia que impedía que la autoestimulación fuera válida como modelo para la motivación. Sin embargo, estas conclusiones son muy discutidas actualmente puesto que en condiciones de estricto control experimental se ha igualado la curva de extinción natural. Otro problema añadido era el referente a una de las condiciones de todo refuerzo positivo: tanto la presentación de un estímulo reforzador placentero como su privación son reforzantes. En el caso de la autoestimulación no es así. En ratas que tienen la posibilidad de autoestimularse, si el electrodo implantado no está conectado eléctricamente, cesa de forma casi instantánea la conducta de apretar la palanca. Su privación no genera «síndrome de abstinencia».

Pese a estos inconvenientes, nos atrevemos a decir que aquellos que en su momento hicieron de la búsqueda del placer su caballo de batalla (en referencia a las tesis hedonistas defendidas por los cirenaicos y los epicúreos en el siglo V antes de Cristo y retomadas en el siglo XX por Young), tienen hoy su correlato fisiológico a partir del descubrimiento de la ubicación funcional de los centros de recompensa.

EL DESCUBRIMIENTO DEL SISTEMA DE RECOMPENSA

Los diversos estudios sobre el sistema de recompensa constituyen uno de los campos de investigación más productivos desde los años 50 cuando Olds y Milner, de forma accidental, descubrieron que la estimulación eléctrica de determinadas regiones del encéfalo anterior de ratas, por donde transitan vías relacionadas con la actividad de las neuronas catecolaminérgicas, eran recompensantes.

Comprobaron que si la autoestimulación era provocada en el haz prosencefálico medial (HPM), un conjunto de vías que inervan principalmente el hipotálamo, el animal se volvía adicto inmediatamente. Pero, sin lugar a dudas, lo más extraordinario fue observar como esas mismas ratas se autoestimulaban frenéticamente (hasta dos veces por segundo) cuando el electrodo era implantado en esas regiones, hasta el punto de ignorar conductas tan primarias para su supervivencia como la alimentación y el apareamiento. Y es más, aparecía una extinción súbita de la conducta reforzadora por autoestimulación tan pronto como se interrumpía la estimulación eléctrica.

Este descubrimiento supuso la aceptación de que numerosas conductas, por no decir la mayoría, no tienen una localización anatómica específica sino una localización funcional formada por millares de conexiones que intercomunican gran parte del sistema nervioso. Cierto es que estos circuitos neurales transitan por áreas anatómicamente bien definidas lo que nos hace intuir porqué un mecanismo como el de la recompensa se halla interrelacionado con procesos como la memoria, motivación...

Olds resaltó la existencia de un *paralelismo* entre el sistema visual y el sistema motor con las fibras y vías nerviosas implicadas en la recompensa cerebral. Con ello venía a decir que sólo ciertas vías y fibras nerviosas están implicadas en la recompensa. Por tanto, existiría una *especificidad de función*. El comportamiento de autoestimulación era inducido sólo en determinadas áreas encefálicas, no existiendo un centro rector, aunque sí áreas de mayor sensibilidad a la estimulación. Tampoco obedecía a un efecto general de la estimulación de cualquier zona de tejido cerebral.

DESCUBRIMIENTOS POSTERIORES.

Los trabajos realizados desde el descubrimiento de la autoestimulación han sido muy numerosos. Los resultados obtenidos por científicos que comulgaban o no con las principales tesis de sus antecesores y junto con el descubrimiento y perfeccionamiento tecnológico, han generado nuevas hipótesis.

En 1954, DELGADO, ROBERTS y MILLER descubrieron que los gatos son capaces de realizar conductas de evitación de forma continua para evitar la estimulación eléctrica aversiva. Infirieron que la estimulación eléctrica era siempre aversiva.

En 1960, OLDS y PERETZ mostraron que cuando los electrodos eran situados en el área tegmental ventral se producía el fenómeno la autoestimu-

lación.

En 1961, OLDS y M.OLDS descubrieron que la estimulación de las áreas del placer en el transcurso de un aprendizaje no se interrumpía. Era evidente que existía un vínculo entre las rutas de autoestimulación y la formación de memoria. Las vías de recompensa funcionarían como vías de consolidación de la memoria. Cuando algo se está aprendiendo, la actividad en las rutas de recompensa facilita la formación mnésica. Posteriormente, NORMAN WHITE (Olds y Olds, 1961) señalaría, en contrapartida, que la estimulación administrada inmediatamente después de un entrenamiento reforzaba la memoria.

