

## Efectos de la asfixia sobre la actividad visual del camarón de río con desaferentación neural de sus tallos oculares

J. Puche y B. Barrera-Mera\*

Departamento de Fisiología  
Facultad de Medicina, U.N.A.M.  
04510 México, D. F. (México)

(Recibido el 30 de junio de 1992)

J. PUCHE and B. BARRERA-MERA. *Effects of Asphyxia on the Visual Activity of Crayfish with Eyestalks Neural Deafferentation*. Rev. esp. Fisiol., 49 (2), 121-124, 1993.

Centripetal migration of distal pigments of the crayfish compound eye, is induced by light, by a protocerebral circadian pacemaker and among many other influences by asphyxia. The adaptive migration of those pigments, in this case, is accompanied by a clear neural hyperexcitability which can be suppressed by experimental deafferentation of the eyestalks.

**Key words:** Light adaptation, Sustaining response neurons, Asphyxia photomotion, Neural deafferentation.

Como última etapa de la activación de la glándula sinusal por efecto de la asfixia (7) se presenta una potente migración centripeta de los pigmentos distales (Pd) del ojo compuesto del camarón de río, que caracteriza la fase de reposo del ritmo circadiano y el estado de adaptación a la luz (3, 9, 11). La asfixia, como la luz y la fase diurna del ritmo, provoca la liberación hormonal en las terminales nerviosas de ese sistema neurohemal sinusal, órgano principal de la regulación metabólica en estos crustáceos. Normalmente, la acción

de la luz sobre los fotorreceptores retinianos (11) y extrarretinianos (10) promueve, entre otros efectos, la liberación de la hormona de adaptación a la luz de los Pd. El incremento de la actividad del sistema nervioso provocado por la asfixia, y la actividad de los marcapasos protocerebrales, deben afectar las vías ascendentes desde el ganglio cerebral (1, 2, 12), para lograr una potente activación de la glándula sinusal contenida entre los neuropilos proximales de los tallos oculares. El propósito del presente trabajo es conocer los efectos de la asfixia sobre la fotomoción y reactividad neural en estos crustáceos con desaferentación bilateral de los tallos oculares.

---

\* A quien debe dirigirse toda la correspondencia.

### Material y Métodos

Los experimentos se realizaron en machos y hembras de camarón de río *P. clarkii* (Girard), de 12-25 g de peso corporal. Los animales se mantuvieron bajo la acción de ciclos de luz y oscuridad (12/12 h) en tanques de agua corriente. La fotografía del área brillante de su pseudopupila, y la respuesta de sus neuronas de descargas sostenidas, se obtuvieron por las técnicas de ARÉCHIGA *et al.* (3) y WIERSMA y YAMAGUCHI (13).

La asfixia se obtuvo eliminando el agua de la cámara branquial de los animales. La ablación total del ganglio cerebral se realizó de acuerdo con una técnica descrita anteriormente (4).

### Resultados

El área brillante de la superficie corneal del ojo compuesto del camarón de río,

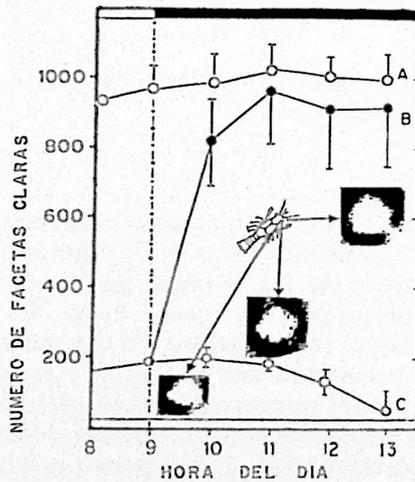


Fig. 1. Efecto de la supresión del ganglio cerebral y de la asfixia (A) en animales intactos adaptados a la oscuridad (B) y a la luz (C), sobre el área brillante de la pseudopupila del ojo compuesto del camarón de río *P. clarkii*. Se representa la media y la desviación estándar de seis casos.

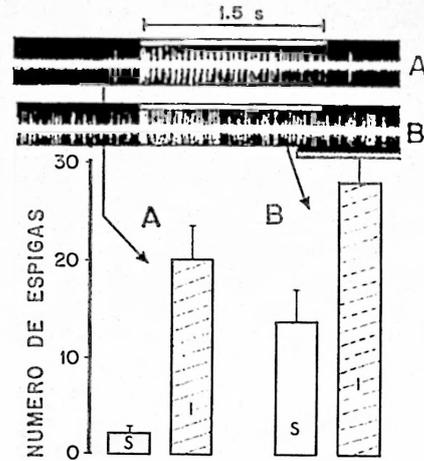


Fig. 2. Actividad espontánea (S) e inducida (I) de la neurona 01, con iluminación (0,15 bujías/cm<sup>2</sup>) constante (1,5 s) sobre la superficie corneal del ojo compuesto en un animal intacto antes (A) y después de la asfixia (B).

Las barras verticales representan la desviación estándar de siete pruebas.

disminuye durante la iluminación y muestra una expansión gradual en la oscuridad (fig. 1B). Esta respuesta es común en animales desprovistos del ganglio supraesofágico o cerebral (fig. 1A), aun en el caso de asfixia. En animales intactos, la asfixia y la acción de la luz (15 bujías/cm<sup>2</sup>), inducen una potente disminución del área brillante (fig. 1C), que resulta proporcional tanto para el tiempo e intensidad de la iluminación como para el tiempo de asfixia. Inmediatamente después de la asfixia, las neuronas visuales y no visuales registradas en el tracto óptico, aumentan su frecuencia de disparo.

