

Evidências anteriores deste laboratório mostraram que o núcleo mediano da rafe (NMR) está envolvido no controle do condicionamento contextual do medo. Lesão eletrolítica dessa estrutura causa sinais de desinibição comportamental com aumento da atividade locomotora medida no teste de campo aberto. Nesse trabalho, estendemos nossos estudos analisando as respostas comportamentais e autonômicas em um paradigma de condicionamento de medo contextual e clássico (pareamento luz ou som/choque nas patas) em ratos tanto com lesão neuroquímica com N-Methyl-D-Aspartato (NMDA), quanto com microinjeção de 8-hydroxy-2-(di-n-propylamino) tetralina (8-OH-DPAT) no NMR. Os animais receberam microinjeções de NMDA, 8-OH-DPAT ou salina no NMR e foram submetidos ao condicionamento em uma caixa experimental, onde eles receberam dez choques nas patas (0,7 mA, 1 s, intervalo variável entre 10 e 50 s) pareados com contexto, luz ou som (CS). No dia seguinte, os animais foram testados em presença do CS, e o tempo de congelamento, o número de levantamentos, micção e defecação foram registrados. Os animais expostos ao CS apresentaram mais congelamento que ratos controles. Essa resposta de congelamento foi inibida em ratos com lesão com NMDA ou com microinjeção de 8-OH-DPAT no NMR testados no condicionamento contextual ou com pareamento luz/choque, mas não foi alterada em animais submetidos ao condicionamento acústico. No teste de campo aberto, microinjeções de NMDA e 8-OH-DPAT no NMR causaram uma maior atividade locomotora do que o grupo controle, sem alterar o número de levantamentos. Esses resultados mostram que mecanismos serotoninérgicos do NMR estão envolvidos no condicionamento de medo (contexto ou luz como estímulo condicionado). Distintos substratos neurais parecem estar envolvidos no condicionamento do medo a estímulos acústicos.