En 1962, ROUTTENBERG estudia las diferentes intensidades de respuesta a la estimulación en distintas regiones del cerebro. Descubrió que sólo cuando el electrodo de la autoestimulación estaba instalado en el HPM de la rata renunciaba al alimento en aras de la autoestimulación. En otras zonas del cerebro, existía un equilibrio en la frecuencia de respuestas entre la autoestimulación y la ingesta de alimentos. El mismo experimento con macacos conllevó resultados similares.

En 1964, HEATH señala que la estimulación eléctrica en pacientes esquizofrénicos produce sensaciones muy leves de placer.

En 1969, ROUTTENBERG y MALSBURY corroboran lo señalado por Heath. La estimulación de ciertas vías del cerebelo, tronco cerebral y tegmentum ventral demuestra que son centros de placer. Se hace evidente que el HPM está conectado con otras vías o, que simplemente, «es» estas vías, en sí mismo.

En 1973, VALENSTEIN a partir de sus estudios con ratas intuyó que estos resultados se podrían extrapolar a los seres humanos. Sin embargo, se ha visto que la estimulación eléctrica cerebral no produce sensaciones especialmente placenteras en los seres humanos sino que los sujetos humanos informan de sensaciones muy leves de placer.

En 1976, muere de forma trágica Olds, dejando a medio camino toda una serie de investigaciones sobre la fisiología del cerebro. Poco antes de su muerte declaraba: «*aunque la evidencia es fragmentaria, es correcto pensar que existe una estrecha relación entre el comportamiento de autoestimulación (debido al sistema de recompensa del cerebro) y los condicionados por el uso de las drogas*» (Olds, 1976). Estudios ulteriores han reforzado esta hipótesis.

En 1976, HOEBEL llega a la conclusión que diversas zonas del cerebelo y sistema límbico desempeñan un papel importante en la experiencia aversiva y de castigo.

En 1977, HOSOBUCHI, ADAMS y LINCITZ señalan que la estimulación cerebral es indolora debido que el cerebro no tiene receptores de dolor.

En 1981, M.OLDS y FORBES llegan a la misma conclusión que Hoebel pero matizando que también hay implicación de esas zonas en la experiencia de placer y recompensa.

En 1988, YEOMANS formula una de las teorías que actualmente están más en boga: *la existencia de agrupaciones de bucles axónicos especiales en el centro ner-*

vioso de la parte media frontal del cerebro que producen recompensa, mientras no ocurre lo propio en otras zonas del cerebro.

Otros descubrimientos verificaron que la estimulación de algunos de los centros específicos del placer incrementaba la tasa de respuesta de la rata, pero siempre en función del estímulo presente dentro de la jaula. Si el estímulo era la comida, comía frenéticamente; lo mismo ocurría con la bebida y con la conducta copulatoria si disponía en ese momento de pareja. Ante la ausencia de estímulos «materiales», la rata olfateaba, recorría la jaula, se ras-caba, de forma compulsiva. Esta y otras observaciones condujeron a los neurofisiólogos a abordar el estudio de los mecanismos de reforzamiento.

NEUROFISIOLOGIA DEL SISTEMA DE RECOMPENSA.

Desde el punto de vista neuroanatómico, el sistema de recompensa se localiza en diferentes puntos del encéfalo: abarca desde el tronco encefálico, pasando por el sistema límbico, y finalizando en el tálamo, todos con un nexo común: las vías dopaminérgicas y, en menor medida, las noradrenérgicas. De todas las posibles vías dopaminérgicas, las que conforman el HPM (largas fibras mielinizadas que conectan el tubérculo olfatorio, la banda diagonal de Broca, el septo y el núcleo accumbens con el hipotálamo y área tegmental ventral) son consideradas el centro de recompensa por excelencia. Mención especial merecería el núcleo accumbens, considerado el modulador de la información de diferentes regiones cerebrales. Por una parte, transforma las señales recibidas del sistema límbico en acciones motivacionales a través de su conexión con el sistema motor extrapiramidal. Por otra, su conexión con otras estructuras límbicas, como la amígdala, la corteza prefrontal y el hipocampo, posibilita la recuperación y repetición continua de la conducta (componente memorístico). Al núcleo accumbens también se le atribuye una relación con la actividad vegetativa y con las secreciones neuroendocrinas. No obstante, no todas las zonas por las cuales transitan las vías dopaminérgicas son reforzantes.