Las neuronas de respuesta sostenida, que presentan una baja frecuencia (1-3/s) en adaptación a la oscuridad (3), descargan notablemente en el animal intacto (fig. 2A). Al suprimir el agua retenida en las branquias del aparato respiratorio aumenta la descarga espontánea y la provoca por la luz en el campo sensorial de estas neuronas (fig. 2B). En contraste, cuando se

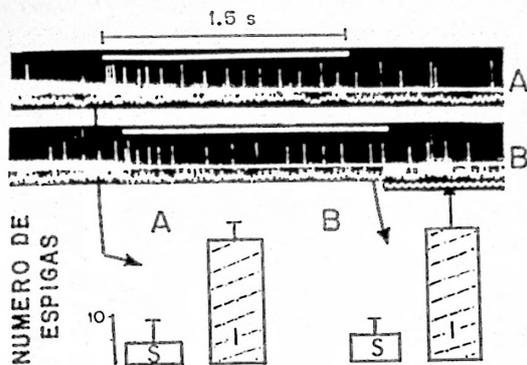


Fig. 3. Respuesta espontánea (S) e inducida (I) de la neurona 014 por efecto de un pulso de luz de 640 y 750 ms ( $15 \text{ bujias/cm}^2$ ), antes (A) y después (B) de la asfixia en un animal sin ganglio cerebral. Los trazos verticales son la desviación estándar de siete pruebas.

desaferenta el tracto óptico al suprimir el ganglio cerebral, la actividad neuronal, que fue menor que en el caso de animales intactos, no cambió por la acción de la asfixia (fig. 3).

### Discusión

La desaparición del área brillante del ojo compuesto de estos crustáceos, y el aumento de la excitabilidad neuronal, reflejan cambios metabólicos provocados por la asfixia. La adaptación a la luz de los pigmentos distales consiste en una reorganización de las inclusiones melánicas en las células efectoras pigmentarias (3, 5, 9), inducida por la acción de la hormona de adaptación a la luz (8) que, bilateralmente, se libera desde la glándula sinusal por acción de la iluminación (9), la asfixia (7) y otras influencias tóxicas, metabólicas y ambientales, como el frío y la desecación.

En los animales sin ganglio cerebral, la respuesta dispersante de las inclusiones melánicas de los Pd, queda totalmente suprimida. Ello supone que, al extirpar el

ganglio cerebral se anulan las influencias aferentes hacia el sistema neurohemal provenientes de áreas somatoviscerales y que provocan hiperexcitabilidad neuronal, incluida la procedente de los centros respiratorios y de marcapasos autonómicos (5, 6), componentes eferentes del tracto óptico hacia la glándula sinusal. Así, no se modifica ni el contenido de las secreciones neurohemales de la glándula sinusal (8, 9), ni la excitabilidad (3) neuronal, toda vez que se ha suspendido la inervación de los tallos oculares.

### Resumen

La migración centrípeta de los pigmentos distales del ojo compuesto del camarón de río es provocada por la luz, por la fase diurna impuesta por un marcapaso circadiano cerebral y, entre otras influencias, por la asfixia. La migración adaptativa de esos pigmentos, se acompaña de una hiperreactividad neuronal que puede ser suprimida por la desaferentación experimental optopeduncular.

Palabras clave: Adaptación a la luz, Neuronas de respuesta sostenida, Desaferentación neural, Asfixia, Fotomoción.

### Bibliografía

1. Andrew, R. A. y Saleudin, A.S.M.: *Canad. J. Zool.*, 56, 423-430, 1978.
2. Andrew, R. A., Orchard, I. y Saleudin, A. S. M.: *Cell Tiss. Res.*, 190, 235-246, 1978.
3. Aréchiga, H., Fuentes-Pardo, B. y Barrera-Mera, B.: *Acta Physiol. Latinoamer.*, 24, 601-611, 1974.
4. Barrera-Mera, B.: *Physiol. Behav.*, 17, 59-64, 1976.
5. Barrera-Mera, B., Cibrian-Tovar, J. y García-Díaz, D. E.: *Brain Res. Bull.*, 5, 667-672, 1980.
6. Barrera-Mera, B. y Block, G.D.: *Brain Res.*, 522, 241-245, 1990.
7. Demoll, R.: *Zool. Jahrb. Abt. allg. Zool. Phys. Tiere*, 30, 169-180, 1911.

8. Fernlund, P.: *Biochim. Biophys. Acta*, 237, 519-529, 1971.
9. Kleinholz, L. H.: *Am. Zool.*, 16, 151-166, 1976.
10. Page, T. L. y Larimer, J. L.: *Photochem. Photobiol.*, 23, 245-251, 1976.
11. Rodríguez-Soza, L. y Aréchiga, H.: *Vision Res.*, 22, 1515-1524, 1982.
12. Sandeman, D. C., Sandeman, R. E. y Aitken, A. R.: *J. Comp. Neurol.*, 269, 465-478, 1988.
13. Wiersma, C. A. G. y Yamaguchi, T.: *J. Comp. Neurol.*, 128, 333-358, 1966.