Tampoco lo son las regiones corticales a excepción del córtex prefrontal. Asimismo, la lesión de algunas de las áreas citadas interrumpía parcial o totalmente la autoestimulación.

La dopamina y los opiáceos endógenos serían los principales neurotransmisores implicados en el refuerzo. La estimulación eléctrica del sistema de recompensa activaría las vías dopaminérgicas provocando un incremento en la producción de dopamina que conllevaría una activación de la conducta motora. Cada vez que el animal efecturara una respuesta correcta, seguida de una recompensa, la red de neuronas activada en los ganglios basales quedaría reforzada, bajo influencia de la sustancia negra del tronco cerebral (en la cual se fabrica dopamina). De esta manera, aumentaría la probabilidad de producir este movimiento especial a la vista del mismo objeto. Por el contrario, cada vez que una respuesta no va seguida de una recompensa, la red de neuronas activas en este momento quedaría gradualmente debilitada, lo que, a fin de cuentas, conduciría a la supresión de la respuesta motriz en presencia del objeto correspondiente. A su vez, parte de estas vías dopaminérgicas sinapta-

rían con áreas límbicas e hipotalámicas implicadas en la conducta motivacional. Los opiáceos estarían relacionados con los mecanismos de reforzamiento positivo, que son facilitados por las propiedades recompensantes de los opiáceos, y con los mecanismos de reforzamiento negativo, que podrían ser la consecuencia de las propiedades aversivas de la abstinencia. En el caso particular de los sujetos adictos a la heroína, la dopamina juega un papel destacado en relación con las propiedades estimulantes motoras de los opiáceos. Asimismo, podría estar implicada en los aspectos incentivos de la recompensa y, por tanto, en el mecanismo de reforzamiento a la autoadministración de opiáceos. Una vez adquirido ese hábito, su mantenimiento estaría relacionado no sólo con los aspectos incentivos, sino también con las propiedades consumatorias del estímulo opiáceo, que pueden ser independientes de la dopamina. El comportamiento de búsqueda de droga es mantenido tanto por procesos de reforzamiento positivo como negativo. Estos últimos estarían relacionados con la reducción de la actividad dopaminérgica que se produce en el sistema límbico en la abstinencia. La búsqueda de opiáceos tendría como objetivo la recuperación de la neurotransmisión dopaminérgica normal.

En el caso de administración de anfetaminas (agonistas dopaminérgicos), se incrementaban las respuestas de autoestimulación. En cambio con el haloperidol (antagonista dopaminérgico) se bloqueaban.

CONDUCTA MOTIVADA Y SISTEMA DE RECOMPENSA. ADICCIÓN.

Es evidente, pues, que algunas sustancias ejercen un efecto reforzante sobre el sistema de recompensa, el cual contribuye a la supervivencia de las especies. Conductas como la alimentación o la reproducción han dejado una huella en el cerebro que posibilita su repetición. La adquisición de estas conductas, y de otras similares, es el resultado de un aprendizaje por condicionamiento operante, en el cual una conducta es adquirida en función de sus consecuencias.

Algo similar ocurre con diversas sustancias a las que denominamos genéricamente «drogas». Es inevitable reconocer los efectos placenteros (reforzantes) a corto plazo de muchas de ellas, pero, a largo plazo, la mayoría de ellas conducen a la habituación, convirtiéndose en sustancias de abuso.

Por otra parte, desde la Psicología, se acentúa el carácter aprendido de numerosas conductas. Modelamos nuestras conductas en función de sus consecuencias.

Pero si el móvil por el cual diferentes especies realizan determinadas conductas (comer cuando se tiene hambre, beber cuando se tiene sed...) es el de la supervivencia. ¿cuál es el móvil de la autoestimulación?. En la especie humana diríamos que la anticipación cognitiva de un efecto placentero nos conduce a su consecución. Pero en los animales, ¿cuál es el motivo que lleva a la rata a esa conducta compulsiva de autoestimulación?. Sabemos que la autoestimulación es eficaz incluso cuando el animal no necesita refuerzos. Pero esto no implica que la autoestimulación no esté relacionada con los impulsos, puesto que estamos estimulando directamente centros que normalmente se activan sólo cuando existen estados de privación.

Es, por tanto, difícil probar la existencia de una relación entre autoestimulación y la reducción de un impulso que pueda identificarse por separado. Así como en las necesidades primarias (comer, beber...) hay un fin, satisfacer un estado interno (hambre, sed...), cuya motivación es la reducción de un impulso, la autoestimulación bien podría responder simplemente al modelo evocado por la Ley del Efecto de Thorndike (se repite una acción que ha sido placentera). Pero, ¿cómo explicamos que la rata que se autoestimula se olvida de las ya citadas reiteradamente necesidades primarias y se entrega intensamente, hasta la extenuación, a la estimulación de su cerebro?. ¿Acaso existe alguna sustancia más potente que la necesidad de cubrir necesidades básicas para la supervivencia?. Ciertamente sí. En el caso de las personas adictas, especialmente, a la heroína, son frecuentes los casos de anorexia y de inapetencia sexual. La heroína se convierte en el centro de atención del adicto a la cual dedica la mayor parte de su tiempo. Podríamos decir que el equilibrio homeostático del heroínómano se ha trasladado a otra dimensión.

Una de las tesis más actuales defiende que el origen y mantenimiento de la adicción (especialmente a la heroína) modifica los mecanismos adaptativos. La adicción sería el resultado de haber equivocado el sistema de adaptación al ambiente por lo que el sujeto es, en lo sucesivo, incapaz de considerar otros ambientes que no sean el de la propia administración de la droga. La huella mnésica establecida por la sustancia adictiva sería continuamente reforzada, bien por las consecuencias aversivas de la administración de heroína (síndrome de abstinencia), bien por las consecuencias positivas (el conocido «flash»). A la vez, las respuestas condicionadas ambientales, interpersonales y la anticipación cognitiva del efecto placentero serían desencadenantes de la conducta compulsiva de la adicción.

CONCLUSIONES

En definitiva, la investigación sobre la fisiología del refuerzo ha permitido realizar un considerable progreso en la comprensión de la adquisición y mantenimiento de las conductas adictivas, uno de las pandemias que más están afectando actualmente a la sociedad. Si bien el modelo de la autoestimulación en animales no es totalmente extrapolable al modelo humano, también es verdad que existe actualmente un mayor conocimiento de las conductas adictivas, tanto desde la Psicología como de la Neurobiología. Los escasos éxitos «efectivos» en la erradicación de la adicción a la heroína sugieren replantear algunos aspectos del abordaje de las adicciones, pese a que otras evidencias señalan que nos hallamos en el buen camino.

BIBLIOGRAFÍA

- PÖPPEL, E. (1993): *Los límites de la conciencia*. Valencia: Círculo de los Lectores.
- RAMOS ATANCE, J.A. (1993): *Neurobiología de la drogadicción*. Madrid: Eudema.

- BRIDGEMAN, B. (1991): *Biología del comportamiento y de la mente*. Madrid: Alianza.
- VINCENT, J.D. (1986): *Biologie des passions*. Paris: Odile Jacob.
- SKINNER, J.E. (1975): *Neurociencia: manual de laboratorio*. México: Trillas.
- CARLSON, N.R. (1993): *Fisiología de la conducta*. Barcelona: Ariel.
- OLDS, J. and MILNER, P. (1954): Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain, *The Journal of Comparative and Physiological Psychology*, vol. 47, 419-427.
- OLDS, J. (1977): *Drives and reinforcements*. New York: Raven Press.
- OLDS, M.E. and FOBES, J.L. (1981): The central basis of motivation: Intracranial self-stimulation studies. *Annual Review of psychology*, vol. 32, 523-574.
- ENEBRAL CASARES, F. (1994): Memoria y Drogadicción. *Mundo Científico*, vol. 150.
- CHANGEAUX, J.P. (1986): *El hombre Neuronal*. Madrid: Espasa Calpe.
- MEULDERS, M. and BOISACQ-SCHEPENS, N. (1981): *Neuropsicofisiología*. Barcelona: Toray-Masson.
- ROUTTENBERG, A. (1979): El sistema de Recompensa. *Investigación y Ciencia*, vol. 28, pag. 83-88.
- WHITE, N. and MILNER, P. (1992): The psychobiology of reinforcers. *Annual Review Psychology*, vol. 43: 443-471.